

циркадного профілю ЧСС. Показники SDNN в контрольній групі становили $(149,70 \pm 3,83)$ мс, SDANNi — $(136,7 \pm 4,8)$ мс, RMSSD — $(41,10 \pm 2,55)$ мс, pNN50 — $(12,60 \pm 1,59)$ %. Не виявлено значних відмінностей в показниках ВРС контрольної групи та хворих на ЦД 2-го типу без верифікованих ССЗ, що вказує на відсутність дисфункції кардіального контролю зі сторони автономної нервової системи. У пацієнтів на ЦД 2-го типу та ДАНС виявлено зниження функції розкиду та підвищення функції концентрації ритму (зниження показників pNN50%, RMSSD), а також зниження потужності частотних діапазонів із відносним переважанням LF та зниженням значення LF/HF (порівняно з контрольною групою та хворими на ЦД 2-го типу без верифікованих ССЗ). У хворих на ЦД 2-го типу з субклінічною стадією ДАНС не виявлено значних відмінностей в часових показниках ВРС ($p > 0,05$), а приєднання і прогресування функціональних стадій супроводжується їх зниженням ($p < 0,01$). У хворих на ЦД 2-го типу спостерігається зниження показників VLF протягом активного ($p < 0,01$) та пасивного ($p < 0,01$) періодів доби порівняно з контролем; спостерігається зниження LF протягом активного ($p < 0,001$) та пасивного ($p < 0,001$) періодів доби відповідно. Значення HF зменшується протягом активного і пасивного періоду доби ($p < 0,001$ і $p < 0,001$ відповідно).

Встановлено, що в хворих на ЦД 2-го типу з функціональними стадіями ДАНС показники LF та HF виявились найнижчими. Показники QT_c у хворих на ЦД 2-го типу без верифікованих ССЗ, а також за субклінічної стадії ДАНС становили $(0,42 \pm 0,01)$ с і $(0,42 \pm 0,02)$ с ($p > 0,05$ і $p > 0,05$ — до показників контрольної групи відповідно). Приєднання і прогресування клінічних стадій ДАНС супроводжувалось подовженням параметрів QT_c ($p < 0,001$). Показники QT_c у пацієнтів з ЦД 2-го типу та різним ступенем тяжкості ДАНС більші між північню і рано-вранці, а також більш коротші протягом кількох годин після пробудження, що значною мірою пов'язане із ступенем тяжкості автономної нейропатії серця.

Висновки

1. Вегетативний контроль міокарда при цукровому діабеті 2-го типу за відсутності верифікованої діабетичної автономної невропатії серця не порушується.
2. Зниження потужності низькочастотних коливань ритму серця та загальної потужності спектра варіабельності ритму серця у хворих на цукровий діабет 2-го типу може відображати величину ризику ускладнень, а саме розвитку діабетичної автономної невропатії серця.
3. Показники варіабельності ритму серця у хворих на цукровий діабет 2-го типу з діабетичною автономною невропатією серця характеризуються пригніченням тонічних впливів парасимпатичної та переважанням симпатичної регуляції ритму міокарда.
4. Приєднання діабетичної автономної невропатії серця супроводжується порушеннями циркадного симпатико-вагального балансу, що може сприяти зміні картини ЕКГ день/ніч і збільшенню QT_c вночі.
5. Наявність діабетичної автономної невропатії серця у пацієнтів з цукровим діабетом 2-го типу корелює

з втратою переважання парасимпатичної активності вночі внаслідок збільшення тону СНС в нічний час, і, ймовірно, послаблює відносний захист щодо розвитку гострих коронарних подій у другій половині дня і вночі.

УДК 616-008.9:616.441)-092-08

Абрамова Н.О.¹, Пашковська Н.В.¹, Катан В.Г.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології,

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

² ОКУ «Обласний госпіталь для інвалідів Вітчизняної війни», м. Чернівці

ВПЛИВ СЕЛЕНОВІСНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ТИРЕОЇДНИЙ СТАТУС В ОСІБ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ТЛІ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ

Порушення тиреоїдного гомеостазу, викликане зниженням конверсії тиреоїдних гормонів на периферії за рахунок пригнічення активності селеновісних ензимів дейодиназ, отримало назву «синдром нетиреоїдної патології» (СНТП) і виявляється у 70 % госпіталізованих пацієнтів. Селен входить до активного центру серед близько 30 есенціальних для функціонування організму селено-ензимів, у тому числі дейодиназ. В осіб із артеріальною гіпертензією (АГ) на тлі абдомінального ожиріння (АО) створюються несприятливі умови для засвоєння даного мікроелементу. Дефіцит селену у пацієнтів з АГ на тлі АО та пригнічення активності дейодиназ як наслідок зростання експресії цитокінів на тлі множинних уражень внутрішніх органів супроводжуються порушенням периферичної конверсії тиреоїдних гормонів з розвитком СНТП.

Мета дослідження — встановити вплив селеновісних препаратів на показники тиреоїдного гомеостазу в осіб з артеріальною гіпертензією на тлі абдомінального ожиріння.

Матеріал і методи дослідження. Нами обстежено 56 осіб із АГ на тлі АО. З метою оцінки впливу препарату селену Цефасель на метаболізм тиреоїдних гормонів обстежуваних пацієнтів було розділено на дві групи: 26 осіб отримували лише базисну терапію основної патології у вигляді дієти №9 та 10, антигіпертензивних, гіполіпідемічних препаратів, антиагрегантів та цукро-знижувальних засобів класу бігуанідів у разі наявності цукрового діабету 2-го типу або порушення толерантності до глюкози. 30 осіб на тлі базисного лікування отримували селеновісний препарат Цефасель у дозі, еквівалентній 50 мкг селену на добу.

Для вивчення особливостей тиреоїдного гомеостазу нами визначалися рівні тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (vT_4) й вільного трийодтироніну (vT_3). Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) (Старкова Н.Т., 1991).

Результати дослідження та їх обговорення. У попередніх дослідженнях ми встановили статистично віро-

гідне зростання сироваткового рівня $вT_4$, ТТГ, зниження $вT_3$ та СТІ в осіб із АГ на тлі АО порівняно з групою контролю. Після розподілу пацієнтів на групи з метою оцінки ефективності проведеного лікування зазначені зміни залишились статистично вірогідними щодо групи контролю без вірогідної міжгрупової різниці.

У результаті проведеного дослідження нами виявлено вірогідне зниження ТТГ в обох групах після проведеного лікування: на тлі базисного лікування даний показник знизився на 10,3 %, на фоні прийому препарату селену — на 22,8 % ($p < 0,05$). Отримано також більш виражене на тлі прийому препарату селену вірогідне зниження $вT_4$ на 32,2 %, у той час як у групі осіб, які отримували тільки базисне лікування, даний показник знизився тільки на 5,0 % ($p < 0,05$). Отримано статистично значуще зростання рівня $вT_3$ тільки в групі осіб, які приймали Цефасель на тлі стандартного лікування на 33,9 % ($p < 0,05$). Значення СТІ вірогідно зростало в обох групах, однак у групі, що одержувала тільки стандартне лікування, даний показник виріс на 3,2 %, у той час як у групі, що одержувала селеновмісний препарат на тлі базисного лікування, даний показник виріс на 28,2 %.

Висновок. Отримані результати вказують на покращення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів у результаті збалансування активності дейодиназ на тлі прийому препарату селену Цефасель.

УДК 616-008.9:616.441)-092-08

Абрамова Н.О., Пашковська Н.В.

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИРЕОЇДНОГО СТАТУСУ В ОСІБ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ТЛІ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ЗАЛЕЖНО ВІД НОМА-ІR

За даними T.S. Mufti (2006), для 70 % госпіталізованих пацієнтів характерним є розвиток синдрому нетиреоїдної патології (СНТП), що характеризується порушенням периферичної конверсії тиреоїдних гормонів через пригнічення активності дейодиназ. Однією з причин даного порушення є надлишкова продукція цитокінів. Згідно з даними ВООЗ, близько 30 % (16,8 % жінок та 30 % чоловіків) населення світу мають надлишкову вагу. Саме ожиріння за абдомінальним типом супроводжується підвищеною продукцією цитокінів та вільних жирних кислот, що призводить до інсулінорезистентності та ендотеліальної дисфункції, які клінічно проявляються розвитком цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, артеріальної гіпертензії та дисліпідемії й об'єднуються під терміном «метаболічний синдром» (МС).

Мета дослідження — з'ясувати особливості тиреоїдного гомеостазу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією на тлі абдомінального ожиріння залежно від НОМА-ІR.

Матеріал і методи дослідження. Нами було обстежено 34 хворих на артеріальну гіпертензію на тлі абдо-

мінального ожиріння: 18 пацієнтів із НОМА-ІR $< 5,0$ та 17 хворих із НОМА-ІR $> 5,0$, а також 15 практично здорових осіб. Для вивчення тиреоїдного гомеостазу визначались рівні ТТГ, вільного тироксину ($вT_4$) та вільного трийодтироніну ($вT_3$) у сироватці крові імуноферментним методом. Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою співвідношення $вT_3/вT_4$ та сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) (Н.Т. Старкова, 1991). Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням t-критерію Стюдента та коефіцієнту рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows.

Результати дослідження та обговорення. У пацієнтів із зростанням НОМА-ІR вище 5,0 виявлено статистично значуще зниження рівня $вT_3$, співвідношення $вT_3/вT_4$, СТІ та підвищення $вT_4$ порівняно з особами із НОМА-ІR до 5,0 та групою здорових осіб. Отримано вірогідне зростання концентрації ТТГ у групі з НОМА-ІR $< 5,0$ відносно осіб із НОМА-ІR $> 5,0$ та групою здорових осіб.

З метою дослідження залежності тиреоїдного забезпечення організму від НОМА-ІR проведено кореляційний аналіз. Встановлені зв'язки середньої сили між значенням НОМА-ІR та $вT_3$ та показниками периферичного метаболізму тиреоїдних гормонів — $вT_3/вT_4$, СТІ ($p < 0,05$).

Висновки

1. Отримані результати вказують на формування у хворих на метаболічний синдром синдрому нетиреоїдної патології внаслідок порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів в органах-мішенях.

2. Рівень тиреотропного гормону не може бути надійним індикатором порушення тиреоїдного гомеостазу, адже його рівень у сироватці крові пацієнтів із метаболічним синдромом знижується зі зростанням інсулінорезистентності, що свідчить про неадекватну відповідь гіпоталамуса на пригнічення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів.

3. Порушення тиреоїдного гомеостазу при метаболічному синдромі поглиблюються зі зростанням інсулінорезистентності.

УДК 616.61-06:616.379-008(64)-07-036+616-056.52

Акентьєва М.С., Безрук Т.О.

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ІНДЕКС ДЕФОРМАБЕЛЬНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ІІІ-ІV СТАДІЇ З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ

Одним із найсерйозніших мікрovasкулярних ускладнень цукрового діабету (ЦД) є діабетична нефропатія (ДН), оскільки ушкодження нирок, що виникає при ЦД, неспинно прогресує та врешті призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності. Зміни морфофункціонального стану еритроцитів впливають на реологічні властивості крові, а також на різноманітні регуляторні процеси, що забезпечують гомомікроциркуляцію, зокрема у нирках.