

позитивний вплив поляризованого світла на синтетичні процеси в сім'яниках і підвищення їх чутливості до ФСГ, а також про зсув обмінних процесів у бік анаболізму.

Отже позитивний вплив поляризованого світла на перебіг опікової травми є основою для світлотерапевтичної корекції при наданні медичної допомоги постраждалим з опіковою травмою при монотерапії, у комплексному лікуванні, а також для профілактики ускладнень і покращення реабілітації.

ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ ВІТАМІНУ D У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ ТА ЙОГО ВПЛИВ НА КОМПЕНСАЦІЮ ЗАХВОРЮВАННЯ

А.С. Єфімов, Л.М. Михальчук

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

Мета роботи полягала у дослідженні концентрації вітаміну D у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу залежно від ступеня компенсації ЦД і виду цукрознижувальної терапії та визначити доцільність і ефективність застосування в комплексній схемі лікування активних метаболітів вітаміну D з метою корекції виявлених змін.

В дослідження були включені 112 пацієнтів, які протягом останніх 6 місяців не приймали препарати вітаміну D: 59 хворих на ЦД 2 типу, що склали основну групу, середній показник HbA_{1c} у яких дорівнював $9,48 \pm 0,22\%$, середній вік – $58,47 \pm 1,44$ років, та 53 особи контрольної групи, які не хворіли на ЦД і середній вік яких становив $62,50 \pm 1,74$ років. Обстеження проведена комплексна оцінка вмісту загального вітаміну D, 25-гідроксивітаміну D та паратгормону в сироватці крові, які визначали за допомогою тест-систем cobas електрохемілюмінесцентним методом на аналізаторі Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина).

Більшість хворих на ЦД 2 типу мали значно нижчий рівень загального вітаміну D в сироватці крові порівняно з пацієнтами, які не хворіли на ЦД. У хворих на ЦД 2 типу показники 25-гідроксивітаміну D були майже удвічі нижчими від показників контрольної групи, що свідчить про виражений його дефіцит у даних пацієнтів. Вміст 25(OH)D₃ залежить від пори року та тривалості перебування пацієнтів на сонці, а отже в літній і осінній період спостерігається тенденція до збільшення рівня гормону, а взимку і навесні його рівень, навпаки, знижується. Звертає на себе увагу і той факт, що в період кращої забезпеченості організму 25-гідроксивітаміном D і показники глікозильованого гемоглобіну були не такими високими, що може свідчити про вплив вітаміну D на вуглеводний обмін пацієнтів.

Рівень паратгормону у хворих на ЦД 2 типу не відрізнявся від такого в контрольній групі, проте відмічена вірогідна різниця його вмісту залежно від ступеня тяжкості дефіциту вітаміну D. Спостерігається негативний достовірний кореляційний зв'язок середньої сили між забезпеченістю організму загальним вітаміном D і синтезом паратгормону.

В ході проведеного нами дослідження було встановлено, що таблетовані цукрознижувальні препарати не погіршують забезпеченість організму вітаміном D. Пацієнти, які перебували на інсулінотерапії, мали вірогідно нижчі показники вмісту загального вітаміну D в сироватці порівняно з пацієнтами, що приймали таблетовані ЦЗП. У пацієнтів, яким в комплексному лікуванні були призначені активні метаболіти вітаміну D, вірогідно покращувалися показники компенсації ЦД порівня-

но з пацієнтами, що не отримували даних препаратів. Завдяки альфакальцидолу в пацієнтів з дефіцитом вітаміну D тяжкого ступеня спостерігалось підвищення рівня іонізованого кальцію в крові, зростає вміст холестерину ЛПВЩ та знижувався коефіцієнт атерогенності у порівнянні з пацієнтами, яким не коригували вітамін-D дефіцитний стан.

Таким чином, хворим на ЦД 2 типу потрібно призначати активні метаболіти вітаміну D в дозі 1 мкг/д протягом 6 місяців у комплексному лікуванні, що дасть можливість покращити глікемічний контроль та оптимізувати терапію у даній категорії хворих.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ РОЗВИТКУ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 1, ЇХ ЗНАЧЕННЯ У РАННІЙ ДІАГНОСТИЦІ ТА ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ

А.С. Єфімов, Н.А. Скробонська, Т.С. Цимбал

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

Патогенез діабетичної нефропатії (ДН) складний і багатofакторний. Впровадження в практику найсучасніших науково-технічних технологій дозволяє виявляти нові метаболічні порушення і механізми, які можуть бути прогностичними показниками (маркерами) майбутніх ниркових уражень. На даний час велика увага приділяється вивченню тубулоінтерстиціального фіброзу (ТІФ) нирки при ДН. Серед низки факторів, які можуть індукувати зміни в інтерстиції, важливе місце займає трансформуючий фактор росту- $\beta 1$.

Метою даного дослідження було визначення ролі окремих факторів патогенезу (а саме трансформуючого фактора росту- $\beta 1$ в сироватці крові) у формуванні тубулоінтерстиціальних змін в нирках у хворих на ЦД 1 типу. Патогенетичне обґрунтування застосування комбінованої нефропротекторної терапії препаратами групи i-АПФ та глікозаміногліканів.

При аналізі виведених середніх показників трансформуючого фактора росту- $\beta 1$ сироватки крові у хворих на ЦД 1 типу з різними стадіями ДН отримані такі дані. В групі хворих на ЦД 1 типу з виявленою вперше ДН середній рівень TGF- $\beta 1$ в сироватці крові був вірогідно вищим порівняно з контрольною групою ($p < 0,02$). Але при порівнянні TGF- $\beta 1$ сироватки крові у пацієнтів цієї групи з пацієнтами, що мали в анамнезі ДН 3 ст. та ДН 4 ст., визначався знижений рівень цього показника з вірогідністю ($p < 0,05$) та ($p < 0,002$) відповідно. В групі пацієнтів з ДН 3 ст. в анамнезі середній рівень TGF- $\beta 1$ в сироватці крові був вірогідно вищим порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$), а також порівняно з групою пацієнтів, у яких ДН 3 ст. була діагностована вперше ($p < 0,05$) та з групою хворих на ЦД 1 типу без ДН ($p < 0,01$). В групі з ДН 4 ст. в анамнезі концентрація TGF- $\beta 1$ сироватки крові була вищою порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$), з групою з ДН 3 ст. виявленою вперше ($p < 0,02$) та з групою пацієнтів без ДН ($p < 0,01$). В групі пацієнтів без ДН була виявлена тенденція до підвищення концентрації TGF- $\beta 1$ сироватки крові порівняно з групою контролю ($0,1 > p > 0,05$).

Отже, збільшення концентрації трансформуючого фактора росту- $\beta 1$ в сироватці крові у пацієнтів з ЦД типу 1 з різними стадіями ДН зростало з її прогресуванням. Так, у хворих на ЦД типу 1 без ДН була виявлена лише тенденція до збільшення цю-

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 підтвержену 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