

7. Mulvany M.J., Baumbach G.L., Aalkjaer C. et al. Vascular remodeling// Hypertension.-1996.-Vol. 28. - P. 505–506.
8. O'Callghan CJ, Williams B. Mechanical strain – induced extracellular matrix production by human vascular smooth muscle cells: role of transforming growth factor // Hypertension.- 2000. - Vol. 36 - P. 319–324.
9. Zachary I., Mathur A. A Novel Nonangiogenic Cardiovascular Role for Vascular Endothelial Growth Factor// Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology.- 2000.-Vol 20.- P. 1512.

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАННЫМ ЦВЕТНОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ И ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

*Д.В.Шорикова*

**Резюме.** Изучены количественные показатели фактора роста сосудистого эндотелия и структурные изменения сонных артерий (коэффициента интима-медиа, диаметр сосудов) при разных стадиях гипертонической болезни и при стенокардии разных функциональных классов. Изменения количественного показателя фактора роста сосудистого эндотелия у больных гипертонической болезнью зависят от стенокардии и ее функционального класса. Структурные изменения сонных артерий зависят от стадии гипертонической болезни, а изменения диаметра сосудов могут служить предиктором наиболее ранних проявлений сосудистого ремоделирования.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, эндотелиальный фактор роста.

**REMODELLING OF CAROTIDS BASED ON THE FINDINGS OF COLOURED FULL-DUPLEX SCANNING AND ENDOTHELIAL PROLIFERATIVE FUNCTION IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH CORONARY DISEASE**

*D.V.Shorikova*

**Abstract.** The quantitative parameters of the vascular endothelial growth factor and structural changes of the carotids (the tunica media vasorum coefficient, the vascular diameter) have been obtained at different stages of essential hypertension and in angina pectoris of different functional classes. Changes of the quantitative index of vascular endothelial growth factor in patients with essential hypertension depend on angina pectoris and its functional class. The structural changes of the carotids depend on the stage of essential hypertension, whereas the change of the vascular diameter may serve as a predictor of the earliest manifestations of vascular remodeling.

**Key words:** essential hypertension, coronary disease, endothelial growth factor.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №2.- P.94-98

Надійшла до редакції 15.01.2007 року

Рецензент – доц. І.А.Плеш

УДК 616.379-008.64-053.2-08:612.017

*А.Шіран*

**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ПОВІЛЬНО ПРОГРЕСУЮЧИМ ДІАБЕТОМ ДОРΟΣЛИХ**

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав. – проф І.Й.Сидорчук)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Результати клінічного обстеження, аналіз імунологічних і метаболічних маркерів підтвердили гетерогенність цукрового діабету, що розвинувся у віці після 30 років. Автоантитіла (ICA, IAA, GAD) виявлені в 59% хворих. Виділена група пацієнтів із повільно прогресуючим аутоімунним діабетом дорослих (ППДД). Виявлена різна частота автоантитіл до β-клітини: ICA у 83,7% пацієнтів, IAA – у 46,2% хворих,

антитіла до GAD - 45,8% осіб. Хворі з ППДД відрізнялися вірогідно меншим ІМТ і більш частою ацетонурією порівняно з хворими на ЦД 2 типу. У хворих на ППДД визначався нормальний рівень базального С-пептиду і відсутня стимульована секретія С-пептиду. У хворих на ЦД 2 типу виявлена гіперінсулінемія.

**Ключові слова:** цукровий діабет, повільно прогресуючий діабет дорослих, імунологічні показники.

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) залишається найважливішою медико-соціальною й економічною проблемою охорони здоров'я. За даними експертів ВООЗ, загальне число хворих на ЦД усіма формами перевищує 170 мільйонів [8]. В Україні зареєстровано понад 1000 тис. хворих на

ЦД [1]. Щорічно кількість вперше діагностованих випадків становить 6-10% до загального числа хворих, що призводить до його подвоєння через кожних 10-15 років [5].

Основною причиною розвитку абсолютної недостатності інсуліну при ЦД 1 типу розгля-

Трип
Глік
Глікози.

дається ав  
кової зало  
ми автоім  
у дебюті з

Більш  
в доросло  
нак в оста  
зі імуноло  
1 типу ма  
трапляєтьс  
ніж вважає  
притаманн  
деструкції  
птоматика  
розвиток м  
до абсолтс  
лив виділи  
пацієнтів 1  
Adults (І  
аутоімунні  
називають  
ЦД 2 типу

**Мета**  
клінічної і  
пацієнтів і  
рослих.

**Мате**  
(51 чолові  
та 2 типу.  
типовою к  
ЦД 2 типу  
хворих на  
пу сформу  
бетом 1 ти  
23,1±4,5 ро  
пи від одне  
на ЦД друг

На мо  
нти перебу  
го обміну.  
першій гру  
13,4±2,6%

Втрат  
6,5 кг. У І  
виявлена а  
групі скла  
осіб (65% і

У 30 п  
ли поступо  
ни осіб ЦД  
маси: 26 ос  
стеження м

Пацієн  
чали зв'яз



Таблиця 1

## Клінічна характеристика хворих на цукровий діабет (M±m)

Показники	Перша група: ЦД 2 типу (n=54)	Друга група: ЦД 1 типу (n=20)
Вік (років)	42,3±8.4	23,1±4.5
Тривалість ЦД (місяців)	14,5±1.2	4,2±0.6
Глікемія натше, ммоль/л	12,7±1.6	10,6±1.9
Глікозильований гемоглобін, %	10,9±2.2	13,4±2.6

дається автоімунна деструкція β-клітин підшлункової залози. Автоантитіла до β-клітин є маркерами автоімунного процесу і можуть бути виявлені у дебюті захворювання [4].

Більшість пацієнтів з дебютом захворювання в дорослому віці страждають на ЦД 2 типу. Однак в останні роки, завдяки дослідженням у галузі імунології та генетики, стає очевидним, що ЦД 1 типу може розвинути в будь-якому віці, і трапляється в дорослих пацієнтів значно частіше, ніж вважалося раніше. Для дорослих пацієнтів притаманний повільний розвиток автоімунної деструкції β-клітин, і, отже, не така яскрава симптоматика дебюту захворювання. Поступовий розвиток метаболічних порушень, що призводить до абсолютної інсулінової недостатності, дозволив виділити окремий, характерний для дорослих пацієнтів тип ЦД – Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA) – повільно прогресуючий аутоімунний діабет дорослих. Цей варіант діабету називають також ЦД 1 типу, що «маскується» під ЦД 2 типу [6].

**Мета дослідження.** Встановити особливості клінічної картини та імунологічних показників у пацієнтів з повільно прогресуючим діабетом дорослих.

**Матеріал і методи.** Обстежено 74 хворих (51 чоловік і 23 жінки) із вперше виявленим ЦД 1 та 2 типу. До першої групи увійшло 54 особи з типовою клінічною картиною вперше виявленого ЦД 2 типу, віком понад 30 років. Середній вік хворих на ЦД становив 42,3±8,4 року. Другу групу сформували 20 осіб із вперше виявленим діабетом 1 типу, віком до 30 років (середній вік – 23,1±4,5 року). Тривалість ЦД у осіб першої групи від одного місяця до чотирьох років, у хворих на ЦД другої групи – від одного до семи місяців.

На момент первинного обстеження всі пацієнти перебували у фазі декомпенсації вуглеводного обміну. Глікозильований гемоглобін (HbA1c) у першій групі становив 10,9±2,2%, у другій групі – 13,4±2,6% (табл. 1).

Втрата маси тіла в першій групі становила 6,5 кг. У 18 осіб (33,3%) на момент обстеження виявлена ацетонурія. Втрата маси тіла в другій групі складала 7,9 кг, ацетонурія виявлена в 13 осіб (65% пацієнтів).

У 30 пацієнтів (55,5%) першої групи відзначали поступовий розвиток захворювання. У половині осіб ЦД цієї групи розвинувся на тлі надмірної маси: 26 осіб (48,1%) з ЦД 2 типу на момент обстеження мали надмірну масу тіла (ІМТ>25 кг/м<sup>2</sup>).

Пацієнти другої групи (13 опитаних) відзначали зв'язок розвитку ЦД з передуючими прово-

куючими чинниками. У 40% випадків це – вірусні інфекції, у 25% випадків – психічний стрес.

У першій групі на момент первинного обстеження 24 пацієнти (44,4%) не отримували лікування, 28 пацієнтів (51,8%) лікувалися пероральними цукрознижувальними препаратами (ПЦЗП), 2 пацієнти (3,8%) отримували інсулін. На момент первинного обстеження 7 осіб групи 2 лікувалися інсуліном (35%), 13 пацієнтів (65%) були на стадії обстеження в дебюті захворювання і потім нами переведені на інсулін.

Всі хворі обстежені за програмою, яка передбачала загальноклінічне і спеціальне обстеження. Стан компенсації оцінювали за сукупністю клінічних проявів хвороби й основними біохімічними показниками. Стан декомпенсації визначався при незадовільному самопочутті хворого, високій середньодобовій глікемії, глюкозурії, ацетонурії, рівні HbA1c >9%. Стан субкомпенсації включав: задовільне самопочуття хворого, відсутність глюкозурії і ацетонурії, коливання глікемії впродовж доби до 10 ммоль/л, рівень HbA1c від 7,6 до 9%. Стан компенсації характеризувався психоемоційним і фізичним благополуччям, відсутністю клінічних ознак захворювання, глікемією натше 7,5 ммоль/л і через 2 години після їжі – 9 ммоль/л, рівнем HbA1c <7,5%.

Імунологічне дослідження включало визначення наявності автоантитіл до бета-клітин: автоантитіл до клітин острівців Лангерганса (Isletest-ICA), антитіл до інсуліну – IAA (Insulin Autoantibodies), антитіл до глутаматдекарбоксілази (GAD-ab). Визначення вмісту автоантитіл здійснювали за допомогою набору IA-AIA (CIS bio international, Filiale de Schering S.A., Франція). Дотримувалися всіх рекомендованих фірмами умов забору крові і збереження плазми. За допомогою набору для кількісного імунорадіометричного визначати С-пептид у сироватці крові IMMUNOTECH C-peptide IRMA kit (кат.№3639). Імунорадіометричні дослідження проведені в лабораторії функціональної діагностики Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П.Косісаренка АМН України.

За допомогою "Siat Fax 1904 Plus" визначали показники ліпідного спектра крові: загальний холестерин, тригліцериди, холестерин ліпопротеїнів високої густини (ХС ЛПВГ), холестерин ліпопротеїнів низької густини (ХС ЛПНГ), а також рівень електролітів, білірубину, загального білка і білкових фракцій, показники лужної фосфатази, сечової кислоти, сечовини, креатиніну, амілази.

Результати дослідження статистично оброблені. Для визначення кореляційного взаємозв'яз-



ку використовували критерій рангової кореляції Спірмена. Математичні розрахунки здійснювали на РС з використанням програм «Excel» і «Біостат».

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Після проведеного імунологічного обстеження пацієнти з типовою клінічною картиною ЦД 2 типу (n=54), розподілені на дві групи, залежно від специфічних автоантитіл до бета-клітин. Хворим із вперше виявленим ЦД 2 типу і наявністю маркерів автоімунної деструкції бета-клітин виставлено діагноз: Повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих (ППАДД). Першу групу (n=32) сформували пацієнти з ППАДД, до другої групи (n=22) увійшли пацієнти з ЦД 2 типу (табл. 2).

Хворі на ППАДД і ЦД 2 типу не відрізнялися за віком, тривалістю ЦД, рівнем HbA1c, втратою маси тіла і обтяженою за ЦД спадковістю.

Хворі на ППАДД, здебільшого, не мали вираженого ожиріння. ІМТ становив  $24,4 \pm 1,92$  кг/м<sup>2</sup>, що вірогідно нижче порівняно з хворими групи 2.

Втрата маси тіла за час хвороби вірогідно не відрізнялася в групах і становила відповідно  $7,6 \pm 0,9$  і  $5,0 \pm 1,7$  кг.

На момент первинного обстеження всі хворі перебували в стані декомпенсації вуглеводного обміну. Рівень HbA1c вірогідно не відрізнявся. В осіб першої групи вірогідно частіше виявлено

ацетонурію - у 13 пацієнтів (41,7%) порівняно з хворими другої групи - у 4 пацієнтів (18,2%). Таким чином, клінічна картина декомпенсації вуглеводного обміну більш виражена в групі хворих на ППАДД.

Порівняння клінічної характеристики хворих на ППАДД (n=32) і ЦД 1 типу (n=20) виявило я-подібні ознаки так і істотні відмінності. Дані порівняльної характеристики осіб із ППАДД і ЦД 1 типу наведені в таблиці 3.

Порівняно з хворими на ЦД 1 типу, пацієнти з ППАДД були вірогідно старшими, середній вік становив  $42,3 \pm 7,37$  року і  $27,1 \pm 5,51$  року відповідно. Тривалість захворювання до моменту діагностики в пацієнтів з ППАДД значно більша, ніж у хворих на ЦД 1 типу, в осіб із ППАДД рідше виявлялася ацетонурія (у 41,7% і 75% відповідно). Пацієнти з ЦД 1 типу (17 осіб) відзначали появу симптомів діабету за 1-2 місяці до звернення до лікаря. Тривалість ЦД до моменту призначення інсулінотерапії в осіб цієї групи становила  $4,2 \pm 0,3$  міс. Пацієнти з ППАДД зверталися по медичну допомогу в середньому через  $16,7 \pm 2,7$  місяця від появи перших симптомів ЦД, що вказує на повільне прогресування хвороби і поступове наростання ознак інсулінової недостатності.

Хворі на ЦД 1 типу і пацієнти з ППАДД вірогідно не відрізнялися за ІМТ, рівнем HbA1c.

Таблиця 2

#### Клінічна характеристика осіб із вперше виявленим ЦД 2 типу (M±m)

Показники	Група 1 (n=32)	Група 2 (n=22)	p
Стать (чол/жін)	23/9	18/4	
Вік (роки)	$42,3 \pm 7,7$	$42,4 \pm 9,5$	>0,05
Тривалість ЦД (місяці)	$16,7 \pm 2,7$	$11,1 \pm 1,4$	>0,05
ІМТ (кг/м <sup>2</sup> )	$24,4 \pm 1,9$	$29,6 \pm 2,0$	<0,05
HbA1c, %	$11,4 \pm 1,9$	$10,2 \pm 2,3$	>0,05
Ацетонурія, %	41,7	18,2	<0,05
Втрата маси тіла (кг)	$7,6 \pm 0,9$	$5,0 \pm 1,7$	>0,05
Обтяжена за ЦД спадковість, %	40,6	40,9	>0,05

Таблиця 3

#### Клінічна характеристика хворих на ППАДД і ЦД 1 типу (M±m)

Показники	ППАДД (n=32)	ЦД 1 типу (n=20)	p
Стать (чол/жін)	23/9	10/10	
Вік (роки)	$42,3 \pm 7,7$	$27,1 \pm 5,5$	<0,05
Тривалість ЦД (місяці)	$16,7 \pm 2,7$	$4,2 \pm 0,3$	<0,05
ІМТ (кг/м <sup>2</sup> )	$24,4 \pm 1,9$	$21,8 \pm 2,3$	>0,05
HbA1c, %	$11,4 \pm 1,9$	$13,4 \pm 2,6$	>0,05
Ацетонурія, %	41,7	75,0	<0,05
Втрата маси тіла (кг)	$7,6 \pm 0,9$	$7,9 \pm 0,8$	>0,05
Обтяжена за ЦД спадковість, %	40,6	40,0	>0,05

Таблиця 4

#### Секреція С-пептиду у хворих на ППАДД, ЦД 2 типу і здорових у процесі проби з харчовим навантаженням

Групи обстежених	Рівень С-пептиду, нмоль/л		
	0 хв	60 хв	120 хв
Група 1 (n=13)	$0,71 \pm 0,1^*$	$0,69 \pm 0,1^*, ***$	$0,57 \pm 0,09^*$
Група 2 (n=15)	$1,55 \pm 0,08^{**}$	$2,6 \pm 0,3^{**}$	$2,56 \pm 0,27^{**}$
Група 3 (n=14)	$0,54 \pm 0,05$	$1,5 \pm 0,13$	$0,56 \pm 0,04$

Примітка. \* – p1-2 <0,05; \*\* – p2-3 <0,05; \*\*\* – p1-3 <0,05



порівняно з  
тів (18,2%).  
компенсації  
в групі хво-

тики хворих  
виявило як  
ті. Дані по-  
ПАДД і ЦД

, пацієнти з  
ередній вік  
ку відповід-  
ату діагнос-  
льша, ніж у  
рідше вияв-  
овідно). Па-  
і появу сим-  
ня до ліка-  
ення інсулі-  
4,2±0,3 міс.  
дичну допо-  
дя від появи  
овільне про-  
тання ознак

ППАДД ві-  
нем HbA1c,

Таблиця 2

р
0,05
0,05
0,05
0,05
0,05
0,05
0,05

Таблиця 3

р
0,05
0,05
0,05
0,05
0,05
0,05
0,05

Таблиця 4

р хв
±0,09*
±0,27**
±0,04

втратаю маси тіла на момент обстеження, обтяженою за ЦД спадковістю.

Таким чином, для ППАДД притаманні подібні клінічні ознаки як із ЦД 1 типу з гострим початком, так і з ЦД 2 типу.

Отримані результати не суперечать даним літератури. За результатами UKPDS [7], пацієнти з ППАДД у віковій групі від 35 до 55 років не відрізнялися від хворих на ЦД 2 типу за рівнем HbA1c (10,2% і 9,9% відповідно), але мали нижчий ІМТ (28,0 і 32 кг/м<sup>2</sup> відповідно).

Стан залишкової секреції інсуліну β-клітинами підшлункової залози вивчено у 28 хворих у дебюті ЦД, до призначення лікування. Всі обстежені розподілені на три групи. До першої групи увійшло 13 осіб з ППАДД, до другої групи - 15 хворих з ЦД 2 типу, до третьої групи (контролю) - 14 здорових осіб (табл. 4).

У пацієнтів із ППАДД виявлений нормальний рівень базального С-пептиду (0,71 ±0,10 нмоль/л) за відсутності збільшення його в процесі проби з харчовим навантаженням (0,69±0,11 нмоль/л). На противагу цьому, у хворих на ЦД 2 типу виявлено підвищений рівень як базального (1,55±0,08 нмоль/л), так і стимульованого (2,6±0,32 нмоль/л) С-пептиду порівняно з нормою і пацієнтами з ППАДД.

Таким чином, можна стверджувати, що в пацієнтів із дебютом ЦД у дорослому віці виявляються різні порушення секреції С-пептиду. Привертає увагу, що в більшості хворих, віднесених до групи з повільно прогресуючим аутоімунним діабетом дорослих, рівень базального С-пептиду виявляється у межах нормальних значень, однак не спостерігалось його підвищення після харчового навантаження. Відзначалася так звана «плоска» крива секреції С-пептиду. На думку [3], в осіб у дебюті ППАДД в більшості випадків не відзначається абсолютна інсулінопенія, і до 40% дорослих пацієнтів на момент постановки діагнозу можуть мати нормальний рівень базального С-пептиду. Звідси випливає необхідність виконання навантажувальних тестів для здійс-

нення диференційної діагностики між ППАДД і ЦД 2 типу.

Високий рівень як базального, так і стимульованого С-пептиду у хворих на ЦД 2 типу, підтверджує наявність гіперінсулінемії і свідчить про відносну інсулінову недостатність у цих пацієнтів. Однак механізми порушення секреції інсуліну в пацієнтів із ППАДД і ЦД 2 типу різні. Зниження рівня стимульованого С-пептиду може слугувати прогностичною ознакою розвитку потреби в інсулінотерапії в пацієнтів із ППАДД.

Виявлення хворих на ППАДД зі зниженою секрецією С-пептиду доцільне для призначення адекватного лікування. Клінічною практикою встановлено, що пацієнтам із ППАДД показане призначення інсулінотерапії на ранніх стадіях захворювання, з метою збереження залишкової функції бета-клітин і досягнення кращого метаболічного контролю, щоб таким чином знизити ризик розвитку мікросудинних ускладнень ЦД [2].

У нашому дослідженні 75% пацієнтам із ППАДД після обстеження призначена інсулінотерапія. При цьому добова доза інсуліну становила в середньому 0,4±0,1 ОД/кг. Призначення інсулінотерапії таким пацієнтам дозволило досягнути через три місяці задовільної компенсації вуглеводного обміну. На відміну від хворих на ППАДД, більшості з ЦД 2 типу (63,6%) призначено або монотерапію дієтою, або ПЦЗП. Зазначене лікування також призвело до стану задовільної компенсації вуглеводного обміну.

З отриманих нами даних можна стверджувати, що більшість пацієнтів із ППАДД потребує замісної терапії інсуліном вже в дебюті захворювання.

Нами обстежено 54 хворих із вперше виявленим ЦД у віці понад 30 років, яким у дебюті захворювання на підставі клінічних ознак виставлений діагноз: «Цукровий діабет типу 2». Для оцінки інформативності імунологічних маркерів ризику розвитку ЦД типу 1, проведено визначення аутоантитіл до β-клітин. У 32 пацієнтів (59,3%) виявлені

Таблиця 5

Частота виявлення аутоантитіл в осіб із вперше виявленим ЦД у віці після 30 років (n=54)

Аутоантитіла	Число хворих	Відсоток
ICA «+»	25	46,3
IAA «+»	12	22,2
GAD «+»	11	20,4
ICA «+»/IAA «+»	6	11,1
ICA «+»/GAD «+»	5	9,3
IAA «+»/GAD «+»	1	1,8
ICA «+»/IAA «+»/GAD «+»	2	3,7
Всього пацієнтів з наявністю аутоантитіл	32	59,3

Таблиця 6

Частота виявлення аутоантитіл до β-клітин у хворих на ППАДД і хворих на ЦД типу 1

Аутоантитіла	Група 1 (n=32)	Група 2 (n=17)	р
ICA «+»	83,3%	87,7%	>0,05
IAA «+»	46,2%	27,3%	<0,05
GAD «+»	45,8%	*	

Примітка. \* – дослідження не проводилося



маркери автоімунної деструкції  $\beta$ -клітин (ICA i/або IAA, ICA i/або GAD, ICA/IAA/GAD) (табл. 5).

Найчастіше виявлялися цитоплазматичні автоантитіла (ICA) – у 25 пацієнтів, у порівнянні з антиінсуліновими антитілами (IAA) – у 12 осіб і антитілами до GAD – в 11 пацієнтів, що свідчить про більш високу специфічність і інформативність даного маркера і підтверджує його високу патогенетичну значущість.

Привертає увагу, що приблизно в 10% пацієнтів виявлена одночасна присутність двох автоантитіл (ICA/IAA – у 6 осіб, ICA/GAD – у 5 осіб). Наявність всіх трьох досліджуваних антитіл спостерігалася лише у двох пацієнтів, і, нарешті, поєднання IAA/GAD виявлене тільки в одного з пацієнтів у цій віковій групі.

З наведених даних випливає, що більш ніж у половини осіб із вперше виявленим ЦД, який розвинувся у віці понад 30 років, з'являються специфічні автоантитіла. Це свідчить про наявність автоімунного процесу, який надалі сприяє розвитку абсолютного дефіциту інсуліну. Отримані нами результати підтверджують гетерогенність ЦД у пацієнтів віком понад 30 років.

При порівнянні частоти виявлення автоімунних маркерів у групі хворих на ППАДД (група 1) і ЦД 1 типу (група 2), нами встановлені певні відмінності (табл. 6).

Частота виявлення цитоплазматичних автоантитіл (ICA) у двох зазначених групах не вірогідна. У той же час антитіла до інсуліну (IAA) вірогідно частіше виявлялися в групі ППАДД – у 15 пацієнтів у порівнянні з 5 особами у групі з ЦД 1 типу ( $p < 0,05$ ).

Найчастіше у хворих на ППАДД в дебюті захворювання виявлялися цитоплазматичні автоантитіла (ICA). Одночасна наявність двох і більше автоантитіл виявлена в незначній частині пацієнтів. Визначення різних типів автоантитіл, таким чином, підвищує інформативність імунологічного дослідження.

#### Висновки

1. Результати клінічного обстеження, аналіз імунологічних і метаболічних маркерів підтверджують гетерогенність цукрового діабету, що з'являється у віці понад 30 років.

2. Автоантитіла (ICA, IAA, GAD) виявлені в 59% хворих. На підставі цих даних виділена група пацієнтів із повільно прогресуючим автоімунним діабетом дорослих (ППАДД). У цих хворих виявлена різна частота автоантитіл до  $\beta$ -клітини: ICA виявлені у 83,7% пацієнтів, IAA – у 46,2% пацієнтів, антитіла до GAD – у 45,8% пацієнтів.

#### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОВ С МЕДЛЕННО ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ДИАБЕТОМ ВЗРОСЛЫХ

А.Ширин

**Резюме.** Результаты клинического обследования, анализ иммунологических и метаболических маркеров подтвердили гетерогенность сахарного диабета, который возник в возрасте старше 30 лет. Аутоантитела (ICA, IAA, GAD) были обнаружены у 59% больных. На основании этих данных создана группа пациентов с медленно прогрессирующим аутоиммунным диабетом взрослых (МПАДВ). У этих больных обнаружена разная частота аутоантител

3. Виявлено вірогідні відмінності між групами секреції С - пептиди: у хворих на ППАДД визначався нормальний рівень базального С-пептиду і відсутня стимульована секреція С-пептиду.

**Перспективи подальших досліджень.** Проведення диференціальної діагностики між ППАДД і ЦД 2 типу на підставі вивчення вищезазначених маркерів сприятиме своєчасному виявленню цієї форми захворювання і ранньому призначенню інсулінотерапії пацієнтам на ППАДД. З огляду на те, що ППАДД має риси подібності як на ЦД 1 типу, так і на ЦД 2 типу, безсумнівний науково-практичний інтерес становить подальше вивчення і прогнозування можливих хронічних ускладнень ЦД у цій когорті пацієнтів, особливо з боку серцево-судинної системи.

#### Література

1. Гайдаєв Ю.О., Моїсеєнко Р.О., Жданова М.П. та ін. Стан ендокринологічної служби України та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // Міжнар. ендокринолог. ж. – 2006. - №2. – С.9-14.
2. Маньковський Б.М. Постпрандіальна гіперглікемія: патогенетичне значення та нові можливості медикаментозної корекції // Клін. ендокринолог. та ендокринна хірургія. – 2003. - №2. – С.25-30.
3. Carlsson A., Sundkvist G., Groop L., Tuomi T. Insulin and glucagon secretion in patients with slowly progressing autoimmune diabetes (LADA) // J.Clin.Endocrinol.Metab. – 2000. – Vol.85. – P.76-80.
4. Falorni A. Immunologic and genetic aspects of latent autoimmune diabetes in the adult // Minerva Endocrinol. – 2003. – Vol.28. – P.103-110.
5. Gale E.A.M., Gillespie K.M. Diabetes and gender // Diabetologia. – 2001. – Vol.44. – P.3-15.
6. Hillman M., Törn C., Thorgeirsson H., Landin-Olsson M. IgG<sub>4</sub>-subclass of glutamic acid decarboxylase antibody is more frequent in latent autoimmune diabetes in adults than in type 1 diabetes // Diabetologia. – 2004. – Vol.47. – P.1984-1989.
7. Turner R., Stratton I., Horton V. et al. UKPDS 25: autoantibodies to islet-cell cytoplasm and glutamic acid decarboxylase for prediction of insulin requirement in type 2 diabetes. UK Prospective Diabetes Study Group // Lancet. – 1997. – Vol.350. – P.1288-1293.
8. Zimmet P., Alberty K.G.M.M., Shaw J. Global and societal implications of the diabetic epidemic // Nature. – 2001. – Vol.414. – P.782-787.



к β-клеткам: ICA – виявлені у 83,7% пацієнтів, IAA – у 46,2% пацієнтів, антитела к GAD – у 45,8% пацієнтів. Больные с МПАДВ отличались достоверным меньшим ИМТ и более частой ацетонурией по сравнению с больными сахарным диабетом типа 2. Изучение характера секреции С-пептида выявило достоверное изменения между группами: у больных МПАДВ определялся нормальный уровень базального С-пептида и отсутствовала стимулированная секреция С-пептида. У больных сахарным диабетом типа 2 была выявлена гиперинсулинемия.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, медленно прогрессирующий диабет взрослых, иммунологические показатели.

#### FEATURES OF CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL INDICES IN PATIENTS WITH LATENT AUTOIMMUNE DIABETES IN ADULTS

*A. Shiran*

**Abstract.** The results of a clinical examination, an analysis of immunologic and metabolic markers confirmed heterogeneity of diabetes mellitus (DM) that developed at the age of 30 years. Antibodies (ICA, IAA, GAD) were detected in 59% of the patients. A group of patients with latent autoimmune diabetes in adults (LADA) has been isolated. A various frequency of autoantibodies to β-cells was detected: ICA in 83,7% of the patients, IAA – in 46,2% of the patients, antibodies to GAD – 45,8%. The LADA patients differed, probably, by a reliably lesser IMT and a more frequent acetonuria compared with patients with diabetes mellitus of type 2. The normal level of basal C-peptide and a stimulated C-peptide was absent in patients with LADA. Hyperinsulinemia was detected in patients of DM type 2.

**Key words:** diabetes mellitus, latent autoimmune diabetes in adults, immunological indices.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І.Волошин

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №2.- P.98-103

Надійшла до редакції 1.02.2007 року

УДК 616.12-008.1-036.2

*Е.Ц.Ясинська, П.Р.Нягу, Ж.А.Ревенко, В.І.Курик*

#### ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ СЕРЦЯ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Кафедра соціальної медицини та організації охорони здоров'я (зав. – доц. В.Е.Карлаш)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Визначено вплив порушень ритму та провідності серця на якість життя хворих на ішемічну хворобу серця за даними суб'єктивної оцінки ставлення хворих до змін, що виникають в їх здоров'ї і житті при нападі аритмій.

**Ключові слова:** анкета опитування, сумарні та компонентні показники, індивідуальний та популяційний рівень якості життя.

**Вступ.** Порушення ритму та провідності серця впливають не тільки на фізичний стан хворого, але також на психологію його поведінки, характер емоційних реакцій, змінюють місце хворого в соціальному житті, тобто створюють серйозні проблеми в психології, духовній та соціальній сферах хворого [2,4,8,12]. Тому оцінка стану пацієнта повинна бути комплексною з урахуванням її впливу не тільки на фізичний стан, але й на психологічні, емоційні та соціальні функції хворого згідно з визначенням здоров'я ВООЗ [6,7,10].

Уперше такий підхід до оцінки здоров'я хворого запропонований у США і одержав назву «Якість життя» [7]. У сучасний момент він широко застосовується в різних країнах, у тому числі в Україні [9].

Якість життя – це інтегральна характеристика фізичного, психологічного, емоційного та соціального функціонування хворих на основі власної оцінки ними цих функцій [7,11].

Визначення якості життя дає можливість надати повну характеристику здоров'я хворого,

визначити прогноз захворювання, а головне, слугувати додатковим критерієм вибору лікарської тактики як на індивідуальному рівні, так і на популяційному, що має особливо велике значення для хворих із порушенням ритму та провідності серця.

**Мета дослідження.** Визначити якість життя хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) при різних формах порушень ритму та провідності серця.

**Матеріал і методи.** Для визначення якості життя використані матеріали 144 хворих на ІХС із пароксизмами порушення ритму та провідності серця, що перебували на стаціонарному лікуванні в обласному кардіологічному диспансері м.Чернівці у 2005 році та в першій половині 2006 року, у тому числі з шлуночковими та надшлуночковими екстрасистолями 52 хворих, із фібриляцією передсердь – 41 хворий, із пароксизмальною суправентрикулярною тахікардією – 14, із порушенням провідності серця – 35 (із внутрішньопередсердною блокадою – 4, атріовентрикулярною – 18, із внутрішньошлуночковою – 13), із синусовою тахікардією та брадикардією – 2 осіб. Обсте-