

перебігу та завершення вагітності у жінок із гепатитом С, що має велике теоретичне та практичне значення.

**ЗНАЧЕННЯ  
ПАРАМЕТРІВ МЕТАБОЛІЗМУ  
ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ  
ТА ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ  
В ПРОГНОЗУВАННІ РІВНЯ ВАСПІНУ**

**Д. І. Пільов, Л. В. Журавльова**

*Харківський національний медичний університет,  
Харків, Україна*

**Вступ.** Адипокіни тісно пов'язані з розвитком таких захворювань і станів, як цукровий діабет (ЦД), дисліпідемія, гіпертензія, атеросклероз та процесом запалення, адже сприяють розвитку резистентності до інсуліну, метаболічних порушень, стимулюють локальне запалення й можуть впливати на атерогенез. Васпін — новий інгібітор серинові протеази, що продукується вісцеральною жировою тканиною, є адипокіном з інсуліночутливою і протизапальними властивостями та має ангіо- й кардіопротекторну дію.

**Мета** — визначити параметри, які впливають на рівень васпіну у хворих на ЦД 2 типу та хронічний панкреатит (ХП).

**Матеріали та методи.** Залучено в дослідження 114 хворих, які утворили такі групи: I група (n=31) — хворі на ЦД 2 типу; II група (n=23) — хворі на ХП; III група (n=60) — пацієнти з поєднаним перебігом цих захворювань. Середній вік залучених пацієнтів становив  $(55,04 \pm 1,00)$  року. Група контролю (К; n=20) була репрезентативна за віком і статтю. Оцінювали параметри ліпідного, довго- і короткотривалого вуглеводного обміну, функціонального стану підшлункової залози, рівні С-реактивного протеїну (СРП) й адипоцитокінів — васпіну і фактора некрозу пухлини- $\alpha$ . Також визначали наявність атеросклеротичної бляшки на стінці загальної сонної артерії за допомогою ультразвукового дослідження. Результати для всіх груп подані у вигляді середнього показника. Використовували регресійний аналіз.

**Результати.** На основі регресійного аналізу виявлено набір параметрів впливу на рівень васпіну, який дорівнював у I групі 3,47; у II групі — 2,73; у III групі — 1,78, у К — 2,47 пкг/мл. Такими параметрами були рівні: імунореактивно-го інсуліну — у I групі — 20,3, II групі — 13,93;

III групі — 22,53; К — 11,07 мкМО/мл; а для груп I та III — глюкози натщесерце: I група — 8,18; II група — 5,40; III група — 8,57; К — 4,57 ммоль/л; для III групи — еластази-1: I група — 292,4; II група — 167,8; III група — 137,51; К — 348,96 мкг/г; фактора некрозу пухлини- $\alpha$ : I група — 6,87; II група — 7,83; III група — 9,79; К — 4,20 пкг/мл для всіх груп; СРП: I група — 1,33; II група — 3,1; III група — 6,73; К — 0,12 мг/л; для II групи — тригліцеридів: I група — 2,35; II група — 1,79; III група — 2,58; К — 1,26 ммоль/л; ліпопротеїдів дуже низької щільності: I група — 0,99; II група — 0,7; III група — 1,28; К — 0,57 ммоль/л; лише для III групи — за кількістю (n)/відсотком (%) пацієнтів з наявністю атеросклеротичних бляшок: I група — 17/54,8; II група — 6/26; III група — 41/68,3; К — 0. Поєднання та вираженість показників, що мали ключовий вплив на рівень васпіну, траплялись у групі з коморбідною патологією.

**Висновки.** Отримані результати свідчать, що порушення вуглеводного обміну та наявність запального процесу впливали на значення рівня васпіну. Екзокринна функціональна недостатність підшлункової залози самостійно значно не впливала на рівень адипокіну. За наявності ХП як запального процесу відбувалося посилення механізмів інсулінорезистентності й атерогенезу на фоні ЦД 2 типу. Результатом порушення метаболічних процесів у групі III є новий параметр впливу — «атеросклеротична бляшка». Адипоцитокін васпін може розглядатися як потенційний маркер розвитку ризику порушення серцево-судинної системи у людей з ЦД 2 типу та ХП.

**ОПТИМІЗАЦІЯ  
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ГОСТРИМ  
ПОРУШЕННЯМ МОЗКОВОГО  
КРОВООБІГУ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ  
2 ТИПУ В СТАДІЇ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ**

**Ю. І. Ржевська, С. Б. Стречень,  
Т. В. Трегуб, Г. Г. Відавська**

*Одеський національний медичний університет,  
Одеса, Україна*

Сьогодні захворюваність і смертність від гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) посідає одну з лідируючих позицій у світі. Досить часто в клінічній практиці трапля-

ється поєднання ГПМК з цукровим діабетом 2 типу в стадії декомпенсації. Частота судинного ураження мозку у хворих на цукровий діабет удвічі вища, ніж у загальній популяції. Прояви гіперглікемії у формі енцефалопатичного варіанта можуть призводити до маскування симптомів і подовження перебігу ГПМК, що зумовлено недостатнім кровопостачанням і набряком головного мозку, а також явищами інтоксикації.

Додаткова активізація перекисного окиснення ліпідів, дисфункція ендотелію і підвищення агрегації тромбоцитів в умовах гіперліпідемії посилює судинні ураження через мікротромбування у системі мікроциркуляції. У свою чергу, мікроангіопатія сприяє погіршенню кровопостачання нервової тканини і прогресуванню діабетичної нейропатії, що також ускладнює клінічний перебіг ГПМК і подовжує реабілітацію таких хворих.

**Мета** роботи — вивчення додаткового використання тіоктової кислоти для нормалізації енергетичного обміну клітини, пригнічення процесів гліуконеогенезу у даної категорії хворих.

На базі неврологічного відділення КНП «МКЛ № 1» м. Одеси обстежено 19 хворих у віці 55–70 років (з них 11 жінок і 8 чоловіків) з коморбідністю ГПМК за ішемічним типом у басейні середньої правої/лівої мозкової артерії у вигляді геміпарезу в найгострішій та гострій стадіях і цукровим діабетом 2 типу в стадії декомпенсації з проявами полінейропатії.

Проведено оцінку неврологічного статусу (тяжкості інсульту за шкалою NIHSS) поряд із загальноклінічними дослідженнями. Контроль вищеперахованих методів здійснювався на момент госпіталізації та виписування зі стаціонару.

Хворі були розділені на дві групи. Першу групу (n=10) утворили хворі з ГПМК за ішемічним типом (7,5 бали за шкалою NIHSS) та цукровим діабетом 2 типу в стадії декомпенсації, які одержували стандартну терапію відповідно до останніх рекомендацій щодо лікування інсульту та інсулінотерапію. Другу групу (n=9) утворили хворі з тяжкістю інсульту 7,47 бала за шкалою NIHSS, яким до основної терапії була додана тіоктова кислота в дозі 600 мг на добу внутрішньовенно (в/в) краплинно протягом 10 днів, потім у тій же дозі перорально тривалий час. Отримані результати піддавалися статистичній обробці за методом Стьюдента.

У першій групі при госпіталізації ступінь тяжкості інсульту становив 7,5 бала за шкалою NIHSS, через 2 тиж. — 5 балів. У другій групі відповідно 7,47 і 4 бали. На тлі проведеної терапії у хво-

рих першої групи терміни відновлення неврологічного дефіциту — 14-та доба ( $\pm 2$  доби), у другій групі ці показники відновилися на 9-ту добу ( $\pm 2$  доби). Рівень глікемії в першій групі при надходженні у середньому становив від 12 до 20 ммоль/л, по закінченні термінів госпіталізації глікемія натще 6,7–8,2 ммоль/л, а постпрандіальна глікемія — 10–12 ммоль/л. У другій групі при надходженні до стаціонару глікемія становила від 11 до 18 ммоль/л. На тлі корекції інсуліном короткої дії з в/в введенням тіоктової кислоти рівень глюкози в крові знижувався значно швидше — до кінця 4–5-ї доби (натще 6,8–7,8 ммоль/л, а через 2 год після їди — 9–10,5 ммоль/л) і стабільно утримувався до моменту виписування зі стаціонару у діапазоні: натще — 5,3–6,2 ммоль/л, через 2 год після їди — 6,7–8,0 ммоль/л. Гемодинамічні показники (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень) через 7 днів у першій групі покращилися у 50 % хворих, на 14-ту добу — у 66,7 % хворих. У другій групі відповідно на 7-му добу — 70,5 %, на 14-ту добу — 88,2 %. Усе це привело до скорочення термінів госпіталізації у другій групі майже в 1,5 рази.

Таким чином, використання тіоктової кислоти у хворих на цукровий діабет 2 типу в стадії декомпенсації та з гострим порушенням мозкового кровообігу за ішемічним типом додатково знижувало рівень глюкози в крові, що привело до більш раннього відновлення неврологічного дефіциту і гемодинамічних показників. Як результат — скорочення термінів госпіталізації та поліпшення прогнозу щодо діабетичної полінейропатії при продовженні прийому тіоктової кислоти на амбулаторному етапі.

## **ВПЛИВ ПІСЛОНЕФРИТУ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ІЗ ПАТОЛОГІЄЮ ШИЙКИ МАТКИ**

**Т. Я. Москаленко, О. Б. Задорожна,  
А. А. Гриценко, В. А. Задорожний,  
О. В. Мартиновська, В. А. Шевченко**

*Одеський національний медичний університет,  
КНП «Пологовий будинок № 7» ОМР,  
Одеса, Україна*

**Актуальність.** Піелонефрит у вагітних є резервуаром інфекційного агента. Наявність і прогресування інфекції, у тому числі й TORCH, в ор-

© Т. Я. Москаленко, О. Б. Задорожна, А. А. Гриценко та ін., 2020