

ВИВЧЕННЯ ПОРУШЕНЬ ОБМІНУ РЕЧОВИН У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ В МЕЖАХ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Литвинова О. М., Литвиненко Г. Л., Паливода П. В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. Метаболічний синдром являє собою поєднання ряду факторів серцево-судинного ризику. Зараз цей синдром діагностується і розглядається як окремий патологічний стан. Метаболічний синдром — це збірне поняття, що об'єднує в собі ряд захворювань або патологічних станів, які проявляються в метаболічних, гормональних і клінічних порушеннях. Ці порушення створюють підвищений ризик для розвитку серцево — судинних захворювань. Встановлено, що ключовим компонентом метаболічного синдрому є інсулінорезистентність, з якою в першу чергу пов'язують розвиток та прогресування інших компонентів синдрому. Гіпертонічна хвороба (ГХ) розглядається в якості найбільш частого компонента метаболічного синдрому. При цьому встановлено, що в разі наявності метаболічного синдрому в більшості випадків діагностується саме первинна гіпертонічна хвороба. Важливою науково — практичною проблемою є діагностика та лікування ГХ у хворих на метаболічний синдром, а також метаболічний синдром в цілому та його компонентів в зв'язку з високим ризиком серцево — судинних ускладнень у цього контингенту хворих.

Мета дослідження. Вивчення особливостей змін вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на ГХ в межах метаболічного синдрому та без нього.

Матеріали і методи. Обстежено 35 хворих на ГХ, серед яких у 25 пацієнтів захворювання перебігало в межах метаболічного синдрому, а у 10 пацієнтів проявів метаболічного синдрому не було. Усі хворі знаходились на стаціонарному лікуванні у відділеннях терапевтичного профілю 2-ї міської клінічної лікарні міста Харкова. Вік хворих сягав від 30 до 65 років (середній вік $53,16 \pm 1,47$ років). Чоловіків було 10 осіб, жінок 25 осіб. Для діагностики ГХ та метаболічного синдрому використовували рекомендації Української асоціації кардіологів (2004). У всіх хворих виявлялась ГХ 2 стадії. Контрольну групу складали 10 практично здорових осіб у віці від 30 до 43 років.

Хворим здійснювали загальноприйняте клінічне обстеження, для визначення наявності ожиріння, його ступеню та типу розподілу жирової тканини проводились антропометричні виміри — визначали індекс маси тіла (за формулою Кетле), об'єм талії (ОТ) та стегон (ОС), відношення ОТ/ОС. Біохімічні дослідження включали визначення загального холестерину, тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), які визначали ферментативним методом у сироватці крові. Стан вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глюкози крові та інсуліну (рівні якого визначали методом двобічного ензимного імуноаналізу за допомогою наборів Інсулін — ELISA фірми DRG, США) натще та після навантаження глюкозою. Для визначення індексу інсулінорезистентності (ІР) застосовували індекс НОМА.

Статистична обробка результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері IBM PC Pentium — 333 за допомогою статистичного пакету програм "Microsoft® Excel 2000" (Microsoft®). Достовірність різниці між середніми величинами визначалась за t — критерієм Ст'юдента.

Результати і висновки. Нами було проведено дослідження виразності змін антропометричних показників та метаболічних показників у хворих на ГХ у межах метаболічного синдрому в порівнянні з аналогічними показниками у хворих на ГХ без метаболічного синдрому і в контрольній групі (практично здорові особи). В результаті аналізу змін антропометричних показників у вищевказаних групах встановлено, що середнє значення індексу маси тіла було статистично достовірно вищим у хворих на ГХ в межах метаболічного синдрому у порівнянні, як з групою контролю, так і з групою хворих на ГХ без метаболічного синдрому, $p < 0,05$. В той же час вищевказаний показник у хворих на ГХ без метаболічного синдрому достовірно не відрізнявся від таких у групі контролю. Як свідчить аналіз показників у хворих на ГХ у межах метаболічного синдрому індекс маси тіла ($33,70 \pm 0,59$) був підвищений у порівнянні із хворими на ГХ без метаболічного синдрому ($30,30 \pm 0,89$) в середньому на $3,4 \text{ кг/м}^2$, (11,2%) та у порівнянні із контрольною групою ($24,31 \pm 0,71$) в середньому на $9,4 \text{ кг/м}^2$, (38,6%). При цьому, середнє підвищення індексу маси тіла у хворих з ГХ без метаболічного синдрому у порівнянні із групою контролю становило 6 кг/м^2 (24,6 %), $p < 0,05$. Встановлено, що, у хворих на ГХ у межах метаболічного синдрому середнє значення відношення об'єму талії до об'єму стегон на 0,1 (9,8%) було підвищене у порівнянні із хворими на ГХ без метаболічного синдрому та на 0,17 (16,6%) — у порівнянні із групою контролю, $p < 0,05$.

Аналізуючи метаболічні показники по групах хворих, ми виявили статистично достовірну різницю у показниках ліпідного обміну. Було встановлено, що у групі хворих на ГХ у межах метаболічного синдрому був підвищений на 1,15 ммоль/л (47,3%) середній рівень ТГ крові у порівнянні із хворими на ГХ без метаболічного синдрому, та на 0,98 ммоль/л (43,5%) у порівнянні із контрольною групою ($p < 0,001$). Середній рівень ХС ЛПВЩ виявився на 0,4 ммоль/л достовірно нижчим у групі хворих на ГХ у межах метаболічного синдрому, ніж у хворих на ГХ без метаболічного синдрому (31,2%), та на 0,43 ммоль/л, ніж у групі контролю (34,4%), $p < 0,05$. Також ми спостерігали достовірне підвищення на 0,77 ммоль/л (12,1%) середнього рівня ЗХС крові у хворих на ГХ у межах метаболічного синдрому у порівнянні із групою хворих на ГХ без метаболічного синдрому, та на 1,45 ммоль/л (24,6 %) у порівнянні із контрольною групою. Достовірно більшим на 0,77 ммоль/л (15,4%) рівень ЗХС крові виявився і у хворих на ГХ без метаболічного синдрому у порівнянні із групою контролю ($p < 0,001$).

Групи хворих з ГХ у межах метаболічного синдрому та без метаболічного синдрому відрізнялись за показниками вуглеводного обміну. Так, середній рівень глюкози крові натще був вищий на 0,92 ммоль/л (15,8%) у осіб із ГХ в межах метаболічного синдрому, ніж у хворих на ГХ без метаболічного синдрому. Також статистично достовірна різниця зберігалася і під час порівняння із групою контролю, де середній показник глюкози крові був на 0,8 ммоль/л (15,0%) нижчий ніж у хворих на ГХ в межах метаболічного синдрому ($p < 0,001$).

В результаті проведеного дослідження було встановлено, що серед обстежених нами хворих з ГХ в межах метаболічного синдрому інсулінорезистентність (індекс НОМА перевищував 3,0) зустрічалась у статистично достовірній більшій кількості випадків (на 42,3% частіше), ніж у групі хворих на ГХ без метаболічного синдрому, $p < 0,05$. У групі контролю індекс НОМА у жодному з випадків не перевищував значення 3,0.

Поєднання ГХ з метаболічним синдромом (в порівнянні з ГХ без метаболічного синдрому) призводить до суттєвих порушень стану ліпідного та вуглеводного обміну та до підвищення частоти інсулінорезистентності, що може бути додатковим фактором прогресування серцево — судинної патології у цих хворих.

МІКРОБІОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ІНФЕКЦІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПОРОЖНИНИ РОТА

Лобань Г.А., Фаустова М.О., Ананьєва М.М., Чумак Ю.В.

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, Україна

Актуальність. Ротова порожнина є унікальною екологічною нішею, слизову оболонку, поверхню зубів, ротову рідину якої колонізують сотні видів мікроорганізмів. Резидентна мікробіота забезпечує колонізаційну резистентність ротової порожнини і є фактором вродженого імунітету. З іншого боку, патогенні і умовно-патогенні мікроорганізми можуть бути джерелом місцевої або системної інфекційної патології. Мікробіологічне дослідження в стоматологічній практиці проводять за умов необхідності уточнення інфекційної природи ураження слизової оболонки, в тому числі тих, що викликаються специфічними патогенами. Такі дослідження також необхідні для визначення етіологічних збудників інфекційно-запальних ускладнень після екстракції зуба, одонтоімплантації, за умов запальних захворювань тканин пародонта. Наразі, враховуючи широке розповсюдження резистентних штамів мікроорганізмів, особливої актуальності набуває визначення чутливості мікробіоти патологічного вогнища до антимікробних препаратів. Виконання таких вимог дозволить дати лікарю-стоматологу науково обґрунтований підхід до тактики лікування таких пацієнтів.

Мета — вивчити особливості мікробіоти вогнища запалення у хворих на гострий альвеоліт, періімплантний мукозит, катаральний гінгівіт та одонтогенні флегмони щелепно-лицевої ділянки.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 12 пацієнтів з гострим альвеолітом, 66 хворих на періімплантний мукозит, 57 пацієнтів з хронічним катаральним гінгівітом та 10 з одонтогенними флегмонами щелепно-лицевої ділянки, що перебували на лікуванні на базі кафедр терапевтичної стоматології, хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії з пластичною та реконструктивною хірургією голови та шиї Української медичної стоматологічної академії. Серед обстежених було 73 чоловіків і 70 жінок віком від 19 до 60 років. Усі учасники дослідження отримали повну інформацію про його цілі та завдання і надали письмове інформоване погодження на участь. Збір біоматеріалу проводили під час прийому пацієнта лікарем-стоматологом біля стоматологічного крісла. Виділення чистих культур мікроорганізмів та їх ідентифікацію здійснювали в бактеріологічних лабораторіях кафедр мікробіології, вірусології та імунології Української медичної стоматологічної академії, Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова та в лабораторії Медичного центру ТОВ «Інститут мікробіологічних досліджень» (ліцензія МОЗ України № 602 від 17.09.2015 р.) бактеріологічним