



Запропоновано декілька непрямих моделей оцінки чутливості тканин за принципом визначення спеціально обчислюваних індексів. Однією з таких моделей, яка дозволяє комплексно оцінити стан взаємодії периферичних тканин та ступінь порушення вуглеводного обміну, є модель НОМА2.

Для визначення реальної нижньої межі інсулінорезистентності (порогового значення) нами було проведено обчислення 75%-процентилу індексу НОМА IR в об'єднаній групі обстежуваних, у яких не встановлено діагноз ЦД типу 2. Середнє значення НОМА IR в об'єднаній групі дорівнювало (1,55 + 0,44); рівні квартилів (Q25-Q75) склали (1,22 - 1,87). Таким чином, реальним нижнім порогом інсулінорезистентності за індексом моделі НОМА IR можна вважати значення 1,87.

Прийнятими непрямыми альтернативами моделі НОМА для оцінки інсулінорезистентності є інтегральні показники обміну ліпідів (співвідношення тригліцериди (ТГ)/ холестерол ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) та метаболічний індекс (МІ). Пороговою межею інсулінорезистентності за індексом ТГ/ХС-ЛПВЩ є рівень 1,38 ммоль/л. Розраховано залежність величин індексу ТГ/ХС-ЛПВЩ від ступеня ураження-органів мішеней та перебігу супутнього ЦД типу 2, які в цілому продемонстрували аналогічний напрямок змін, як і попередньо розрахований індекс НОМА IR: а саме, вірогідне перевищення діагностичного порогу ТГ/ХС-ЛПВЩ у хворих на АГ із супутнім ЦД 2, наявність окремої групи хворих із перевищенням рівня діагностичного порогу ТГ/ХС-ЛПВЩ за ізолюваної АГ III ст., та значенням індексу ТГ/ХС-ЛПВЩ меншим за діагностичний поріг у хворих на ізолювану АГ II стадії.

За визначення специфічного індексу МІ, який є подібним до попереднього, проте відрізняється від нього, використавши вміст глюкози плазми у формулі, встановлено наявність достовірної різниці між його значеннями у хворих на АГ як за умов наявності ЦД типу 2, так і за умов його відсутності ($p_{1-2} < 0,001$; $p_{1-4} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$; $p_{3-4} < 0,001$). Слід зазначити, що МІ не диференціював групи хворих на ізолювану АГ II та АГ III стадій, так і хворих на АГ за умов коморбідності ЦД типу 2 ($p_{1-3} = 0,45$; $p_{2-4} = 0,25$). Крім того, МІ був досить жорстким показником, оскільки розрахований поріг оцінки інсулінорезистентності складав 7,05, і, таким чином, навіть за наявності II ст. АГ, середня величина цього індексу була близькою до порогової, а за III стадії – невірогідно ($p > 0,05$), але все ж перевищувала розрахований поріг.

Для остаточного вирішення питання, яка з моделей більш точно описує ступінь поширеності інсулінорезистентності, проведено визначення діагностичної значимості різних моделей із порівнянням показників діагностичної цінності для кожної із них. Для виконання даної мети ми визначали параметри чутливості, специфічності, величини площі під ROC-кривою (AUC ROC), діагностичне ОР (DOR) для кожної із моделей (табл.)

Таблиця

Порівняльний аналіз діагностичної інформативності різних моделей інсулінорезистентності

Моделі інсулінорезистентності	Чутливість (95% ДІ)	Специфічність (95% ДІ)	AUC ROC (95% ДІ)	DOR (95% ДІ)
НОМА IR	96,68 (91,22-98,74)	72,75 (65,05-78,75)	85,5 (82,0-89,0)	110,4 (38,7-314,3)
ТГ/ХС-ЛПВЩ	81,37 (71,48-87,83)	61,94 (51,81-69,94)	77,1 (72,9-81,7)	14,1 (7,9-25,2)
МІ	92,17 (85,11-95,89)	69,74 (60,82-76,63)	82,9 (78,9-87,0)	42,2 (19,7-90,4)

Аналізуючи отримані результати, можна стверджувати що всі моделі мають достатньо високе діагностичне значення ($DOR > 2$ та $AUC ROC \approx 80\%$), проте враховуючи найвищу чутливість, найвищу специфічність та найбільший показник площі під кривою ROC найбільшою мірою інформативності щодо оцінки поширеності інсулінорезистентності володіє модель НОМА IR.

Слід однак зазначити, що важливість інших моделей полягає, насамперед, у тому, що вони не вимагають обов'язкового визначення вмісту інсуліну. В цілому, моделі, де включено показник глюкози плазми виявились більш інформативними ($AUC ROC > 80\%$), ніж модель ТГ/ХС-ЛПВЩ ($AUC ROC < 80\%$).

Шумко Г.І.

СТАН ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ІМУНОЦИТОКІНОВОГО ПРОФІЛЮ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Бронхіальна астма (БА) залишається світовою проблемою сьогодення. Від 1 до 16 % всього населення страждає на БА. В Україні, за даними офіційної статистики, поширеність БА становить 488,8 хворих на 100 тис. дорослого населення. Щорічно БА вперше діагностується у близько 8 тис. чоловік. Особливо турбує зростання захворюваності на дану хворобу серед молодих людей.

Вивченню механізмів формування бронхіальної астми, особливостей її перебігу та прогресування присвячена значна кількість досліджень. Поряд з цим, ще багато патофізіологічних аспектів захворювання залишаються не визначеними, зокрема недостатньо висвітлено питання вивчення імуноцитокінового профілю в



молодих осіб хворих на бронхіальну астму порівняно з хворими з підвищеним ризиком формування даного захворювання.

Потребують подальшого вивчення та вдосконалення методів комплексної корекції змін, зокрема імунітокінового профілю в лікуванні молодих осіб, хворих на бронхіальну астму.

Метою дослідження є оптимізація, з урахуванням визначених патогенетичних факторів, лікування хворих на бронхіальну астму, шляхом адекватного підбору комплексу терапевтичних заходів.

Обстежено 76 хворих на бронхіальну астму та 36 хворих на гострий бронхіт на фоні частих гострих респіраторних вірусних інфекцій, а також 18 практично здорових осіб. Для проведення порівняльного аналізу отриманих даних всі хворі, залежно від діагнозу, були поділені на три групи: I група (36 осіб) – хворі на гострий бронхіт, II група (36 особи) – хворі на бронхіальну астму з інтермітуючим перебігом, III група (40 особи) – хворі на бронхіальну астму з персистувальним легким перебігом. Імуноітокіновий профіль визначали за допомогою набору реагентів "ProCon IL-1" ТзОВ "Протеїновий контур", Росія; набору реагентів альфа-ФНП-ІФА-Бест ЗАО "Вектор-Бест", Росія, набору реагентів ТзОВ "Хема-Медіка", Росія для визначення загального імуноглобуліну Е.

Залежно від проведеної терапії хворих було розподілено на підгрупи: 1 підгрупа – хворі, які отримували базисну терапію (БТ) (інгаляційні В2-адреноміметики, інгаляційні протизапальні препарати); 2 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію (ЛТ); 3 підгрупа – хворі, які на фоні базисної терапії отримували лазеротерапію та факовіт (Ф); 4 підгрупа - хворі, які на фоні базисної терапії отримували факовіт.

Аналіз отриманих даних свідчить про суттєві відхилення від норми у обстежених хворих. У хворих на бронхіальну астму відмічається достовірне зростання інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е порівняно з хворими на гострий бронхіт у яких наявні фактори ризику розвитку бронхіальної астми.

При БА та гострому бронхіті з наявними факторами ризику розвитку БА відбувається активація системи цитокінів та цитокін-опосередкована гіперпродукція IgE, що відіграє важливу роль в патогенезі імунної стадії atopічного запалення, підтримує патологічний процес та сприяє прогресуванню гіперреактивності бронхів. Найбільш значне зростання інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е виявлені у хворих персистувальною бронхіальною астмою, що свідчить про зростання активності системи цитокінів та гіперпродукції імуноглобуліну Е по мірі прогресування патологічного процесу. Хворі з інтермітуючим перебігом бронхіальної астми зазнали дещо меншої активації даного процесу. У пацієнтів з наявними факторами ризику розвитку БА тільки починають проявлятися ознаки atopічного запального процесу і показники ще не зазнали значного зростання порівняно з хворими бронхіальною астмою, а фактор некрозу пухлин достовірно не відрізнявся від такого у практично здорових осіб.

Під впливом базисної терапії рівень інтерлейкіну 1-бета, фактору некрозу пухлин-альфа та загального імуноглобуліну Е не зазнавав достовірних змін. Після додаткового призначення лазеротерапії або факовіту відмічалася достовірне зменшення рівня даних показників, причому призначення лазеротерапії виявилася більш ефективним, ніж призначення факовіту. Найкращий результат спостерігався при одночасному призначенні лазеротерапії та факовіту. Найсуттєвіший ефект від проведеного лікування спостерігався у хворих на гострий бронхіт з наявними факторами ризику розвитку БА, дещо гірший ефект був серед осіб з інтермітуючою БА, та найнижчий – в осіб з персистувальною БА.

Таким чином, з метою оптимізації лікування хворих на бронхіальну астму доцільним буде провести корекцію виявлених змін імунітокінового профілю за допомогою одночасного призначення лазеротерапії та факовіту.

Antoniv A.A.

ENDOTHELIAL CONDITION IN CASE OF VEGETAL-VASCULAR DYSTONIA IN PATIENTS WITH CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS

*Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases
Higher State Educational Establishment of Ukraine
"Bukovinian State Medical University"*

Functional disorders of the vascular endothelium have been proved to be an important component of the cardio-vascular diseases including atherosclerosis and arterial hypertension. At the same time, today endothelial function in case of vegetal-vascular dystonia in patients with chronic non-calculous cholecystitis is not practically studied. Endothelial dysfunction is defined as dysbalance of vasodilating and vasoconstrictive mediators produced by the endothelial cell or realize their action on their surface. One of the signs of dysfunction is disorder of nitrogen monoxide synthesis (NO). Nitrogen monoxide is a small, comparatively unstable and potentially toxic molecule, a two-atom free radical. Excessive production of NO under conditions of inducible NO synthase activation leads to leukocyte adhesion, thrombocyte aggregation, arterial vasodilation.

Objective of the research was to investigate endothelial condition in patients with chronic non-calculous cholecystitis depending on peculiarities of vegetal-vascular dystonia development.

89 patients were examined, including 45 patients with the signs of vegetal-vascular dystonia (I group) and 44 patients without these signs with accompanying pathology of the gallbladder (II group). Endothelial dysfunction is