

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ ОКИСНЮВАЛЬНО-ВІДНОВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА ТА ПОКАЗНИКІВ ТИРЕОЇДНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОРГАНІЗМУ

Анотація: Вивчено залежність показників окиснювально-відновного гомеостазу та функціональних властивостей еритроцитів від індексу маси тіла (ІМТ) та показників тиреоїдного забезпечення організму. Виявлено підвищення рівня малонового альдегіду плазми та еритроцитів, а також індексу відносної в'язкості еритроцитарної суспензії із зростанням (ІМТ) на тлі зниження показників системи антиоксидантного захисту, а саме відновленого глутатіону, глутатіон-пероксидази та глутатіон-трансферази та зниження індексу деформабельності еритроцитів. У результаті проведеного кореляційного аналізу між показниками тиреоїдного забезпечення організму та вище зазначеними показниками виявлено поглиблення дисбалансу в системі про- та антиоксидантного захисту із зниженням рівня тиреоїдних гормонів та зростання рівня антитіл до тиреоглобуліну. Показники функціонального стану еритроцитів також погіршувались із порушенням тиреоїдного гомеостазу.

Аннотация: Изучена зависимость показателей окислительно-восстановительного гомеостаза и функциональных свойств эритроцитов от индекса массы тела (ИМТ) и показателей тиреоидного обеспечения организма. Выявлен рост малонового альдегида плазмы и эритроцитов, а также индекса относительной вязкости эритроцитарной взвеси по мере роста (ИМТ) на фоне снижения показателей системы антиоксидантной защиты, а именно глутатиона восстановленного, глутатион-пероксидазы и глутатион-трансферазы и снижение индекса деформабельности эритроцитов. В результате проведенного корреляционного анализа между показателями тиреоидного обеспечения организма и выше указанными показателями выявлено углубление дисбаланса в системе про- и антиоксидантной защиты по мере снижения уровня тиреоидных гормонов и роста уровня антител к тиреоглобулину. Показатели функционального состояния эритроцитов тоже ухудшались с нарушением тиреоидного гомеостаза

Summary: The dependence of redox system parameters and functional properties of red blood cells on the body mass index (BMI) and thyroid homeostasis options has been examined. Increasing of the malonic aldehyde in serum and red blood cells, as well as an index of relative viscosity of erythrocyte suspensions with elevation of body mass index (BMI) against the background of reduction of antioxidant defense system indicators, namely reduced glutathione, glutathione peroxidase and glutathione transferase and decreasing of erythrocytes deformability index has been revealed. As a result of the correlation analysis between the parameters of thyroid homeostasis with above mentioned options the imbalance in redox system with reduction of thyroid hormones levels and increasing antibodies to thyroglobulin levels has been found. Indicators of erythrocytes functional state also worsened with impairment of thyroid homeostasis.

Проведені в Європі статистичні дослідження вказують, що кожен п'ятий житель середнього віку страждає на ожиріння (ІМТ > 30 кг/м²), а нормальний індекс маси тіла (нижче 25 кг/м²) мають менше половини населення. В США, на ожиріння страждає 20% дорослого населення, а в деяких штатах – більше 30%. Поєднання ожиріння, артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, та дисліпідемії отримало назву «смертельний квартет» або метаболічний синдром (МС) [4, 15].

Кисень до тканин людського організму доставляється з допомогою еритроцитів – дископодібних клітин із середнім діаметром 7-8 мкм. Важливою є здатність еритроцита до деформації, адже для постанання тканин киснем шляхом перфузії, їм необхідно пройти крізь капіляри діаметром до 3 мкм. Еритроцити в середньому живуть 120-130 днів, а клітини, що старіють видаляються фагоцитарною системою. Тривалість життя еритроцита визначається фізичними властивостями його мембран, адже еритроцити із жорсткою мембраною, що нездатна до деформації, не можуть подолати селезінковий фільтр, застрягають у ньому і руйнуються. При патологічних станах зменшується здатність еритроцитів деформуватись як наслідок

пошкодження їхніх мембран, спостерігається злипання еритроцитів через зниження мембранного потенціалу, що призводить до закупорки мікроциркуляторного русла [2]. Це явище посилюється також судинним компонентом – спазмом судин. Виникає стаз крові наслідком якого є пошкодження оточуючих тканин, можливий навіть розвиток некрозу [12].

Потрапивши до тканин, кисень приймає участь у реакціях біологічного окиснення, які є молекулярною основою тканинного дихання. У процесі нормального біологічного окиснення утворюються активні форми кисню (АФК), які знешкоджуються антиоксидантною системою. АФК є вільними радикалами, тобто мають один неспарений електрон на зовнішній орбіталі, тому вони прагнуть прислати електрони від інших молекул, або віддати їм свій неспарений електрон, що робить їх хімічно активними. Таким чином запускаються ланцюгові реакції з включенням, а отже і пошкодженням все нових і нових молекул [6].

Біля 80% тиреоїдних гормонів утворюються на периферії шляхом відщеплення атому йоду від тироксину (Т₄) з утворенням у 5 разів більш активного трийодтироніну (Т₃). Асептичне запалення,

що є характерним для метаболічного синдрому (МС) супроводжується порушенням процесів периферичного утворення тиреоїдних гормонів як в щитоподібній залозі так і в периферичних органах внаслідок пригнічення активності дейодиназ із розвитком синдрому нетиреоїдної патології (СНТП) [16].

Як запальний процес, так і зниження тиреоїдного забезпечення організму супроводжуються розвитком пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [15]. У разі розвитку недостатності тиреоїдних гормонів знижується потреба тканин у кисні, зменшується утворення макроергічних сполук [8, 5]. Виникає оксидативний стрес, наслідком якого є пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) через накопичення АФК та вільних радикалів, та неспроможність системи антиоксидантного захисту їх знешкодити. Головними мішенями для цього процесу є клітинні мембрани, адже вони складаються із подвійного шару фосfolіпідів, що призводить до появи дефектів у ліпідному шарі клітинних мембран та мітохондрій, через які під впливом різниці електронних потенціалів в клітину входять іони натрію, а в мітохондрії іони калію, наслідком чого є збільшення осмотичного тиску в них, набухання і ще більше пошкодження мембран. Крім того, продукти ПОЛ вражають сульфгідрильні групи мембранних білків, в тому числі Са-АТФази (кальцієвої помпи, що регулює вхід кальцію в клітину), до активного центру якої входять тіолові групи, це явище супроводжується надмірним входженням іонів кальцію в клітину із ураженням цитоскелету, активацією скоротливих структур, активація кальцієм фосfolіпази із подальшим пошкодженням мембрани і порушенням її бар'єрних властивостей [14]. Проте особливості про- та антиоксидантної систем а також морфологічні властивості еритроцитів у пацієнтів із МС залишаються недостатньо вивченими як і залежність порушення даних показників та стану тиреоїдного гомеостазу.

Мета дослідження. З'ясувати особливості стану про- та антиоксидантної систем а також морфологічні властивості еритроцитів у пацієнтів із метаболічним синдромом та встановити залежність порушення даних показників та стану тиреоїдного забезпечення організму.

Матеріал і методи. Обстежено 69 хворих на метаболічний синдром (49 хворих на ожиріння та 20 осіб без ожиріння), які перебували на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та Чернівецькому обласному госпіталі інвалідів Великої Вітчизняної війни, контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Спіраючись на критерії МС, встановлені IDF, ми розділили пацієнтів на 4 групи в залежності від ІМТ, розрахованого за Кетле (маса тіла в кілограмах/зріст в метрах, піднесений до квадрату): I - а група – 21 хворий на МС із індексом маси тіла в межах 25-29 кг/м² (надлишкова вага), II - а група – 17 хворих на МС із індексом маси тіла в межах 30-34 кг/м² (ожиріння I ступеня), III – а група – 12 хворих на МС із індексом маси тіла понад 35 кг/

м² (ожиріння II ступеня), IV – 20 хворих на МС із індексом маси тіла нижче 25 кг/м².

Діагноз МС встановлювався згідно з критеріями Всесвітньої федерації цукрового діабету (IDF), на підставі антропометричних та клінічно-лабораторних методів дослідження [14].

Для вивчення особливостей тиреоїдного гомеостазу нами визначались рівні тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (вТ4) та вільного трийодтироніну (вТ3). Для вивчення функціонального стану системи гіпофіз-щитоподібна залоза обчислювали коефіцієнти вТ3/вТ4, ТТГ/вТ4, ТТГ/вТ3, тиреоїдний індекс (ТІ) [Кандор В.И., 1996]. Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) [Старкова Н.Т., 1991]. Наявність аутоімунних захворювань ЩЗ діагностували за вмістом у сироватці крові антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО) та антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ).

Відновлений глутатіон (Г-SH) визначали титраційним методом за Травіною О.В. в модифікації Мешинена І.Ф., Петрової І.В. (1998). Для оцінки активності окисних процесів визначали вміст продуктів ПОЛ, а саме малонового альдегіду (МА) плазми та еритроцитів за Ю.А. Владимировим, А.І. Арчаковим. Стан системи антиоксидантного захисту оцінювали за активністю глутатіон-S-трансферази (Г-S-T) та глутатіон-пероксидази (ГП) за методами Мешинена І.Ф. (1987, 1991). Для оцінки реологічних властивостей еритроцитів використовували фільтраційні методи. Індекс деформабельності еритроцитів (ІДЕ) визначали за методом М.Ю. Коломоїця, В.М. Ходоровського (2006). Відносно в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС) обчислювали за методом О.Ф. Пирогової, В.Д. Джорджикія у модифікації З.Д. Федорової, М.О. Котовшикової (1989).

Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням t-критерію Стьюдента та коефіцієнта рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows. Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Виявлено зростання малонового альдегіду еритроцитів (МАер) у групі II порівняно із групою I, IV та групою здорових осіб на 14,8%, 25,1% та 40,9% відповідно ($p < 0,05$) (табл.). В групі I концентрація МАер виявилась вищою по відношенню до групи здорових осіб на 22,7% ($p < 0,05$). В групі III рівень МАер був вірогідно вищим ніж у групах I та II, IV та групі здорових осіб на 58,2%, 37,7%, 73,1% та 94,1% відповідно ($p < 0,05$).

Виявлено вірогідне зростання малонового альдегіду плазми (МАпл) у групі II порівняно із групою IV та групою здорових осіб на 21,1% та 32,6% ($p < 0,05$). Вміст МАпл у групі III був вірогідно вищим порівняно із групами I, II, IV та групою здорових осіб на 37,5%, 22,2%, 47,9% та 62,2% відповідно ($p < 0,05$).

До системи антиоксидантного захисту відноситься Г-SH, який відіграє провідну роль у взаємодії з вільними радикалами із утворенням нешкідливих органічних спиртів, селеновмісний фермент

ГП та Г-S-T. ГП є ферментом, який каталізує процес взаємодії Г-SH із продуктами ПОЛ. Його нестача в організмі призводить до запуску ланцюгових реакцій ПОЛ із пошкодженням ліпідів біомембран, входженням в клітину іонів кальцію, наслідком чого є підвищення периферійного судинного опору та реактивності симпатичної нервової системи із наступним розвитком артеріальної гіпертензії [3, 13]. Г-S-T каталізує взаємодію глутатіону з різноманітними аліфатичними, ароматичними, епоксидними та гетероциклічними радикалами екзогенних пошкоджуючих речовин з наступною їх детоксикацією [1].

Вміст Г-SH у групі I був нижчим порівняно із групою здорових осіб на 43,9% ($p < 0,05$). У групі II виявлено зниження вмісту Г-SH порівняно із групами I, IV та із групою здорових осіб на 28,1% та 28,9% та 71% ($p < 0,05$). Г-SH у групі III виявився вірогідно нижчим порівняно із групами I, IV та із групою здорових осіб на 41,4%, 53,4% та у 2,1 рази відповідно ($p < 0,05$). У групі IV виявлено зниження вмісту Г-SH порівняно із групою здорових осіб на 32,6% ($p < 0,05$).

Отримано зниження вмісту ГП у групі I порівняно із групою здорових осіб на 60,5% ($p < 0,05$). У групі II вміст ГП вірогідно знижувався порівняно із групами I, IV та групою здорових осіб на 15,1%, 14,5% та 85,1% відповідно ($p < 0,05$). Виявлено зниження вмісту ГП у групі III порівняно із групами I, II, IV та групою здорових осіб на 35,5%, 14,7%, 31,5% та у 2,1 рази відповідно ($p < 0,05$). У групі IV виявлено зниження вмісту ГП порівняно із групою здорових осіб на 61,5% ($p < 0,05$).

Рівень Г-S-T знижувався у осіб із групи I порівняно із групою здорових осіб на 30% ($p < 0,05$). Отримано зниження вмісту Г-S-T у групі II порівняно із групами I, IV та із групою здорових осіб на 14,2%, 20,5% та 48,4% відповідно ($p < 0,05$). Вміст Г-S-T був вірогідно нижчим у осіб із групи III порівняно із групами I, II, IV та із групою здорових осіб на 39,1%, 21,8%, 46,9% та 80,8% відповідно ($p < 0,05$). У групі IV виявлено зниження вмісту Г-S-T порівняно із групою здорових осіб на 23,1% ($p < 0,05$).

Отримані зміни є свідченням того, що при зростанні ІМТ а відповідно і виділенні лептину, що є причиною розвитку асептичного запалення у пацієнтів із МС, активується ПОЛ, що супроводжується виснаженням механізмів антиоксидантного захисту [9, 11].

Рівень ВВЕС зростав у осіб із групи I порівняно із групою здорових осіб на 8,4% ($p < 0,05$). Значення ВВЕС зростало у групі II порівняно із групою IV та із групою здорових осіб на 9,9% та 11,8% відповідно ($p < 0,05$). Показник ВВЕС виявився вірогідно вищим у осіб із групи III порівняно із групою IV та із групою здорових осіб на 11,6% та 13,5% відповідно ($p < 0,05$).

У пацієнтів із групи I виявлено вірогідне зниження ІДЕ порівняно із групою здорових осіб на 18,1% ($p < 0,05$). У групі II даний показник виявився нижчим порівняно із групою IV та групою здо-

рових осіб на 16,9% та 28,9% відповідно ($p < 0,05$). Значення ІДЕ у групі III було вірогідно нижчим порівняно із групами I, IV та групою здорових осіб на 26,1%, 35,1% та 48,9% відповідно ($p < 0,05$).

На деформабельність еритроцитів впливає вміст іонів кальцію всередині клітини, який регулюється тиреоїдними гормонами, адже вони впливають на активність Са-АТФ-ази [10]. Із зниженням тиреоїдного забезпечення організму, характерного для СНТП, виникають два механізми зниження активності Са-АТФ-ази: перший - зниження активності її тиреоїдними гормонами; другий - пошкодження її продуктами ПОЛ (перекисного окислення ліпідів). Так як кальцій не видаляється з клітини, то надмірний його вміст супроводжується ураженням цитоскелету за механізмом зазначеним вище. Так як форму клітини підтримує цитоскелет, то відповідно у випадку його пошкодження ІДЕ зменшується. Крім того, у еритроциті підвищується осмотичний тиск, внаслідок надмірного входження заряджених іонів натрію, та за градієнтом концентрації в клітину входять молекули води із подальшим її набуханням і втратою здатності до деформації [2, 3, 10]. На тлі МС розвивається дисліпідемія, крім того варто зазначити, що у осіб на тлі зниженого тиреоїдного забезпечення організму збільшується кількість холестеролу у мембранах еритроцитів, що також зменшує їх здатність до деформації [9].

В результаті проведеного кореляційного аналізу виявлено негативні кореляційні зв'язки між значенням ІДЕ та ТТГ ($r = -0,338$, $p < 0,05$), ТТГ/Т3 ($r = -0,346$, $p < 0,05$), АТ-ТГ ($r = -0,326$, $p < 0,05$). Отримано позитивні кореляційні зв'язки між значенням ВВЕС та ТТГ ($r = 0,436$, $p < 0,05$), ТТГ/Т3 ($r = 0,365$, $p < 0,05$). Виявлено позитивні кореляційні зв'язки між рівнем МАер та ТТГ ($r = 0,314$, $p < 0,05$), ТТГ/Т3 ($r = 0,395$, $p < 0,05$). Отримано позитивні кореляційні зв'язки Г-SH із Т3 ($r = 0,512$, $p < 0,05$), Т3/Т4 ($r = 0,467$, $p < 0,05$), СТІ ($r = 0,584$, $p < 0,05$) та негативний із АТ-ТГ ($r = -0,276$, $p < 0,05$). Позитивні кореляційні зв'язки отримано між значенням ГП та Т3 ($r = 0,337$, $p < 0,05$), Т3/Т4 ($r = 0,425$, $p < 0,05$), СТІ ($r = 0,315$, $p < 0,05$) та негативні із ТТГ ($r = -0,286$, $p < 0,05$), ТІ ($r = -0,286$, $p < 0,05$) та АТ-ТГ ($r = -0,426$, $p < 0,05$). Також виявлено позитивні кореляційні зв'язки значення Г-S-T та Т3 ($r = 0,328$, $p < 0,05$) та Т3/Т4 ($r = 0,342$, $p < 0,05$). Наявність кореляційних зв'язків між показниками тиреоїдного гомеостазу та показниками окиснювально-відновного гомеостазу і функціональними властивостями еритроцитів підтверджує дані про те, що на тлі зниженого тиреоїдного забезпечення організму відбувається зменшення потреби організму у кисні із зниженням інтенсивності антиоксидантного захисту і як наслідок накопичення продуктів обміну, в тому числі продуктів ПОЛ [7]. Зниження ІДЕ на тлі зростання ВВЕС та судинного компоненту у вигляді спазму судин супроводжуються закупоркою судинного русла та порушенням мікроциркуляції. Неадекватне кровопостачання тканин

призводить до зниженої інтенсивності обміну тиреоїдних гормонів за допомогою дейодиназ в периферійних органах. Наявність МС, що спричиняє активацію запальних процесів є причиною як порушення обміну тиреоїдних гормонів так і запуску ПОЛ. Неадекватне кровопостачання тканин призводить до зниженої інтенсивності обміну тиреоїдних гормонів за допомогою дейодиназ в периферійних органах.

Висновки:

1. У пацієнтів із метаболічним синдромом активуються процеси пероксидного окиснення ліпідів, що супроводжуються зниженням активності системи антиоксидантного захисту та призводять до змін функціональних властивостей еритроцитів.

2. Наявність кореляційних зв'язків між показниками тиреоїдного забезпечення організму та показниками про- та антиоксидантної систем свідчить про поглиблення патологічних процесів у системі окиснювально-відновного гомеостазу на тлі порушення обміну тиреоїдних гормонів.

3. Зниження тиреоїдного забезпечення організму на тлі порушення реологічних властивостей еритроцитів свідчить про порушення адекватного кровопостачання органів у даній категорії пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень. Результати дослідження вказують на необхідність розробки ефективних заходів корекції порушень окисно-відновного гомеостазу у хворих на метаболічний синдром.

Таблиця

Показники антиоксидантної системи та функціонального стану еритроцитів у пацієнтів із метаболічним синдромом залежно від ІМТ (M±m)

Показники	Метаболічний синдром з ожирінням				Здорові N=20
	ІМТ 25-29N=21	ІМТ 30-34 N=17	ІМТ>35 N=12	ІМТ<25 N=20	
Малоновий альдегід еритроцитів, нмоль/мл	11,91±2,323 ****/**/*	12,77±2,542 **/**/*	17,66±3,341 **/*	10,2±2,043	9,01±1,644
Малоновий альдегід плазми крові, нмоль/мл	3,68±0,342 ***	4,14±0,394 **/**/*	5,06±0,412**/*	3,42±0,253	3,12±0,327
Глутатіон відновлений, ммоль/л	0,82±0,045 ****/**/*	0,69±0,032 **/*	0,58±0,043**/*	0,89±0,048*	1,18±0,046
Глутатіон-пероксидаза, нмоль ВГ за 1 хв на 1 г Нб	125,4±9,14 ****/**/*	108,7±12,46 **/**/*	94,75±8,54**/*	124,58±12,73*	201,2±14,53
Глутатіон-S-трансфераза нмоль ВГ за 1 хв на 1 г Нб	149,8±10,24 ****/**/*	131,2±11,36 **/**/*	107,7±9,84**/*	158,12±14,35*	194,68±15,23
ІДЕ, %	41,14±5,343 ****/**/*	37,68±4,121 **/**/*	32,62±4,372**/*	44,07±5,534*	48,61±5,421
ВВЕС	1,29±0,013 **/*	1,33±0,015 **/*	1,35±0,016**/*	1,21±0,012	1,19±0,013

Примітки: 1. * - p<0,05 по відношенню до групи здорових осіб

2. ** - p<0,05 по відношенню до групи осіб із ІМТ<25

3. *** - p<0,05 по відношенню до групи осіб із ІМТ>35

4. **** - p<0,05 по відношенню до групи осіб із ІМТ 30-34

Література:

1. Васильев И.Т. Коррекция системы антиоксидантной защиты при озонотерапии перитонита / И.Т.Васильев, Р.Б. Мумладзе, О. Е. Колесова и соавт. // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2010. – N 5. – С. 34 – 39.
2. Васильева Е. М. Биохимические особенности эритроцита. Влияние патологии. /Е. М. Васильева // Биомедицинская химия. – 2005. – Т. 51, № 2. – С.118 – 125.
3. Дроник І.С. Перекисне окислення ліпідів і антиоксидантна система при фізичному навантаженні у хворих на артеріальну гіпертензію з урахуванням вікових особливостей. / І.С. Дроник, О.Г. Яворський // Практична медицина. – 2009. – № 4. – С. 36 – 43.
4. Зарецкий М.М. Метаболический синдром в клинической практике / М.М. Зарецкий, Н.М. Черникова, Т.В. Лобачевская // Нов. мед. и фармации – 2010. – №17(340). – С. 9 – 15.
5. Камиллов Ф.Х. Активность антиоксидантных ферментов и процессы свободнорадикального окисле-

ния при экспериментальном гипотиреозе и коррекции тиреоидных сдвигов йодированным полисахаридным комплексом / Ф. Х. Камилов, А. Н. Мамцев, В. Н. Козлов // Казанский медицинский журнал. – 2012. – №1. – С. 116 – 119.

6. Ляхович В.В. Активированные кислородные метаболиты в монооксигеназных реакциях / В.В. Ляхович, В.А. Вавилин, Н.К. Зенков и соавт. // Бюлетень СО РАМН. – 2005. – №4(118). – С. 7 – 12.

7. Мкртумян А.М. Роль перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты в оценке эффективности терапии у пациентов с гипотиреозом и аутоиммунным тиреоидитом / А. М. Мартумян, С.А. Зербалиева // Медицинская помощь. – 2008. – № 6. – С.31 – 35.

8. Панішина Н.Г. Стан пероксидації при експериментальному гіпотиреозі / Н.Г. Панішина, Н.М. Юрженко // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Т.12, № 1. – С. 102 – 103.

9. Танянский Д.А. Адипокины в патогенезе атерогенной дислипидемии при метаболическом синдроме / Д. А. Танянский, Э.М. Фирова, Л.В. Шатилина // Медицинский академический журнал. – 2011. – N 2. – С.78 – 85.

10. Тодоріко Л.Д. Особливості порушень оксидантно-протеїназної ланки гомеостазу при хронічних обструктивних захворюваннях легень на тлі наявності дисфункції щитоподібної залози та глюкокортикоїдного дисбалансу / Л.Д. Тодоріко, Н.М. Маркевич, Н.О. Абрамова // Український медичний альманах. – 2008. – Т.11, №5. – С.169 – 172.

11. Хабарова О.В. Биохимические аспекты нарушений сосудисто-тромбоцитарного и плазменного гемостаза и методы их коррекции при метаболическом синдроме: автореф. дис. на соискание учёной степени кандидата биологических наук: спец. 03.01.04«Биохимия»/ О.В. Хабарова. – Ростов-на-Дону, 2012. – 25 с.

12. Христоч Т.М. Функціональний стан еритроцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень із супутнім хронічним панкреатитом / Т.М. Христоч, Я.М. Телекі // Вестник клуба панкреатологов. – 2010. – №2. – С. 28 – 29.

13. Чернюк Н.В. Стан вільнорадикальних процесів та антиоксидантного захисту у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень, поєднане з артеріальною гіпертензією / Н.В. Чернюк, А.М. Ерстенюк // Архів клінічної медицини. – 2009. – №1(15). – С.85 – 87.

14. Чеснокова Н.П. Общая характеристика источников образования свободных радикалов и антиоксидантных систем / Н.М. Чеснокова, Е.В. Понукалина, М.Н. Бизенкова // Успехи современного естествознания. – 2006. – №7. – С. 37– 41

15. Duvnjak L. Hypertension and the metabolic syndrome / L. Duvnjak, T. Bulum // Diabetologia Croatica – 2008. – Vol. 37(4). – P.83 – 89.

16. Wajner S. IL-6 promotes nonthyroidal illness syndrome by blocking thyroxine activation while promoting thyroid hormone inactivation in human cells / S. M. Wajner, L. M. Goemann, A. L. Bueno // The Journal of Clinical Investigation. – 2011. – Vol. 121(5). – P.1834 – 1845.

Агарков В. И.
профессор,

заведующий кафедрой

Грищенко С. В.

профессор

Северин Г. К.

доцент

Ганенко О. Н.

ассистент

Бугашева Н. В.

*ассистент кафедры социальной медицины ОЗО и истории медицины
Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького
г. Донецк, Украина*

СОВРЕМЕННЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЧАСТОТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ДОНБАССА

Аннотация: Данная работа посвящена актуальной проблеме возникновения и распространения сахарного диабета среди населения Донбасса на протяжении четырнадцатилетнего периода.

Анотація: дана робота присвячена актуальній проблемі виникнення та розповсюдження цукрового діабету серед населення Донбасу протягом чотирнадцятирічного періоду.

Summary: This work is devoted to the actual problem of the emergence and spread of diabetes among the population of Donbass for fourteen years period.

Современный Донбасс это крупнейший промышленный и глубоко (95-97% городского населения) урбанизированный регион с техногенной экологической и депрессивной социальной средой обитания населения, а также с неблагоприятным протеканием демографических (низкая рождае-

мость, высокая смертность) и валеологических (большая заболеваемость) процессов.

В настоящее время во всем Мире, особенно в индустриально развитых странах, активно распространяется и выходит на передовые позиции в структуре болезней сахарный диабет.