

2. Malignant thymoma in the United States: demographic patterns in incidence and associations with subsequent malignancies / Engels E.A., Pfeiffer R.M. // Int. J Cancer – 2003– P. 546-51.
3. Thymic epithelial tumors: a population-based study of the incidence, diagnostic procedures and therapy / Jong W.K. [et al.] // Eur J Cancer – 2008 – P. 23-30.
4. Диагностика и лечение опухолей и кист средостения / Вахидов В.В., Исмаилов Д.А. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1992. — № 5/6. — С. 40-43.
5. Значение видеоторакоscопии в диагностике новообразований органов средостения / Барчук А.С. [и др.] // Вопросы онкологии. — 1999. — № 3. С. 298-300.
6. Опухоли средостения / Трахтенберг А. Х. // Комбинированное и комплексное лечение больных со злокачественными опухолями – 1989. — С. 278-290.
7. Хирургическое лечение опухолей и кист средостения. / Бакулев А.Н., Колесникова Р.С. — Москва, 1967. — 263 с.
8. Хирургия средостения / Вишневский А.А., Адамян А.А. — Москва: «Медицина», 1977. — 399 с.
9. Эпидемиология злокачественных новообразований в Беларуси / И.В. Залуцкий [и др.] – Минск: Зорны верасень, 2006. – 207 с.

## **СВЯЗЬ ГИПЕРИНСУЛИНЕМИИ С ГИПЕРТРИГЛИЦЕРИДЕМИЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ**

*Тарасенко К.В.*

*Высшее государственное учебное заведение «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава, Украина*

Актуальность. Ожирение представляет серьёзную угрозу здоровью населения. У женщин с ожирением чаще возникают расстройства репродуктивной системы [6]. Ведущими факторами, способствующими развитию ожирения считают переизбыток и тесно связанную с ним адипоцитарную дисфункцию [4]. Снижение чувствительности клеток-мишеней к биологическим эффектам инсулина – закономерное явление при ожирении и метаболическом синдроме. Инсулинорезистентность приводит к хронической компенсаторной гиперсекреции инсулина и возникновению гиперинсулинемии. Снижение чувствительности тканей к инсулину при ожирении и сахарном диабете II типа часто ассоциируется с дислипидемией [7]. Беременность сопровождается развитием физиологической инсулинорезистентности, которая имеет важное адаптивное значение для развития плода [1], однако вопрос о взаимосвязи секреции инсулина и дислипидемии у беременных исследован недостаточно.

Цель. Анализ связи гиперинсулинемии с уровнем триглицеридов у беременных с ожирением различной степени.

Методы исследования. Под наблюдением находились 37 беременных женщин с ожирением I, II и III степени в третьем триместре (опытная группа). Контрольную группу составили 14 женщин с физиологической массой тела, сопоставимых по возрасту и сроку беременности с опытной группой. Перед включением в исследование все беременные подписали информированное согласие. Степень ожирения определяли по методу Н.С. Луценко [2]. В сыворотке крови утром натощак определяли содержание инсулина радиоиммунным методом, глюкозы – глюкозооксидазным методом, триглицеридов – ферментатив-

ним методом. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 6,0 (StatSoft, США).

Результаты и их обсуждение. По нашим данным, содержание инсулина в сыворотке крови у беременных с ожирением I степени более чем в два раза превышает его уровень в контрольной группе ( $24,70 \pm 7,25$  мкЕД/мл против  $11,58 \pm 1,17$  мкЕД/мл соответственно;  $p=0,056$ ). У беременных с ожирением II степени данный показатель увеличился в 3,9 раза относительно контроля и достиг  $45,13 \pm 12,93$  мкЕД/мл ( $p=0,041$ ), что отражает напряжённую функцию  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. При III степени ожирения содержание инсулина в крови превышало в 2,4 раза контрольный уровень, что, по-видимому, свидетельствует о снижении инкреторной функции поджелудочной железы и ухудшении внутриклеточного метаболизма. Отражением этих нарушений у беременных с ожирением является гипертриглицеридемия и тенденция к повышению уровня глюкозы ( $4,68 \pm 0,28$  ммоль/л против  $4,19 \pm 0,07$  ммоль/л). Содержание триглицеридов в крови у беременных с ожирением I степени увеличилось в 1,62 раза ( $p=0,001$ ), у беременных с ожирением II степени – в 1,77 раз ( $p=0,0001$ ), а при ожирении III степени – в 1,57 раз ( $p=0,0001$ ) по сравнению с контрольной группой ( $2,35 \pm 0,23$  ммоль/л,  $2,56 \pm 0,16$  ммоль/л и  $2,27 \pm 0,16$  ммоль/л против  $1,45 \pm 0,10$  ммоль/л соответственно).

Прогрессирование ожирения сопровождается развитием системного воспаления жировой ткани [5], что, возможно, вследствие усиления апоптоза и адипоцитарной дисфункции ограничивает повышение уровня гипертриглицеридемии у беременных с ожирением III степени. Приведены данные об изменении чувствительности тканей репродуктивных органов к адипокинам у женщин при ожирении [3].

У беременных с ожирением нами выявлена прямая корреляционная связь уровня инсулина с массой тела ( $r=0,301$ ;  $p<0,05$ ) и концентрацией триглицеридов в крови ( $r=0,341$ ;  $p<0,05$ ), что отражает патогенетическую связь гиперинсулинемии с гипертриглицеридемией у беременных с ожирением.

Выводы. 1. У беременных с ожирением различной степени развивается компенсаторная гиперинсулинемия, максимально выраженная при ожирении II степени.

2. Развитие компенсаторной гиперинсулинемии у беременных с ожирением позитивно коррелирует с гипертриглицеридемией, что подтверждает её роль в механизме возникновения дислипидемии.

3. Установленные закономерности обосновывают целесообразность определения уровня триглицеридов для оценки гормонально-метаболических нарушений у беременных с ожирением.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гордюнина С.В. Инсулинорезистентность и регуляция метаболизма / С.В. Гордюнина. // Проблемы эндокринологии. – 2012. – Т.58, № 3. – С. 31-34.
2. Луценко Н.С. Беременность и роды у женщин с ожирением / Н.С. Луценко. – Київ: Здоров'я, 1986. – 112 с.
3. Педаченко Н.Ю. Репродуктивне здоров'я жінок з метаболічним синдромом: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.01 "Акушерство

- та гінекологія"/ Н. Ю. Педаченко; ДУ "Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України". – Київ, 2013. – 32 с.
4. Титов В.Н. Биологическая функция трофологии (питания) и патогенез метаболического синдрома – физиологического переедания. Филогенетическая теория общей патологии, лептин и адипонектин / В.Н. Титов // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2014. – № 2. – С. 68-79.
  5. Шварц В. Воспаление жировой ткани. Часть 6. Действие медикаментозных средств / В. Шварц // Проблемы эндокринологии. – 2012. – № 1. – С. 67-73.
  6. Шелестова Л.П. Ускладнення вагітності та пологів у жінок з аліментарно-конституціональним ожирінням / Л.П. Шелестова // Здоровье женщины. – 2009. – № 7(43). – С. 201-203.
  7. Taskinen M.R. Diabetic dyslipidaemia: from basis research to clinical practice / M.R. Taskinen // Diabetologia. – 2003. – V.46. – P. 733-749.

## **ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПЕРВОГО ВНУТРИМОЗГОВОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ В Г.ГРОДНО**

**Тименова С.В., Филина Н.А., Невгень Д.В., Шидловский В.А.,  
Шумскас М.С., Кулеш С.Д.**

*Гродненский государственный медицинский университет  
Гродненская областная клиническая больница медицинской  
реабилитации*

*Гродненская областная клиническая больница*

Актуальность. Нетравматические внутримозговые кровоизлияния (ВМК) – это одна из наиболее распространенных тяжелых форм сосудистой патологии головного мозга, которая характеризуется высокой летальностью и инвалидизацией [1]. Детальный анализ проблемы ВМК и других цереброваскулярных заболеваний, повышение эффективности мероприятий по снижению их последствий, требуют проведения эпидемиологических исследований [2, 3]. Согласно сложившейся в международных исследованиях практике, сопоставление эпидемиологических характеристик внутримозгового кровоизлияния (ВМК) в различных странах и регионах проводится только по числу первых (первичных) инсультов [1].

Цель и методы исследования. Установить эпидемиологические характеристики ВМК на примере крупной городской популяции с использованием стандартизованного эпидемиологического метода. Объектом исследования являлись пациенты – жители г. Гродно, перенесшие ВМК с 1 января по 31 декабря 2011 г. Для полного выявления всех случаев ВМК использовался принцип множественных перекрывающихся источников информации. Диагноз ВМК был верифицирован при компьютерной (магнитно-резонансной) томографии головы или при патологоанатомическом исследовании в 97 (90,7%) случаях. Случаи геморрагической трансформации инфаркта мозга и аневризматических кровоизлияний исключались. При определении частоты ВМК использовали данные о среднегодовой численности (342 444) и возрастно-половой структуре населения, основанные на результатах переписи 2009 г. Для каждого показателя вычисляли 95% доверительные интервалы (ДИ) на основе распределения Пуассона [4]. При обработке данных использовался пакет прикладных статистических программ