

УДК 616-053.3/.4-089.5-06-08

ПОСЛЕДСТВИЯ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ВЕН У ДЕТЕЙ: ОСЛОЖНЕНИЕ ИЛИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ СОБЫТИЯ?

Похилько В.И., Ковалева Е. М., Сарычев В. П., Ксенз И.В., Гриценко Н.И.

Резюме. Проведен ретроспективный анализ 6242 медицинских карт пациентов отделения анестезиологии и интенсивной терапии с целью изучения частоты возникновения таких неблагоприятных медицинских событий (НМС) как тромбоз, синдром верхней полой вены, лимфорейя, гидроторакс, пневмоторакс, миграция фрагмента центрального катетера, катетерассоциированная инфекция системы кровообращения и местное инфицирование входа катетера. Проведенное исследование не выявило достоверного уменьшения частоты неблагоприятных медицинских событий, связанных с катетеризацией центральных вен (соответственно, 9,0 % в 2000 г. и 7,7% в 2010 г.). При катетеризации подключичной вены НМС оказывались достоверно чаще у новорожденных, чем у детей других возрастных групп, при этом синдром верхней полой вены выявлен в 24,5 % новорожденных, катетерассоциированные инфекции системы кровообращения и местная инфекция подключичного участка – соответственно в 9,18 % и в 3,06 %.

Ключевые слова: дети, венозные доступы, катетеризация, неблагоприятные медицинские события.

УДК 616-053.3/.4-089.5-06-08

НАСЛІДКИ КАТЕТЕРИЗАЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНИХ ВЕН У ДІТЕЙ: УСКЛАДНЕННЯ ЧИ НЕСПРИЯТЛИВІ МЕДИЧНІ ПОДІЇ?

Похилько В.І., Ковальова О.М., Саричев В. П., Ксьонз І.В., Гриценко М. І.

Резюме. Проведений ретроспективний аналіз 6 242 медичних карт пацієнтів дитячого відділення анестезіології та інтенсивної терапії з метою вивчення частоти виникнення таких несприятливих медичних подій (НМП) як тромбоз, синдром верхньої порожнинної вени, лімфорейя, гідроторакс, пневмоторакс, міграція фрагмента центрального катетера, катетерасоційована інфекція системи кровообігу та місцева інфекція входу катетера. Проведене дослідження не виявило достовірного зменшення частоти НМП, пов'язаних з катетеризацією центральних вен (відповідно, 9,0 % у 2000 р. та 7,7 % у 2010 р.). Несприятливі медичні події, пов'язані з катетеризацією підключичної вени, достовірно частіше виявлялись у новонароджених, ніж у дітей інших вікових груп, при цьому синдром верхньої порожнинної вени виявлено у 24,5 % новонароджених, катетерасоційовані інфекції системи кровообігу та місцевої інфекції підключичної ділянки – відповідно у 9,18 % та у 3,06 % випадках.

Ключові слова: діти, центральні вени, катетеризація, несприятливі медичні події.

UDC 616-053.3/.4-089.5-06-08

OUTCOMES of CENTRAL VEIN CATHETERIZATION in CHILDREN: COMPLICATIONS or ADVERSE MEDICAL EVENTS?

Pokhylyko V.I., Kovalova O.M., Sarytchev V.P., Ksonz I.V., Hrytsenko M. I.

Summary. The retrospective analysis of 6 242 medical charts of children who been hospitalized to the department of anesthesiology and intensive care unit has been carried out to study the frequency in occurrence of such adverse medical events as thrombosis, superior vena cava syndrome, lymphorrhea, hydrothorax, pneumothorax, migration of central catheter to another site, catheter-related bloodstream infection, and local infection of catheter insertion site. This study has not shown the reliable decrease in the frequency of adverse medical events caused by central vein catheterization (respectively 9.0% in 2000 and 7.7% in 2010). These adverse medical events are noticed to be reliably higher in newborns than in the children of other age groups. At that the superior vena cava syndrome has been observed in 24.5% of newborns, and catheter-related bloodstream infection and local infections within subclavicular region have been registered in 9.18% and 3.06% cases respectively.

Key words: children, central veins, catheterization, adverse medical events.

Стаття надійшла 4.02.2011 р.

УДК 616-008.9+616-008.6

М.С. Расин, А.В. Лавренко, Н.Д. Герасименко, Н.И. Дегтярь, И.П. Кайдашев

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ:

«СОВОКУПНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНОСОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»

ИЛИ БОЛЕЗНЬ ХРОНИЧЕСКОГО СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ?

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

Данная работа является фрагментом научной темы «Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому, препаратами, що стимулюють рецептори PPAR γ , шляхом удосконалення методів діагностики», № гос.регистрации КПКВК 2301050.

Вступление. Метаболический синдром (МС), как основа полиморбидности внутренней патологии, часто ассоциированной с возрастом, занял ведущее место в современных концепциях синтропии внутренней патологии.

Не прекращается дискуссия о сущности МС. Обе ведущие на сегодня концепции диагностики МС: международной диабетической федерации (2006) [4] и АТФ III (2001) [5] исходят из представления о МС как «этиологически и патогенетически не связанной совокупности факторов риска сердечнососудистых заболеваний (ССЗ) (cluster of symptoms of cardiovascular diseases [4])». Изучение лиц с абдоминальным ожирением указывает на важную роль

хронического системного воспалительного процесса (СВ) у больных МС. Под СВ понимается хроническая избыточная продукция активированной иммунной системой различных белков воспаления. В отличие от острого воспаления при инфекциях и других острых стрессах, когда секреция этих белков увеличивается в десятки и сотни раз, при СВ она повышается в 3-5 раз [2].

Адепты «кластерной» концепции МС считают СВ следствием абдоминального ожирения (АО), поскольку адипоциты являются источником цитокинов воспаления блокирующих внутриклеточные сигнальные пути инсулина и приводящие к инсулинорезистентности (ИР) [5]. Имеется и другая точка зрения, придающая СВ самостоятельную этиологическую роль в возникновении ИР [2]. Решение этого вопроса имеет принципиальное значение для продвижения исследований этиологии и патогенеза МС, как самостоятельной нозологической формы.

Цель работы: определить содержание некоторых маркеров воспаления в крови больных с явлениями МС, страдающих и не страдающих АО, для изучения роли СВ в патогенезе МС.

Объект и методы исследования. Обследовали 78 женщин старческого возраста ($83 \pm 1,0$ лет), находящихся на протяжении 1-11 лет в Горбаневском гериатрическом пансионате для ветеранов войны и труда (г. Полтава) и 52 мужчины ($55,6 \pm 1,2$ лет) в условиях терапевтического стационара. Диагностика МС осуществлялась в двух группах мужчин: с наличием СД2 и без СД2, по критериям АТП III [6] у женщин - по концепции ВОЗ [2]. Согласно последней, обязательным признаком МС было наличие ИР. Диагностика ИР осуществлялась ранее предложенным нами методом [1] и констатировалась при уровне индекса инсулинорезистентности (ИРИ) более 2,0. Содержание в крови гликозилированного гемоглобина (Hb_{A1c}) определялось с помощью наборов реактивов фирмы «Био- Labema- Test», Чехия [1]. С-пептид и цитокины воспаления ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-а исследовались с помощью иммуноферментных методик и иммуноферментного анализатора «STAT FAX-303». Определение С-реактивного протеина - модифицированной тестовой системой «СРБ-латекс», позволяющей определять

концентрации от 3 мг/л. Биохимические показатели исследовались на автоматическом анализаторе «Chemistry Analyzer Minaray» с использованием стандартных тест-систем. Контроль качества осуществлялся системой «Биоконт «С». Антропометрические исследования проведены с помощью медицинских весов и сантиметровой ленты. Материалы исследований обработаны статистически на персональном компьютере с помощью программы EXEL. Значимость результатов определяли с помощью t-критерия. Корреляционный анализ проведен при помощи определения коэффициента корреляции Пирсона (r) Результаты считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. В таблице 1 представлены данные, полученные в группе мужчин. По данным исследования, индекс массы тела (ИМТ) пациентов колебался от 31 до 53, в среднем, у пациентов с СД2 от 28,7 до 53,3; с ИБС без СД от 29,7 до 48,6; объем талии у пациентов с ИБС и СД от 103 до 136; с ИБС без СД от 103 до 153. Таким образом, можно было констатировать ожирение 1 степени у 15 пациентов с СД2 и у 14 без СД2, 2ой степени: первая группа - у 7; вторая - у 4; 3 степени и морбидное ожирение у больных в группе с СД2 и без СД2 - у 5 и 7, соответственно.

Таблица 1

Индекс массы тела, содержание гликозилированного гемоглобина и С-пептида у мужчин, страдающих СД2 и без него

Показатель/ группа	ИМТ, кг/м ²	Объем талии, см	Hb _{A1c} , мг фруктозы на 1 г Hb	С-пептид, нг/мл	Индекс ИР
Норма	15-25	<102	3,5-7,0	0,2-3,2	0,2-2,0
Больные МС с СД2 (n=27)	35,7 (±1,06)	115 (±1,99)	7,5± (±0,41)	13,1 (±0,84)	10,1 (±1,8)
Больные МС без СД2 (n=25)	36,3 (±1,03)	117,2 (±2,94)	5,4 (±0,21)	8,8 (±1,2)	4,94 (±0,94)
p	> 0,2	>0,2	<0,001	<0,01	<0,01

Примечание: p, здесь и далее – вероятность случайности различий с показателями в группе СД2.

Для всех пациентов было характерно АО. Из приведенных данных следует, что по тяжести ожирения обе группы были идентичными. Несмотря на это, в первой группе уровень Hb_{A1c} и С-пептида был достоверно выше на 66% и 49%, соответственно. ИРИ в 1 группе был выше более чем в 2 раза

и в 5-10 раз превышал нормальный показатель ($p < 0,01$). У всех больных было повышено артериальное давление и показатели содержания липидов в крови, которые приведены нами в другой работе [3]. Это свидетельствовало о наличии у них тяжелой ИР, более выраженной у больных с СД2.

Таблица 2

Содержание некоторых цитокинов воспаления (пг/мл) в крови у больных с явлениями МС

Показатель/ группа	ИЛ 1	ИЛ 6	ИЛ 8	ФНО -а
Средняя норма по данным методик	0-11	0-10	0-10	0-6
Больные СД2 (n=27)	14,5 (±1,09)	37,6 (±3,15)	24,9 (±3,1)	21,4 (±2,19)
Больные МС без СД2 (n=25)	15,0 (±1,53)	20,0 (±3,48)	26,5 (±2,9)	13,3 (±3,6)
p	> 0,2	< 0,05	> 0,2	< 0,05

Данные таблицы 2 свидетельствуют о значительном повышении уровня исследованных цитокинов воспаления. Эти данные указывают на наличие СВ у всех больных МС, более выраженного, судя по уровню ИЛ-6 и ФНО-а у больных СД2 ($p < 0,05$). Уровень ИР коррелировал не со степенью ожирения, которая была идентичной в обеих группах, а с активностью воспалительного процесса. Коэффициент корреляции, r (КК) ИМТ/ИЛ1 $r = 0,12$ ($p > 0,5$), ИМТ/

ИЛ6 $r = 0,14$ ($p > 0,5$), ИМТ/ИЛ8 $r = 0,12$ ($p > 0,4$), ИМТ/ФНО-а $r = 0,11$, ($p > 0,2$), что говорит об отсутствии корреляция между степенью ожирения и уровнем цитокинов воспаления. В то же время, КК СП/ ИЛ1 $r = 0,32$ ($p < 0,05$; СП)/ ИЛ6 $r = 0,42$ ($p < 0,01$; СП)/ ИЛ8 $r = 0,22$ ($p < 0,01$; СП)/ ФНО-а, $r = 0,12$ ($p > 0,05$).

По результатам антропометрических измерений женщины старческого возраста были разделены на две

рандомизированные по всем остальным показателям, включая наличие СД2 группы: на имеющих антропометрические признаки АО и не имеющие таковых (НАО) (табл.3).

Согласно анамнезу, амбулаторной карте и данным физического обследования терапевтом, невропатологом и другими специалистами, у всех женщин, в равной степени в обеих группах, отмечалась АГ легкой и средней степени тяжести, у 52% диагностирована ишемическая болезнь сердца (стенокардия напряжения 1 и 2 функционального класса у 22х, перенесенный инфаркт миокарда у 12, аритмии – у 18, ишемические изменения ЭКГ у 14), У всех обследованных невропатологом диагностирована дисциркуляторная

энцефалопатия 2 стадии. Ишемический инсульт перенесли 18 женщин. 55% обследованных страдали хроническим обструктивным заболеванием легких, 52% - деформирующим остеоартрозом, 42% - хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, 38% - хроническим заболеваниями почек и системы мочеотделения. Сахарный диабет 2 типа в легкой и среднетяжелой форме был диагностирован у 12 человек: 9 в группе АО и 3 в группе НАО. Таким образом, все женщины данной возрастной группы страдали сердечно-сосудистой патологией в сочетании с патологией других органов и систем. При этом клинически выраженные явления поражения трех и более систем отмечены у 85% женщин.

Таблица 3

Данные антропометрических измерений у женщин старческого возраста

Показатель/ группа	n	Индекс массы тела, кг/м ²	Индекс талия/бедр, см	Окружность талии, см
Группа АО	52	31±1,2	0,95±0,05	93±1,0
Группа НАО	26	24±1,0	0,75±0,05	73±1,0
P		< 0,01	< 0,01	<0,001

В **таблице 4** приведены данные изучения содержания глюкозы, С-пептида и индекса инсулинорезистентности (ИРИ).

Данные, приведенные в этой таблице, свидетельствуют о том, что у женщин старческого возраста, как страдающих АО, так и без него, повышен уровень С-пептида и ИРИ,

что позволяет диагностировать наличие ИР, как у лиц с АО, так и без него.

Как следует из данных **таблицы 5**, содержание ТГ и ЛП повышено у женщин старческого возраста, а содержание холестерина близко к верхней границе нормы вне зависимости

Таблица 4

Содержание глюкозы, С-пептида и индекс инсулинорезистентности у женщин старческого возраста

Показатель/ группа	n	С-пептид, нг/мл	Глюкоза, ммоль/л	ИРИ
Группа АО 83±1,0 лет	26	4,9±0,51	5,4±0,72	3,0±0,42
Группа НАО 83±1,3 лет	12	4,6±0,42	5,6±0,12	2,5±0,32
P		> 0.1	> 0.1	> 0.1

Таблица 5

Содержание общего холестерина, триглицеридов и липопротеидов низкой и очень низкой плотности у женщин старческого возраста

Показатель/ группа	n	Общий холестерин, Мм/л	ТГ, ммоль/л	ЛПНП + ЛПОНП, ммоль/л
Норма		< 6,0	< 1,7	< 3,0
Группа АО 83±1,0 лет	52	6,0±0,11	2,1±0,03	5,8±0,43
Группа НАО 83±1,3 лет	26	5,8±0,16	1,9±0,05	5,7±0,13
P>		0.1	0.1	0,1

от наличия или отсутствия АО и свидетельствует о наличии у них дислипидемии атерогенного типа, характерной для МС.

Если суммировать данные анамнеза и **таблиц 4-5**, то становится ясно, что у всех женщин старческого возраста имеются основные признаки МС: ИР, гиперлипидемия атерогенного типа и артериальная гипертензия, как при наличии АО, так и без него

В **таблице 6** приведены данные содержания С-реактивного белка (СРБ) и фибриногена крови в данных группах женщин.

Показатели **таблицы 6** свидетельствуют о повышении уровня СРБ (в два раза превышает верхнюю границу

нормы) и фибриногена крови (в 1.8 раз превышает норму локальной лаборатории и близко к верхней границе общепринятой нормы, 2-4 г/л) у женщин обеих групп [3].

Эти данные, на наш взгляд, свидетельствуют о наличии СВ у женщин старческого возраста, страдающих МС, как имеющих антропометрические признаки АО, так и не имеющих этих явлений. Полученные данные свидетельствуют о том, что СВ может быть ассоциировано с АО, но может быть и независимым фактором МС.

Анализ подтверждает отсутствие корреляция между ИМТ и СП ($r = 0.12, p > 0,5$), и наличие корреляции между (СП/СРБ $r=0,40, p > 0,05$).

Таблиця 6

Показатели воспалительного процесса у женщин старческого возраста

Показатель/ группа	n	СРБ, мг/л	Фибриноген, г/л
Норма		< 3,0	2,1±0,23 г/л (n=42).
Группа АО, 83±1,0 лет	52	6,2±0,81	3,8±0,21
Группа НАО, 83±1,3 лет	26	5,9±1,2	3,6±0,12
P >		0,1	0,1

Обсуждение результатов. В настоящее время среди эндокринологов и терапевтов преобладает представление о том, что ИР, являющаяся патогенетической основой МС, связана преимущественно с наличием АО [4]. Предполагается, что гипертрофированная метаболически активная жировая ткань продуцирует провоспалительные цитокины и ангиотензиноген, что обуславливает блокаду внутриклеточных сигнальных путей инсулина с развитием ИР, активацию системы ренин-ангиотензин с развитием артериальной гипертензии, эндотелиальную дисфункцию, гиперлипидемию и воспалительное поражение стенки артерий с развитием атеросклероза [5].

Данная работа была направлена на выяснение вопроса о том, является ли АО единственной причиной СВ? Если бы в генезе ИР и СВ участвовала только жировая ткань, то вряд ли можно было бы объяснить полученные в данном исследовании различия в уровне ИР и СВ у лиц с СД2 и МС без СД2 при одинаковой степени АО, а также наличие ИР у женщин старческого возраста без явлений АО. Об этом же говорят результаты корреляционного анализа, указывающие на корреляцию СВ не с ИМТ, а с ИР.

По-видимому, в научных исследованиях МС (в отличие от массовых профилактических) следует перенести акцент с АО на изучение молекулярных механизмов активации иммунной системы, предполагая этиологическую в отношении ИР роль хронического системного воспалительного процесса. Признание СВ этиологическим фактором ИР, будь СВ приобретенным или генетически детерминированным, позволяет, на наш взгляд, окончательно закрепить за МС статус нозологической формы, а

не синдрома (совокупности только патогенетически связанных симптомов, не имеющих общей этиологии) и, тем более, не «совокупности отдельных, ничем не связанных, факторов риска ССЗ». В свою очередь, изучение внешних, генетических и молекулярных факторов СВ и ИР позволит открыть новые пути профилактики и лечения хронической патологии человека.

Выводы.

1. У мужчин среднего возраста (56±1,2 лет), страдающих абдоминальным ожирением и другими признаками метаболического синдрома, степень инсулинорезистентности (уровень С-пептида), коррелирует с повышением содержания в крови цитокинов воспаления: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО-α, а не со степенью ожирения (индексом массы тела).

2. У женщин старческого возраста (83±1,0 лет), отмечается умеренное повышение уровня С-реактивного белка и фибриногена крови, развитие инсулинорезистентности и дислипидемия атерогенного типа, как при наличии абдоминального ожирения, так и без него. Уровень С-пептида коррелирует с содержанием С-реактивного белка и не коррелирует с ИМТ.

3. Полученные данные могут свидетельствовать о роли хронического системного воспаления, как связанного, так и не связанного с абдоминальным ожирением, в качестве причины ИР и, следовательно, этиопатогенетического фактора МС.

Перспективы дальнейших исследований: необходимо продолжить изучение эффективности агонистов PPAR в терапии МС.

Список литературы

1. Лавренко А.В. Гликозилированный гемоглобин и С-пептид у больных метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа, страдающих ИБС / А.В. Лавренко // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. – Т. 10, Вип. 3(31). - С. 199-203.
2. Расін О.М. Молекулярні механізми протизапальної дії глітазонів та статинів: роль PPAR-γ / О.М. Расін, І.П. Кайдашев, М.С. Расін // Міжнародний ендокринологічний журнал. - 2007. - № 6(12). - С. 71-76.
3. Энциклопедия клинических лабораторных тестов / Под ред. проф. Норберта У. Тица. – М.: Лабинформ, 2е изд., 2007. - С- 112, 221.
4. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome / Medscape Diabetes&Endocrinology. - 2005. -7(2).
5. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. - 2001. - Vol. 285. - P. 2486-97.
6. Alberti K. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complication. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus, provisional report of a WHO consultation / K. Alberti, P. Zimmet // Diabetes med. - 1998. - Vol.15. - № 4. - P. 9-15.

УДК 616-008.9+616-008.6

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: «СОВОКУПНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНОСОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ» ИЛИ БОЛЕЗНЬ ХРОНИЧЕСКОГО СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ?

Расин М.С., Лавренко А.В., Герасименко Н.Д., Дегтярь Н.И., Кайдашев И.П.

Резюме. Изучение уровня С-пептида в крови позволяет определить степень инсулинорезистентности и диагностировать метаболический синдром, как при наличии абдоминального ожирения, так и без него. У мужчин среднего возраста (56±1,2 лет) с явлениями абдоминального ожирения и другими признаками метаболического синдрома явления инсулинорезистентности, коррелируют в большей степени с повышением цитокинов воспаления: ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-α, чем со степенью ожирения. У женщин старческого возраста (83±1,0 лет), отмечается повышение уровня С-реактивного белка и фибриногена крови, инсулинорезистентности и гиперлипидемия атерогенного типа, как при наличии абдоминального ожирения, так и без него. Полученные данные могут свидетельствовать о роли хронического вялотекущего воспаления, как связанного, так и не связанного с абдоминальным ожирением, в качестве причины ИР и, следовательно, этиологического фактора МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, воспаление.

УДК 616-008.9+616-008.6

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: «СУКУПНІСТЬ ОКРЕМИХ ЧИННИКІВ ЗИЗИКУ СЕРЦЕВОСУДИНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ» ЧИ ХВОРОБА ХРОНІЧНОГО СИСТЕМОГО ЗАПАЛЕННЯ?

Расін М.С., Лавренко А.В., Герасименко Н.Д., Дігтяр Н.І., Кайдашев І.П.

Резюме. Вивчення рівню С-пептида в крові дозволяє визначити ступінь інсулінорезистентності і діагностувати метаболічний синдром, як за наявності абдомінального ожиріння, так і без нього. У чоловіків середнього віку ($56 \pm 1,2$ років) з явищами абдомінального ожиріння і іншими ознаками метаболічного синдрому явища інсулінорезистентності, корелюють більшою мірою з підвищенням цитокинів запалення: ІЛ-1, ІЛ-6, ФНО-а, чим із ступенем ожиріння. У жінок старечого віку ($83 \pm 1,0$ років), наголошується підвищення рівню С-реактивного білка і фібриногену крові, інсулінорезистентність і гіперліпідемія атерогенного типу, як за наявності абдомінального ожиріння, так і без нього. Отримані дані можуть свідчити про роль хронічного уповільненого запалення, як зв'язаного, так і не пов'язаного з абдомінальним ожирінням, як причина ІР і, отже, етіологічного чинника МС.

Ключові слова: метаболічний синдром, інсулінорезистентність, запалення.

UDC 616-008.9+616-008.6

METABOLIC SYNDROME: «AGGREGATE OF SEPARATE RISK FACTORS OF CARDIOVASCULAR DISEASES» OR DISEASE OF THE CHRONIC SYSTEM INFLAMMATION?

Rasin M.C., Lavrenko A.V., Gerasimenko N.D., Degtyar N.I., Kaydashev I.P.

Summary. The study of level of C-peptide in blood allows defining the degree of insulin resistens and diagnosing a metabolic syndrome (MS), both at presence of abdominal obesity and without him. For the men of middle ages ($56 \pm 1,2$ years) with the phenomena of abdominal obesity and other signs of metabolic syndrome of insulin resistens, correlate in a greater degree with the increase of cytokines of inflammation: IL-1, IL-6, TNF-a, than with the degree of obesity. For the women of senile age ($83 \pm 1,0$ years), the increase of level of C-reactive protein and fibrinogen of blood is marked, insulin resistens and lipidemia of atherogene type, both at presence of abdominal obesity and without him. Findings can testify to the role of chronic mild degree inflammation, both connected and unconnected with abdominal obesity, as reason of IR and, consequently, etiologic factor of MS.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistens, inflammation.

Матеріали надійшли 22.02.2011 р.

УДК 616.65-006.6-0.74

Л.П. Саричев, Я.В. Саричев, Г.Л. Пустовойт, С.А. Сухомлин, С.М. Супруненко

ДІАГНОСТИКА РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ – СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

Дослідження є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри урології з анестезіологією та інтенсивною терапією «Оптимізація діагностики та лікування неопластичних станів передміхурової залози».

Вступ. Внаслідок збільшення тривалості життя чоловіків в розвинених країнах світу відбулось зміщення акцентів з ризику смерті від кардіоваскулярних подій до летальності від онкологічної патології. При цьому, рак передміхурової залози (РПЗ) лідирує серед злоякісних захворювань у чоловіків. Він займає перше місце у структурі чоловічої онкологічної захворюваності у США, та є другою після раку легень причиною канцерспецифічної летальності у Великобританії [4]. Через малосимптомний перебіг перше звернення пацієнта до лікаря відбувається при місцево-розповсюдженому або метастатичному процесі, локалізовані форми виявляються менш ніж у третини пацієнтів, що значно обмежує терапевтичні можливості.

Вищезазначене обумовлює надзвичайну актуальність ранньої діагностики та диференційної діагностики РПЗ. Аналіз джерел інформації свідчить про існування різних клінічних варіантів розвитку хвороби. Так, у багатьох чоловіків не спостерігають прогресії захворювання, в той же час у інших пацієнтів невеликі пухлини швидко метастазують. В еру до широкого впровадження скринінгу рівня простатспецифічного антигену (ПСА) урологи розрізняли 2 варіанти перебігу хвороби: клінічно значне (з великою ймовірністю ускладнень та смерті) та «латентне» (індолентне) або захворювання (з низьким ризиком трансформації у клінічно значне за очікуваної тривалості життя). За незалежними даними, отриманими дослідницькими групами Johansson та Albertsen виявлено, РПЗ може розвиватися у період від 1 до 20 та більше років. При цьому, лише невеликий відсоток чоловіків з високодиференційованими формами (Gleason ≤ 6) морфологічно підтвердженого діагнозу РПЗ помирає від ускладнень цього захворювання. Однак, чоловіки з пухлинами помірного та низького ступеню диференціювання

(Gleason ≥ 7) мали достовірно вищі темпи прогресування захворювання та летальність внаслідок РПЗ [1, 5].

Найціннішим онкомаркером, визначення якого в сироватці крові є необхідним для діагностики та спостереження за перебігом раку передміхурової залози є простатспецифічний антиген (ПСА). Ідентифікація цього маркера у сироватці крові відбулась у 1979 р. (Naga et al.), а Wang у тому ж році виділив його із тканин передміхурової залози. ПСА є глікопротеїном з молекулярною масою 33–34 кДа, продукується секреторним епітелієм простати та має протеазну активність, що забезпечує розрідження еякуляту. В еякуляті концентрація ПСА складає близько 1 мільйон мкг/мл, у сироватці ж крові при відсутності патології простати його рівень не перевищує 3–4 нг/мл. Підвищення рівня ПСА у сироватці крові відбувається при порушенні цілісності базальної мембрани ацинусів простати (внаслідок раку передміхурової залози, доброякісної гіперплазії передміхурової залози, інфекційних запальних процесів у передміхуровій залозі, механічних впливів). Звертає на себе увагу той факт, що у Сполучених Штатах Америки 90% чоловіків-урологів та 75% лікарів загальної практики старше 50 років щорічно виконують собі дослідження крові на ПСА.

Однак, широке впровадження цього тесту як скринінгового методу, яке відбулось у Європі та США, не можна оцінювати однозначно. Так, чоловіків з клінічно значним захворюванням, впровадження тестування на рівень ПСА – це шанс попередити смерть від РПЗ за рахунок більш ефективного лікування на більш ранніх стадіях захворювання. Однак для пацієнтів з латентними формами захворювання ПСА-скринінг є обмежено доцільним, оскільки несе підвищену загрозу невиправданого лікування з погіршенням якості життя. На жаль, цей надчутливий тест не є спроможним розрізнити 2 групи хворих. Крім того, висока чутливість призводить до ідентифікації захворювання набагато раніше, ніж воно стає клінічно значним (за даними G. Draisma et al. – на 5–10 років) [3]. Частота виявлення РПЗ