

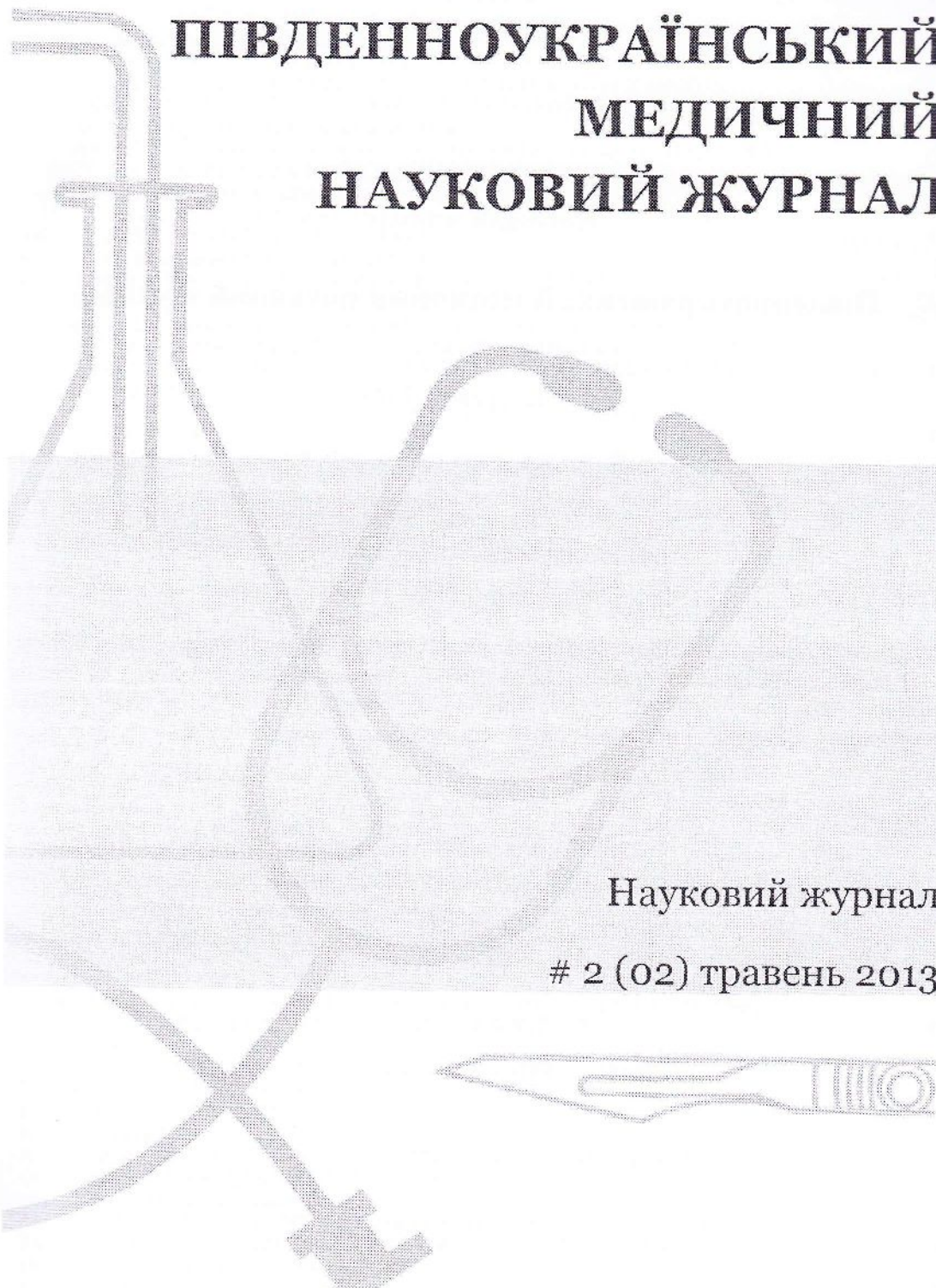


Південноукраїнський  
медичний  
науковий журнал

ISSN 2306-7772

2  
2013





**ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ  
МЕДИЧНИЙ  
НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ**

Науковий журнал

# 2 (02) травень 2013

Одеса  
2013

## ЗМІСТ

Абрамова Н. О., Пашковська Н. В., Гараздюк О. І. ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ ТА ІНТЕНСИВНОСТІ ДЕСКВАМАЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ.....	5
Агарков В. Н., Евтушенко Е. Н., Коктышев Н. В. ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ.....	8
Бакул О. В., Андриць О. А., Шерстобігова О. В. ВПЛИВ ПЛАЗМАФЕРЕЗУ НА ДЕЯКІ ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ЖІНОК З БЕЗПЛАД'ЯМ ТРУБНОГО ПОХОДЖЕННЯ.....	12
Буряк В. В., Вишнякова В. С., Чебанова О. В. РІВЕНЬ МОЗКОВОЇ ПЕРФУЗІЇ – ВІКОВІ, КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА СПОСІБ МОДИФІКАЦІЇ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ.....	14
Ваконюк О. Б., Годованець О. І., Булаєв Ю. В., Костенюк С. В., Дячук І. І. ОСНОВНІ АСПЕКТИ КЛІНІКИ, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКИ КАРІЕСУ ЗУБІВ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА У ДІТЕЙ. ХВОРИХ НА БУЛЬОЗНИЙ ЕПІДЕРМОЛІЗ.....	17
Вельчинська О. В. СУЧАСНІ ПІДЛЯКИ ПОШУКУ ПРОТИПУХЛИНИНИХ ЗАСОБІВ СЕРЕД ГЕТЕРОЦИКЛІЧНИХ АДДУКТИВ.....	19
Гошовська А. В., Готовський В. М. ВЗАСМОВ'ЯЗОК МІЖ ПРОЦЕСАМИ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ТА МОРФОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ ПЛАЦЕНТИ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ ПОРУШЕНЬ ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ.....	22
Гресько М. Д., Гаспарян Л. А., Дудко Т. О. ПРЕМЕННОАУЗА ТА СТАН ЛІПІДНОЇ ОБМІНУ.....	24
Дудко О. Г. ПРОБЛЕМИ І ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ В ТРАВМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ.....	26
Захарчук А. Н., Пшчак О. В. ВЛИЯНИЕ ШРИПКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СЕЗОННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЦИРКАДИАЛЬНЫХ РИТМОВ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА ПРИ СТАРЕНИИ.....	30
Зорій І. А. ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ КРОВІ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ДИСТАЛЬНУ СІМЕТРИЧНУ ПОЛІНЕЙРОПАТІЮ.....	33
Кадельник Л. О. ЗМІНИ МІКРОБІОЦЕНОЗУ ТРАВНОГО ТРАКТУ ЯК ЧИННИК ПРОЯВУ ХРОНІЧНИХ УРАЖЕНЬ ПОКРИВІВ ПІДА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	36
Кондря Д. О. РАННЯ ДІАГНОСТИКА І ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ВАГІТНИХ З ПРОЯВАМИ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	41
Черкасов В. Г., Маліков О. В. АНДРІЙ ВЕЗАЛІЙ – ТВОРЕЦЬ СУЧАСНОЇ АНАТОМІЇ.....	45
Мпронова Ю. А. МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ ЦИФРОВОЇ МІКРОФОКУСНОЇ РЕПІТНОГРАФІЇ ПРИ ТРАВМАТИЧНИХ ПОПКОЛДЖЕННЯХ КІНЦІВОК У ДІТЕЙ.....	47
Міхєєв А. О. ОСОБЛИВОСТІ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ ТА ФІБРИНОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У КІРКОВІЙ РЕЧОВИНІ НИРОК БЛИХ ПІСУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРОКСАЛУРІЇ.....	50
Ниженковская Н. В. ВЛИЯНИЕ КАРДИОТРОПНЫХ СОЕДИНЕНИЙ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ОРГАНИЗАЦИЮ ФОСФОЛИПИДНЫХ ВИСЛОЕВ.....	54
Нізович І. Р., Михайленський І. П. ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДІВ ФІЗИОТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ГІПІНО-СЕНТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ В ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ТА ПІСЛЯАБОРТНОМУ ПЕРІОДІ.....	56
Осичюк Л. М., Маліна А. В., Ажипа О. В. ЕВТАНАЗІЯ: ЗА І ПРОТИ.....	58
Павлюкович П. Д. ГЕНЕЗ АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ.....	61



Абрамова Н. О.

аспірант

Буковинського державного медичного університету

Панковська Н. В.

доктор медичних наук,

професор кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинського державного медичного університету

Гаразюк О. І.

кандидат медичних наук,

доцент кафедри внутрішньої медицини

Буковинського державного медичного університету

м. Чернівці, Україна

## ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРУ РОСТУ ТА ІНТЕНСИВНОСТІ ДЕСКВАМАЦІЇ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

**Анотація:** Вивчено залежність експресії судинного ендотеліального фактору росту (VEGF) та інтенсивності десквамації ендотеліальних клітин у пацієнтів із метаболічним синдромом в залежності від індексу маси тіла та залежність тиреоїдного забезпечення організму від рівня VEGF та вмісту десквамованих ендотеліоцитів в сироватці венозної крові. Виявлено вірогідне зростання вмісту VEGF та кількості десквамованих ендотеліоцитів у обстежуваних групах порівняно із групою контролю. Відмічено статистично значуще зростання експресії VEGF та кількості десквамованих ендотеліоцитів в сироватці венозної крові із зростанням ступеня ожиріння. Отримані вірогідні позитивні кореляційні зв'язки між кількістю десквамованих ендотеліоцитів та тиреотропним гормоном (ТТГ), співвідношенням ТТГ/вільний трийодтиронін (ТТГ/вТ<sub>3</sub>), ТТГ до вільного тироксину (ТТГ/вТ<sub>4</sub>) ( $p < 0,05$ ) та негативні кореляційні зв'язки із тиреоїдним індексом (ТІ), вТ<sub>3</sub>/вТ<sub>4</sub>. Також виявлено позитивні кореляційні зв'язки між експресією VEGF та ТТГ, вТ<sub>4</sub>, ТТГ/вТ<sub>3</sub>, ТТГ/вТ<sub>4</sub> ( $p < 0,05$ ) та негативні із вТ<sub>3</sub>, вТ<sub>3</sub>/вТ<sub>4</sub> та сумарним тиреоїдним індексом (СТІ) ( $p < 0,05$ ).

**Аннотация:** Изучена зависимость экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и интенсивности десквамации эндотелиальных клеток у пациентов с метаболическим синдромом в зависимости от индекса массы тела и зависимость тиреоидного обеспечения организма от уровня VEGF и содержания десквамированных эндотелиоцитов в сыворотке венозной крови. Выявлено достоверное увеличение содержания VEGF и количества десквамированных эндотелиоцитов в обследуемых группах по сравнению с группой контроля. Отмечено статистически значимое увеличение экспрессии VEGF и количества десквамированных эндотелиоцитов в сыворотке венозной крови с ростом степени ожирения. Нами получены положительные корреляционные связи между количеством десквамированных эндотелиоцитов и тиреотропным гормоном (ТТГ), соотношением ТТГ/свободный Т<sub>3</sub> (ТТГ/сТ<sub>3</sub>), ТТГ/свободный Т<sub>4</sub> (ТТГ/сТ<sub>4</sub>) ( $p < 0,05$ ) и отрицательные корреляционные связи с тиреоидным индексом (ТИ), сТ<sub>3</sub>/сТ<sub>4</sub> ( $p < 0,05$ ). Также выявлены положительные корреляционные связи между экспрессией VEGF и ТТГ, сТ<sub>4</sub>, ТТГ/сТ<sub>3</sub>, ТТГ/сТ<sub>4</sub> ( $p < 0,05$ ) и отрицательные с сТ<sub>3</sub>, сТ<sub>3</sub>/сТ<sub>4</sub> и суммарным тиреоидным индексом (СТІ) ( $p < 0,05$ ).

**Summary:** The dependence of vascular endothelial growth factor (VEGF) expression of and the intensity of the endothelial cells desquamation in patients with metabolic syndrome according to the body mass index as well as the dependence of thyroid homeostasis on the level of VEGF and the content of desquamated endothelial cells in the serum of venous blood has been studied. A significant increase in VEGF and the number of desquamated endothelial cells in the groups with metabolic syndrome as compared with healthy subjects has been found. Expression of VEGF as well as the number of desquamated endothelial cells in venous blood serum increased significantly with enhancement of the degree of obesity. Desquamated endothelial cells correlated positively with TSH, TSH/fT<sub>3</sub>, TSH/fT<sub>4</sub> ( $p < 0,05$ ) and negatively with thyroid index (TI), fT<sub>3</sub>/fT<sub>4</sub> ( $p < 0,05$ ). Also we found a positive correlation between the expression of VEGF and TSH, fT<sub>4</sub>, TSH/fT<sub>3</sub>, TSH/fT<sub>4</sub> ( $p < 0,05$ ) and negative with T<sub>3</sub>, T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub> and total thyroid index (TTI) ( $p < 0,05$ ).

**Вступ.** Близько чверті дорослого населення планети вражено метаболічним синдромом (МС), комплексом патологічних станів, що є чинниками ризику розвитку серцево-судинної патології: цукрового діабету та переддіабету, абдомінального ожиріння, гіперліпідемії та артеріальної гіпертензії. У пацієнтів із МС втричі вищий ризик розвитку судинних катастроф у вигляді інфаркту міокарда чи інсульту [10].

Спільним для цих компонентів є враження ендотелію, який виконує бар'єрну функцію, бере участь у регуляції судинного тонуусу, системи гемостазу, імунної відповіді та ангиогенезу [6]. Внаслідок різноманітних патологічних процесів відбувається перебудова судинної стінки, порушення функцій

та десквамація ендотелію. Деякими дослідниками виявлено зростання інтенсивності десквамації ендотеліоцитів у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу порівняно із групою здорових осіб, що позитивно корелювала із тривалістю захворювання [2].

Одним із чинників дисфункції ендотелію є VEGF. VEGF є цитокином, експресія якого зростає при гіпоксії, гіперліпемії, він активується у відповідь на гіперпродукцію прозапальних цитокинів [5, 11]. Відмічено значне зростання продукції VEGF активованими макрофагами, ендотеліальними клітинами та гладенькими м'язами судинної стінки. Процес прогресування атеросклеротичного ураження судинної стінки пов'язаний із пошкодженням ендотелію, пригніченням проліферації



непосмутованих міоцитів, міграцією моноцитів в субендотеліальний простір. Виділення VEGF полегшує процес міграції моноцитів із подальшою трансформацією в макрофаги, а згодом пішесті клітини з утворенням атеросклеротичної бляшки. Крім того, під впливом VEGF відбувається продукція *vasa vasorum*, адже він стимулює експресію матричної металопротеїнази, що спричиняє розчинення екстрацелюлярного матриксу та міграцію ендотелію в колагеновий гелі з утворенням ендотеліальних трубок. Неоваскуляризація судин сприяє живленню та росту бляшки з подальшим її розширенням та розвитком судинних укладень [8].

Останнім часом зростає цікавість учених до проблеми порушеного тиреоїдного гомеостазу на тлі хронічної сукупної патології. Близько 80% тиреоїдних гормонів утворюються на периферії за допомогою ферментів дейодиназ. Порушення цього процесу отримало назву синдром петиреоїдної патології (СНП), або синдром низького  $T_3$ , що зустрічається у 70% госпіталізованих пацієнтів. Сироватковий рівень  $T_3$  може коливатися від найнижчих до нормальних, в середньому на 40% нижчий за нормальні значення [14]. Також для цього синдрому характерним є зростання оберненого трийодтироніну ( $rT_3$ ), нормальний або підвищений рівень  $T_4$  на тлі нормального рівня тиреотропного гормону (ТТГ) [12, 14].

Як ендотеліальна дисфункція, так і СНП викликають на тлі підвищеної продукції цитокінів, проте досі невивченою залишається роль ендотеліальної дисфункції у розвитку СНП.

**Мета дослідження.** Вивчити залежність експресії VEGF та інтенсивності десквамації ендотеліальних клітин у пацієнтів із метаболічним синдромом від індексу маси тіла та зв'язок тиреоїдного забезпечення організму від рівня VEGF та вмісту десквамованих ендотеліоцитів в сироватці венозної крові.

**Матеріали та методи.** Обстежено 68 пацієнтів із МС (48 хворих із ожирінням та 20 хворих без ожиріння), які знаходилися на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та Чернівецькому обласному госпіталі інвалідів Великої Вітчизняної війни, та 20 практично здорових осіб, що склали контрольну групу.

Хворих було поділено на групи наступним чином: I-а група – 21 хворий на МС із індексом маси тіла в межах 25-29  $кг/м^2$ , II-а група – 16 хворих на МС із індексом маси тіла в межах 30-34  $кг/м^2$ , III-я група – 11 хворих на МС із індексом маси тіла понад 35  $кг/м^2$ , IV-та – 20 хворих на МС із індексом маси тіла нижче 25  $кг/м^2$ , контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Діагноз МС встановлювався згідно критеріїв Всесвітньої федерації цукрового діабету (IDF), на підставі антропометричних та клінічно-лабораторних методів дослідження [7]. Ступінь ожиріння визначався за допомогою індексу маси тіла (ІМТ), для діагностики типу ожиріння розраховувалось співвідношення обводу талії до обводу стегон (ОТ/ОС).

Для вивчення особливостей тиреоїдного гомеостазу нами визначалися рівні тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину ( $vT_4$ ) та вільного трийодтироніну ( $vT_3$ ). Для вивчення функціонального стану системи гіпофіз-цитоподібна залоза обчислювали коефіцієнти  $vT_4/vT_4$ , ТТГ/ $vT_4$ , ТТГ/ $vT_3$ , 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  $Щ_3$  діагностували за вмістом у сироватці крові антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО) та антитіл до тиреоглобуліну (АТ-ТГ).

Рівень судинного ендотеліального фактору росту (VEGF) встановлювали імуоферментним методом за допомогою набору фірми «Вектор-Бест». Кількість циркулюючих в крові десквамованих ендотеліоцитів підраховували за методом Hladovec J. у модифікації Петрищева Н. Н. та співавторів [4].

Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням t-критерію Стьюдента та коефіцієнту рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows.

**Результати та їх обговорення.** Встановлено вірогідне зростання експресії VEGF у групі осіб із ІМТ >35  $кг/м^2$  порівняно із групами осіб із ІМТ в межах 25-29  $кг/м^2$ , ІМТ в межах 30-34  $кг/м^2$ , із особами з ІМТ < 25  $кг/м^2$  та із групою здорових осіб на 58,4%, 38,8%, та у 1,9 та у 3,4 раза відповідно ( $p < 0,05$ ) (табл.1). В осіб із ІМТ в межах 25-29  $кг/м^2$

Таблиця 1

Характеристика вмісту судинного ендотеліального фактору росту та кількості десквамованих ендотеліоцитів у пацієнтів із метаболічним синдромом в залежності від ступеня ожиріння

Показники	Група I ІМТ 25-29 $кг/м^2$ n=21	Група II ІМТ 30-34 $кг/м^2$ n=16	Група III ІМТ > 35 $кг/м^2$ n=11	Група IV ІМТ < 25 $кг/м^2$ n=20	Здорові n=20
VEGF, пг/мл	159,2±35,4 ***/*	181,8±25,6 **/****/*	252,3±32,6 **/*	135,2±18,5 *	76,6±12,7
Вміст ендотеліальних клітин (x104/л)	15,9±1,56 ***/*	18,3±2,17 *	23,1±1,95 **/*	11,0±0,76 *	3,0±0,42

Примітки:

\* –  $p < 0,05$  по відношенню до групи здорових осіб

\*\* –  $p < 0,05$  по відношенню до групи осіб із ІМТ < 25

\*\*\* –  $p < 0,05$  по відношенню до групи осіб із ІМТ > 35



м<sup>2</sup> виявлено зростання VEGF порівняно із особами з ІМТ < 25 кг/м<sup>2</sup> та із групою здорових осіб у 1,4 та 2,5 раза відповідно (p<0,05). Рівень VEGF був вищий у групах із ІМТ в межах 25-29 кг/м<sup>2</sup> та ІМТ < 25 кг/м<sup>2</sup> порівняно із групою здорових осіб у 2,2 та 1,8 раза відповідно (p<0,05).

Такі результати збігаються із даними інших авторів, які виявили, що VEGF позитивно корелює з ІМТ. Це пов'язано з тим, що у тучних пацієнтів продукція VEGF відбувається у відповідь на стимуляцію виділення цитокінів лептином. Цікаво, що інсулін зменшує продукцію VEGF адже пригнічує продукцію NF-κB, який є модулятором його експресії. Проте на тлі інсулінорезистентності (ІР) цей процес порушується та зростає інтенсивність синтезу VEGF [8]. Крім того, гіперінсулінемія на тлі ІР активує фактор стимулюючий гіпоксію 1 (Hypoxia-inducible factor 1) – найбільш потужний стимулятор секреції VEGF [8, 9].

Також виявлено вірогідне зростання кількості циркулюючих в крові ендотеліоцитів у групі осіб із ІМТ >35 кг/м<sup>2</sup> порівняно із групами осіб із ІМТ в межах 25-29 кг/м<sup>2</sup>, ІМТ < 25 кг/м<sup>2</sup> та із групою здорових осіб у 1,5, 2,1 та 7,7 раза відповідно (p<0,05). У групах із ІМТ в межах 25-29 кг/м<sup>2</sup> та ІМТ < 25 кг/м<sup>2</sup> кількість циркулюючих ендотеліоцитів виявлялась вищою порівняно із групою здорових осіб у 5,3 та 3,7 раза відповідно (p<0,05).

Отже, у пацієнтів із зростанням ІМТ відбувається посилення десквамації ендотеліальних клітин. Наші дані збігаються із даними літератури, що ІМТ позитивно корелює із кількістю циркулюючих в крові ендотеліоцитів [13]. Таке пошкодження ендотеліоцитів вочевидь викликано зростанням експресії цитокінів у даних пацієнтів, що пов'язано із ІР та гіперпродукцією лептину. В осіб із групу контролю також відбувалася незначна десквамація ендотеліоцитів, що імовірно відображає процес очищення інтими від відмерлих клітин [2].

Попередніми дослідженнями нами виявлено розвиток СНПТ у пацієнтів із МС, що проявляється зниженням рівня T<sub>3</sub>, зростанням рівня T<sub>4</sub>, зниженням коефіцієнту T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>, зниженням СТІ у пацієнтів із МС. При цьому отримано зростання рівня ТТГ у таких пацієнтів порівняно із групою здорових осіб, проте із збільшенням ступеня ожиріння його рівень знижується. Таке зниження ТТГ свідчить, що даний показник не може бути надійним індикатором стану тиреоїдного забезпечення організму на тлі надмірної маси тіла [1].

Для встановлення залежності обміну тирео-

їдних гормонів від маркерів ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із МС проведено кореляційний аналіз (табл. 2).

Таблиця 2  
Коефіцієнти кореляції між показниками обміну тиреоїдних гормонів та рівнем VEGF та вмістом ендотеліальних клітин

Показники	VEGF, пг/мл	Вміст ендотеліальних клітин (104/л)
ТТГ	0,513*	0,445*
T <sub>3</sub>	0,465*	0,117
T <sub>4</sub>	-0,367*	-0,142
T <sub>3</sub> /T <sub>4</sub>	-0,418*	-0,479*
ТТГ/T <sub>3</sub>	0,428*	0,423*
ТТГ/T <sub>4</sub>	0,542*	0,417*
ТІ	-0,245	-0,458*
СТІ	-0,349*	0,128
АТ-ІІ	0,124	0,012
АТ-ТПО	0,105	0,078

Примітки: \* – p<0,05 – вірогідні зв'язки.

Нами виявлені позитивні кореляційні зв'язки між кількістю десквамованих ендотеліоцитів та ТТГ, ТТГ/T<sub>3</sub>, ТТГ/T<sub>4</sub> (p<0,05) на негативні кореляційні зв'язки із T<sub>3</sub>, T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub> (p<0,05). Також нами отримано позитивні кореляційні зв'язки між експресією VEGF та ТТГ, T<sub>3</sub>, ТТГ/T<sub>3</sub>, ТТГ/T<sub>4</sub> (p<0,05) та негативні із T<sub>3</sub>, T<sub>3</sub>/T<sub>4</sub>, СТІ та (p<0,05).

Отримані дані свідчать про поглиблення порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів та порушення в системі гіпофіз-щитоподібна залоза на тлі ендотеліальної дисфункції, що характерні для СНПТ. Тому дані показники можна використовувати для прогнозування розвитку СНПТ у хворих на МС.

#### Висновки.

1. У хворих із метаболічним синдромом відбувається вірогідне зростання судинного ендотеліального фактору росту та кількості десквамованих ендотеліоцитів в сироватці венозної крові із зростанням ступеня ожиріння.

2. Отримані кореляційні зв'язки між вмістом судинного ендотеліального фактору росту та кількістю десквамованих ендотеліальних клітин, що вказує на залежність ендотеліальної дисфункції від показників тиреоїдного гомеостазу.

#### Література:

1. Абрамова Н. О. Особливості показників тиреоїдного гомеостазу у хворих на метаболічний синдром залежно від індексу маси тіла / Н. О. Абрамова, Н. В. Пашковська // Клінічна та експериментальна патологія. – 2012. – Том XI, № 2(40). – С. 4–7.
2. Андреева Н. В. Особенности патогенеза микроангиопатий у больных сахарным диабетом 2 типа разного возраста / Н. В. Андреева // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14, № 6. – С. 470–471.
3. Метод установления наличия метаболического синдрома у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением / Т. Н. Эриванцева, С. П. Олимпиева, И. Е. Чазова [и др.] // Терапевт. арх. – 2006. – № 4. – С. 9–15.
4. Петрищев Н. Н. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток крови / Н. Н. Петрищев, О. А. Беркович, Т. Д. Власов [и др.] // Клиническая и лабораторная диагностика. – 2001. – № 1. – С. 50–52.



5. Прасолов А. В. Сравнительная оценка эффективности влияния терапии ивабрадином и бисопрололом на уровень содержания вчс-реактивного белка и ростовых факторов в сыворотке крови у больных стабильной стенокардией / А. В. Прасолов, Л. А. Князева // Успехи современного естествознания. – 2011. – № 9(2). – С. 283–286.

6. Шишкин А. Н. Эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром и микроальбуминурия / А. Н. Шишкин, М. Л. Лындина // Нефрология. – 2009. – Том 13, № 3. – С. 24–32.

7. Метод установления наличия метаболического синдрома у пациентов с артериальной гипертонией и ожирением / Т. Н. Эриванцева, С. П. Олимпиева, И. Е. Чазова [и др.] // Терапевт. арх. – 2006. – № 4. – С. 9–15.

8. Dandona P. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation / P. Dandona, A. Ajlaja, A. Chaudhuri [et al.] // Circulation. – 2005. – № 111. – С. 1448–1454.

9. Garcia de la Torre N. Effects of weight loss after bariatric surgery for morbid obesity on vascular endothelial growth factor-A, adipocytokines, and insulin / N. Garcia de la Torre, M.A. Rubio, E. Bordiu et al // J. Clin Endocrinol. Metab. – 2008. – № 93 (11). – С. 4276–4281.

10. Garg R. Hyperglycemia, insulin and acute ischemic stroke: A mechanistic justification for a trial of insulin infusion therapy / R. Garg, A. Chaudhuri, F. Munshcauer [et al.] // Stroke. – 2006. – С. 267–273.

11. Loebig M. Evidence for a relationship between VEGF and BMI independent of insulin sensitivity by glucose clamp procedure in a homogenous group healthy young men / Loebig M, Klement J, Schmoller A [et al.] // PLoS One. – 2010. – № 5(9). [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20830305>.

12. Myers Adler S. The Nonthyroidal Illness Syndrome /S. Myers Adler, L. Wartofsky // Endocrinology and metabolism clinics of North America. – 2007. – Vol. 36, № 3. – С. 657–672.

13. Pashkovska N. V. Role of immune response cytokine regulation disorders in the development of endothelial dysfunction in diabetes mellitus type 2 / N.V. Pashkovska, O. A. Olenovich // Pharmacologyonline. – 2011. – № 2. – С. 1224–1229.

14. Sattar A. Euthyroid Sick Syndrome (Review Article) /A. Sattar, N. Asif, M. M. Dawood [et al.] // JPMA (Journal Of Pakistan Medical Association) – 2003. – Vol. 53, № 6. – С. 45–57.

**Агарков В. И.**

*профессор, заведующий кафедрой социальной медицины, организации здравоохранения и истории медицины*

*Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького*

**Евтушенко Е. И.**

*врач-психиатр, заведующий специализированной консультативной поликлиникой областной клинической психиатрической больницы г. Донецка*

**Коктышев И. В.**

*кандидат медицинских наук, доцент,*

*доцент кафедры социальной медицины, организации здравоохранения и истории медицины*

*Донецкого национального медицинского университета имени Максима Горького*

*г. Донецк, Украина*

## **ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

**Аннотация:** Установлены 8 ключевых профессиональных видов психогенного риска для здоровья населения, которые по степени психогенной значимости располагаются по 8 ранговым позициям.

**Анотація:** Встановлені 8 ключових професійних видів психогенного ризику для здоров'я населення, які за ступенем психогенної значимості розподіляються за 8 ранговими позиціями.

**Summary:** 8 key professional types of psychogenic risk for the health of population are definite. They are disposed for to 8 grade positions on the degree of psychogenic meaningfulness.

В современном обществе по оценке ВОЗ около 5-10% населения развитых стран страдают расстройствами психического здоровья. При этом количество таких больных возрастает во всем мире. Особенно широко распространение получают психические расстройства, связанные с депрессивными состояниями людей. Распространенность выраженных депрессивных расстройств у лиц старше 18 лет составляет около 10%, а у лиц преклонного возраста депрессивные симптомы обнаруживаются у 40-45% (ВОЗ). При этом риск возникновения рецидивов депрессии составляет 50-70% [2, 6]. В спектре причин расстройств психического здоровья работающего населения большую роль играют факторы их профессиональной деятельности. При-

чем чем более высокий уровень индустриализации общества и интеллектуализации производственной деятельности человека, тем выше частота возникновения и распространения психических расстройств среди населения [1, 3, 4, 5].

**Цель работы** – установление состава и психогенной значимости профессиональных факторов риска, играющих ключевую роль в формировании расстройств психического здоровья человека в современных условиях производственной деятельности.

**Методы и материал исследований.** Исследования проведены в условиях современного Донбасса (Донецкая область) как крупнейшего урбанизированного промышленного региона Украины