перебували 198 хворих на ЦД 2 типу (ЦД2) з СДС. Вік пацієнтів становив від 39 до 76 років. Хворих розподілили на три групи: ті, які проживали з родиною; ті, які перебували частково під наглядом родичів; самотні. Протягом 12 місяців вивчали роль сім'ї в їх лікуванні. Проведено подвійний аналіз – залежно від типу проживання та від того, з родичами або самотійно пацієнти відвідували лікаря.

Результати. Через 6 і 12 місяців у пацієнтів, які проживали з родиною, відзначено помітне зменшення кількості рецидивів СДС. У самотніх у ці терміни зафіксовано достовірне зростання кількості виразкових дефектів стоп. У групі «часткового нагляду» зменшення кількості рецидивів СДС набуло статистичної значущості лише через 1 рік. Також відзначено достовірне зменшення частоти розвитку гнійно-некротичних ускладнень серед пацієнтів, які відвідували лікаря в супроводі рідних.

Висновки. Наше дослідження довело, що недостатній контроль за дотриманням лікарських рекомендацій призводить до збільшення кількості рецидивів синдрому діабетичної стопи у пацієнтів з цукровим діабетом. Турбота родичів впливає

Дата надходження до редакції 23.10.2018 р.

на позитивний результат лікування. Відмічено, що проживання в родині найбільшою мірою та достовірно покращує результати лікування. Зменшуються ризики виникнення рецидивів, тому що саме родичі контролюють прийом препаратів, проводять огляд нижніх кінцівок і за перших симптомів звертаються за допомогою.

Ключові слова: цукровий діабет, синдром діабетичної стопи, соціальний статус.

ЛІТЕРАТУРА

1. Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. World Journal of Diabetes. 2015; 6(1):37-53.
2. Miller TA, Dimatteo MR. Importance of family/social support and impact on adherence to diabetic therapy. Diabetes Metab Syndr Obes Targets Ther. 2013; 6:421-426. doi:10.2147/ DMSO.S36368.
3. IDF Clinical Practice Recommendations on the Diabetic Foot – 2017. International Diabetes Federation. Clinical Practice Recommendation on the Diabetic Foot: A guide for health care professionals: International Diabetes Federation, 2017.

[https://doi.org/10.24026/1818-1384.4\(64\).2018.150191](https://doi.org/10.24026/1818-1384.4(64).2018.150191)

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ТРОМБОЦИТІВ І ДІАБЕТИЧНА МАКУЛОПАТІЯ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

С.Ю. Могілевський, Ю.О. Панченко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика; м. Київ (Україна)

Діабетична ретинопатія (ДР) – одне з тяжких ускладнень цукрового діабету 2 типу (ЦД 2), що нерідко призводить до слабкозорості і сліпоті. Серед працездатного населення України в 2016 році її поширеність становила 452,7 на 100 000 населення, в 2017 році – 458,0 на 100 000 [1]. Основною причиною зниження центрального зору у хворих ДР і ЦД 2 є діабетична макулопатія (ДМП) з розвитком діабетичного макулярного набряку (ДМН) [2, 3].

Мета – дослідити вплив системних (адреналін та ангіотензин-2 (Анг-2) та локальних (аденозиндифосфат (АДФ), фактор активації тромбоцитів (ФАТ) та колаген) чинників ЦД 2 типу на функціональний стан тромбоцитів (Тц) при

ДМП та ДМН при важкій непроліферативній та проліферативній стадіях діабетичної ретинопатії (НПДР, ПДР).

Матеріал та методи. В дослідження включено 42 пацієнта (42 ока) із ЦД 2 типу, у яких виявлена ДМП при ПДР (31 хворий, 31 око) і при важкій стадії НПДР (11 пацієнтів, 11 очей). Оцінку агрегації Тц in vitro у відповідь на АДФ, адреналін, Анг-2, ФАТ і колаген проводили турбидиметричним методом на аналізаторі ChronoLog (США).

Результати та їх обговорення. У всіх хворих виявлені загальні риси – гіперреактивність Тц на Анг-2 і адреналін, ФАТ і колаген, тобто активація ренін-ангіотензинової (РАС) і симпат-адреналової систем (САС), запалення і ремоделювання

міжклітинного матриксу були неспецифічними механізмами патогенезу ДМП. Більша реактивність Тц до АДФ ($p=0,008$) при ПДР, ніж при важкій стадії НПДР, відображала особливості патогенезу ПДР. Причиною розвитку ДМН у хворих з ДМП може бути виразність дизрегуляції пуринергічної системи ока, активації РАС і запальної реакції, що проявлялося гіперреактивністю Тц до АДФ, Анг-2 і ФАТ, тоді як гіперреактивність Тц стосовно колагену була притаманною для відсутності ДМН.

Висновки. Аналіз Тц *in vitro* дозволив виявити механізми їх активації і з'ясувати провідні агоністи, які забезпечували участь Тц в прогресуванні ДМП та розвитку ДМН у хворих з важкою стадією НПДР і з ПДР при ЦД 2.

Дата надходження до редакції 14.11.2018 р.

[https://doi.org/10.24026/1818-1384.4\(64\).2018.150193](https://doi.org/10.24026/1818-1384.4(64).2018.150193)

ЛІТЕРАТУРА

1. Офтальмологічна допомога в Україні за 2014-2017 роки / Аналітично-статистичний довідник. – Кр-й «ПОЛІУМ», 2018. – 314 с. ISBN 978-966-8559-61-7.
2. Scholl S. General pathophysiology of macular edema / S. Scholl, A. Augustin, A. Loewenstein, S. Rizzo, B. Kupperman // Eur. J. Ophthalmol. – 2011. – Vol. 21, N. 6. – P. 10-19.
3. Диабетическая офтальмопатия / Под. ред. Л.И. Балашевича, А. С. Измайлова. – СПб.: Человек, 2012. – 396 с.

ВПРОВАДЖЕННЯ ОНОВЛЕНИХ КЕРІВНИХ НАСТАНОВ АМЕРИКАНСЬКОЇ ТИРЕОЇДНОЇ АСОЦІАЦІЇ ПО ВЕДЕННЮ ХВОРИХ НА МЕДУЛЯРНИЙ РАК ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

О.П. Нечай

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

Вступ. Медулярний рак щитоподібної залози (МРЩЗ) – це унікальний тип пухлини, що викликає зацікавленість дослідників в усьому світі. Постійний розвиток основних знань впливає на підходи клініцистів до діагностики та лікування. Регулярно публікуються та оновлюються рекомендації та консенсуси професійних товариств різних країн.

Мета: Вивчити ефективність генетичної діагностики МРЩЗ для оцінки його ризику серед родичів пацієнтів з попередньо встановленим діагнозом МРЩЗ – за використання оновлених керівних настанов Американської тиреоїдної асоціації (ATA, 2015 р.).

Матеріали і методи. Проаналізовано клінічні випадки генетичної діагностики МРЩЗ в пацієнтів із сімейним анамнезом патології, зокрема з використанням оновлених керівних настанов ATA щодо МРЩЗ (2015 р.).

Результати та обговорення. З 67 рекомендацій, наданих ATA, 25 стосуються генетичної діагностики МРЩЗ. Запропоновано сучасні алгоритми ведення пацієнтів з МРЩЗ. Оновлення переважно стосуються

діагностики та спостереження за пацієнтами з цією нозологією, оскільки лікування МРЩЗ залишається універсально узгодженим – хірургічним, успіх його залежить від раннього встановлення діагнозу. Нині в Україні з'явилась можливість проведення генетичного дослідження, що дозволяє діагностувати причинні мутації захворювання з подальшим відповідним веденням хворих та членів їх родин. Так, в нашій установі обстежено і проліковано трьох хворих з сімейним анамнезом МРЩЗ, яким було цілеспрямовано проведено генетичну діагностику і у яких було виявлено патогенні варіанти в гені RET (NM_020975.4). За результатами патогістологічного дослідження у двох хворих встановлена С-клітинна гіперплазія, у одного – пухлина розміром 4 мм категорії pT1aN0M0. Визначення генного дефекту вплинуло на лікування, а саме – їх було прооперовано на ранній, доклінічній стадії хвороби, а також на визначення тактики подальшого спостереження за хворими та членами їх родин. Завдяки розширенню діагностичних можливостей, а також впровадженню керівних настанов ATA започатковано створення