

При аналізі вуглеводного обміну вірогідних змін не було виявлено між вихідними даними та після проведення замісної монотерапії по жодному з показників, натомість після отримання результатів наприкінці другого етапу дослідження відмічено вірогідні зміни ($p < 0,001$) порівняно з етапом до призначення піоглітазону за даними глікованого гемоглобіну (від $(5,85 \pm 0,06) \%$ до $(5,44 \pm 0,06) \%$), глюкози натще (від $(6,07 \pm 0,09)$ ммоль/л до $(4,91 \pm 0,08)$ ммоль/л), інсуліну (від $(15,94 \pm 0,57)$ мМО/л до $(8,57 \pm 0,15)$ мМО/л) та індексу НОМА-IR (від $(4,29 \pm 0,16)$ ум.од. до $(1,87 \pm 0,04)$ ум.од.).

Висновки. Додаткове призначення піоглітазону до замісної терапії левотироксином хворим на гіпотиреоз із наявною інсулінорезистентністю та предіабетом супроводжувалося зниженням рівня глікованого гемоглобіну, глюкози та інсуліну натще, індексу НОМА-IR. Під впливом піоглітазону на тлі замісної терапії не вдалося досягнути вірогідної відмінності за даними НОМА-β. Призначення піоглітазону сприяло посиленню дії левотироксину на тиреотропний та тиреоїдні гормони.

УДК 616.72-002.77-06:616-056.52)-07

Оліник О.Ю.¹, Федів О.І.¹, Гавриш Л.О.², Телекі Я.М.¹, Лазарук Т.Ю.²

¹ Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

² ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня»

ДЕЯКІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Метаболічний синдром (МС) — це мультифакторний стан, обумовлений комплексом генетичних, нейрогуморальних особливостей та способом життя людини. Виявлення МС має велике клінічне значення, оскільки цей стан є оборотним, тобто при відповідному лікуванні можна досягти зникнення чи принаймні зменшення вираженості основних його проявів.

За даними А.Г. Кисельова (2008), поширеність МС серед хворих на ревматоїдний артрит (РА) становить 37,2 %, що майже відповідає поширеності МС серед хворих на ішемічну хворобу серця — 41 % та зустрічається з більшою частотою, ніж у загальній популяції, що, за даними різних авторів, становить 10–30 %.

Метою нашої роботи стало дослідження деяких ознак метаболічного синдрому (на основі критеріїв, рекомендованих Міжнародною федерацією цукрового діабету (IDF), 2005) у хворих на ревматоїдний артрит.

Матеріал і методи дослідження. Обстежені 30 хворих на РА, які перебували на стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівців. Діагноз РА встановлювали на основі критеріїв АРА (1987). Контрольну групу становили 20

практично здорових осіб. Клінічне обстеження кожного хворого включало загальноклінічні та спеціальні ревматологічні дослідження. Для вивчення вуглеводного обміну проводили лабораторне дослідження крові з визначенням показників глюкози та інсуліну крові. Рівень інсулінорезистентності (IP) розраховували за формулою НОМА-IR. Окружність талії вимірювали за допомогою сантиметрової стрічки на рівні пупка. Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6,0.

Результати дослідження та їх обговорення. Збільшення окружності талії (центрального типу ожиріння) у жінок > 80 см, у чоловіків > 94 см спостерігалось у 40 % жінок та у 36,7 % чоловіків, хворих на РА, у групі контролю — у 25 та 20 % осіб відповідно ($p < 0,05$). IP спостерігається у 20 % хворих на РА, цукровий діабет 2-го типу — у 3,3 %, підвищення рівня глюкози крові натще $> 5,6$ ммоль/л — у 23,3 % хворих на РА, у групі контролю IP — у 5 %, підвищення рівня глюкози крові натще — у 10 % ($p < 0,05$). Підвищення артеріального тиску ($> 130/85$ мм рт.ст.) і/або застосування гіпотензивної терапії виявлено в 46,7 % хворих на РА та у 10 % у групі контролю ($p < 0,05$).

Висновки. Ознаки метаболічного синдрому у хворих на ревматоїдний артрит зустрічаються вірогідно частіше, ніж серед осіб контрольної групи. Поєднаний перебіг захворювань потребує уваги клініцистів із розробкою диференційованого підходу до профілактики метаболічного синдрому серед хворих на ревматоїдний артрит та нових методів лікування поєданого перебігу.

УДК 616.379-008.64:616.8)-085.22

Павлович Л.Б., Білоус І.І., Маслянюк В.А.,

Ілюшина А.А., Оленович О.А.

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

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

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

АЦЕТИЛ-L-КАРНІТИН У ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

Враховуючи різноманітність етіологічних, патогенетичних механізмів виникнення діабетичної нейропатії, знайти універсальний засіб, здатний полегшити страждання хворих, уявляється дуже складним завданням. В основі ураження нервових волокон лежать порушення метаболізму глюкози. Тривале підтримання стану нормоглікемії у хворих із вираженими проявами діабетичної нейропатії призводить до затримки прогресування деструктивних процесів у периферичних нервах, але не сприяє швидкій ліквідації симптомів захворювання. Саме тому ще одним стратегічним напрямом терапії є вплив на

відомі ланки патогенезу й додаткові чинники, що впливають на перебіг нейропатії. Ці заходи включають застосування вітамінів групи В, призначення вазоактивних препаратів, антиоксидантну терапію. Оскільки при ЦД спостерігається дефіцит ацетил-L-карнітину, призначення цієї речовини може скорегувати наслідки змін концентрації міоїнозиту та оксиду азоту. Ацетил-L-карнітин поліпшує регенерацію нервових волокон і нівелює симптоми, особливо біль, у пацієнтів із маніфестною формою діабетичної нейропатії.

Матеріал і методи дослідження. Нами було обстежено 28 хворих на цукровий діабет 2-го типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному центрі. Серед хворих були 18 жінок та 10 чоловіків, вік яких становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет середнього ступеня тяжкості спостерігався у 22 хворих, у 6 хворих — тяжкий. 4 хворих були в стані компенсації захворювання, 24 — у стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на дві групи: I група (14 хворих) — пацієнти, які отримували базисну терапію (дієта № 9, таблетовані цукрознижувальні препарати, пентоксифілін 5 мл внутрішньовенно краплинно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду); II група (14 хворих) — хворі, які на тлі базисного лікування отримували ацетил-L-карнітин по 1 капсулі на добу впродовж 2 тижнів. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб. Дослідження функціонального стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті «Нейро-МПВ-4» («Нейрософт», Росія). Визначали амплітуду М-відповіді периферичних нервів верхніх кінцівок (серединного) шляхом проведення стимуляційної ЕНМГ.

Результати дослідження та їх обговорення. Після проведеного лікування у хворих I групи зростала амплітуда М-відповіді на 7 % ($p > 0,05$); після додаткового призначення ацетил-L-карнітину — на 12,9 % ($p < 0,05$). Крім того, оптимальний результат лікування відмічається при початкових стадіях діабетичної нейропатії, що свідчить про необхідність проведення лікувальних заходів до розвитку виражених структурних змін у периферичних нервах.

УДК 616.379-008.64: 616.8)-085.22

Павлович Л.Б., Білоус І.І., Маслянюк В.А.,

Оленович О.А., Ілюшина А.А.

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

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

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ТІВОРТІН® У ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ

Діабетична полінейропатія — комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожний із яких характеризується дифузним або вогнищевим ура-

женням периферичних і/або автономних нервових волокон унаслідок цукрового діабету (ЦД). Це одне з найчастіших хронічних ускладнень ЦД, що діагностується майже в половині таких хворих. Клінічні прояви діабетичної полінейропатії досить різноманітні й трапляються в практиці спеціалістів різного профілю.

Матеріал і методи дослідження. Нами обстежені 28 хворих на ЦД 2-го типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному центрі. Серед хворих було 16 жінок та 12 чоловіків, вік яких становив від 36 до 65 років. ЦД середнього ступеня тяжкості спостерігався в 24 хворих, у 4 хворих — тяжкий. 2 хворі знаходилися в стані компенсації захворювання, 26 — у стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 2 групи: I група (14 хворих) — пацієнти, які отримували базисну терапію; II група (14 хворих) — хворі, які на фоні базисного лікування отримували Тівортін® (100 мл внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 10 крапель за хвилину за перші 10–15 хв, потім швидкість збільшували до 30 крапель за хвилину). Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб. Дослідження функціонального стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті «Нейро-МПВ-4» («Нейрософт», Росія). Визначали амплітуду М-відповіді периферичних нервів верхніх кінцівок (серединного та ліктьового) шляхом проведення стимуляційної ЕНМГ.

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n.medianus* на 22 % порівняно з контролем ($p < 0,05$), що свідчить про аксональне ураження периферичних нервів. Амплітуда М-відповіді *n.medianus* після базисного лікування майже не змінилася (на 0,93 %); після додаткового призначення Тівортину® відмічалась тенденція до її збільшення на 18,1 % ($p > 0,05$). У хворих відмічалось зниження амплітуди М-відповіді *n.ulnaris* на 26,3 % порівняно з контролем ($p > 0,05$). При проведенні ЕНМГ-дослідження в динаміці виявлено, що у хворих I групи відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8 %; після додаткового призначення Тівортину® — на 23,5 % ($p < 0,05$). У пацієнтів, які додатково на тлі базисного лікування отримували Тівортін® відмічалось вірогідне зростання амплітуди М-відповіді *n.ulnaris* порівняно з хворими до лікування.

Висновки. Під впливом базисного лікування амплітуда М-відповіді збільшується невірогідно. Після додаткового призначення Тівортину® відмічалось вірогідне збільшення амплітуди М-відповіді у хворих на діабетичну полінейропатію. Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.