



Нами обстежено 45 пацієнтів (18 чоловіків і 27 жінок) віком 48,9±2,3 року з МС (ко- та поліморбідна патологія), які перебували на амбулаторному обстеженні й лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі за період 2014 – 2016 рр.

На підставі даних літератури (G.Reaven, 1998; E.Standl, 2005; R.Kahn et al., 2006; D.Y.Magliano et al., 2006; М.Н.Мамедов, 2006, 2007; Р.Г.Оганов, 2008; Б.Н.Маньковский, 2007, 2014) і власних клінічних спостережень можна розглядати МС як міждисциплінарну проблему, оскільки між його компонентами є причинно-наслідковий зв'язок (G.Reaven, 1998; E.Eschwege, 2003; М.Н.Мамедов, 2007; П.М.Ляшук та ін., 2006). Важливою ланкою ланкою МС вважаються ожиріння і пов'язана з ним продукція прозапальних цитокінів, які приймають участь у системному запаленні та дисфункції ендотелію (E.Y.Hamilton et al., 2011).

Це положення підтверджується такими даними літератури. З-поміж груп хворих на ЦД - 2 поширеність МС виявилась найвищою – до 90% (Б.Н.Маньковский, 2014 та ін.). А з групи хворих на МС у 15 – 20 % випадків він трансформується в ЦД – 2 (М.Д.Тронько, 2015). Протягом 10 років у 50% пацієнтів з МС може розвиватися ЦД – 2 (М.Н.Мамедов, 2007). Частота виявлення інсулінорезистентності (ІР) при МС досягає 95%. Припускають, що феномен ІР має певну генетичну основу, закріплену в процесі еволюції (В.І.Паньків, 2012).

Більшість пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням, особливо абдомінальним, мають ті або інші метаболічні порушення. Так, у США серед осіб з нормальною масою тіла МС виявляється у 4,6%, з надмірною – у 22,4%, а з-поміж осіб з ожирінням – у 60% (S.Earl et al., 2009). У осіб з ІХС та артеріальною гіпертензією в залежності від віку, соціального статусу та етнічних особливостей у 45-55% констатується МС (И.Е.Чазова и др.2004; Б.Н.Маньковский, 2014; S.L.Abbate, 2006). З-поміж осіб із стенокардією напруження і/або інфарктом міокарда в анамнезі МС трапляється в 45% випадків (М.Н.Мамедов, 2007). Одним із клінічних проявів МС є жирова дистрофія печінки – до 60% випадків (Е.И.Ткаченко и др.,2008; П.М.Ляшук та ін., 2004).

Метаболічні розлади при МС у більшості випадків є відображенням системних порушень метаболізму, що через прозапальні медіатори реалізується в суглобах (O.Zhuo et al., 2012). Деякі автори остеопороз відносять до компонентів МС (Y.D.Katz et al., 2010). Зниження функції щитоподібної залози може посилити ризик серцево – судинних захворювань у пацієнтів з МС (В.І.Паньків та ін., 2011; V.Biondi et al., 2008). Останні дослідження свідчать про розвиток синдрому нетиреоїдної патології в результаті порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів у пацієнтів з МС, що поглиблюються із наростанням маси тіла (Н.О.Абрамова, Н.В.Пашковская, 2015). Полікістоз яєчників тісно пов'язаний з інсулінорезистентністю, котра характерна для МС (А.Дулаїф, 1992; Т.Ф.Татарчук, 2004; П.М.Ляшук та ін., 2013). З-поміж чоловіків з еректильною дисфункцією у віці 30-65 років у 40% випадків є всі компоненти МС (М.Н.Мамедов, 2007; Р.М.Мамедгасанов и др., 2013). Пізній гіпогонадизм (late-onset hypogonadism), зумовлений віковим дефіцитом тестостерону, асоціюється з розвитком МС (I.Nuhtaniemi,2014). У пацієнтів із МС у 1,5% ймовірності виявляється хвороба (синдром) Кушинга (А.Faborin et al., 2011), а поширеність субклінічного синдрому Кушинга складає 3,3% (С.М.Черненко та ін., 2014). Виявлені особливості зв'язку МС та його окремих складових із когнітивними порушеннями у пацієнтів з циркуляторною енцефалопатією (Л.Е.Товажнявская и др., 2012). Чим вищі були показники артеріального тиску, більш триваліша артеріальна гіпертензія, тим гірші показники когнітивних функцій (О.О.Копчак, 2014).

Наголошується також на асоціації між депресією та МС. Депресією страждає кожен третій пацієнт з МС (И.С.Джериева и др., 2015). Не дивлячись на те, що в популяції подагра трапляється в 0,4% випадків, з-поміж хворих на цю патологію майже 7% мають МС (М.Н.Мамедов, 2007; О.І.Волошин, О.І.Доголіч, 2013).

Отже, метаболічний синдром слід розглядати як міждисциплінарну проблему, що потребує подальшого уточнення стандартних підходів до його виявлення і проведення відповідного комплексу лікувально-профілактичних заходів.

**Масляно В.А.**

## **ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА РОЗВИТОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ВАГІТНИХ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Вищий державний навчальний заклад України*

*«Буковинський державний медичний університет»*

Останнім часом у більшості країн світу Відмічається збільшення частоти порушення жирового обміну як серед дорослого, так і серед дитячого населення. За даними ВООЗ у 2025 році у світі буде нараховуватись більше 300 млн. людей з ожирінням. Не дивлячись на те, що ожиріння визначається як надлишок жирової тканини в організмі, воно є комплексним станом, який розцінюється як хронічне захворювання з порушенням функції цілого ряду систем організму, у тому числі і репродуктивної. Ожиріння, за якого має місце інсулінорезистентність, підвищує ризик розвитку репродуктивних порушень у вагітних жінок, а також є одним з важливих чинників розвитку гестаційного цукрового діабету, який розглядається як схильність жінки до цукрового діабету 2-го типу або, навіть, як стан явного предіабету. Актуальним залишається вивчення поширеності гестаційного діабету та удосконалення його діагностики у жінок з надлишковою масою тіла та ожирінням.

Нами обстежено 390 вагітних, які за даними скринінгу потребували дообстеження на предмет діагностики цукрового діабету. Окрім антропометричних вимірів (зріст, маса тіла з вирахуванням індексу маси тіла (ІМТ), проводили трьохгодинний пероральний глюкозотолерантний тест, визначали рівень глікозильованого гемоглобіну та С-пептиду.



Результати дослідження показали, що серед обстежуваних 23,8% жінок мали надлишкову масу тіла, а 6,6% – ожиріння. Гестаційний цукровий діабет діагностовано у 8,9% вагітних. Серед них 63,8% мали ІМТ в межах норми, 11,1% ожиріння та 25,1% надлишкову масу тіла. Рівень глікозильованого гемоглобіну у вагітних з надлишковою масою тіла та ожирінням дорівнював 6,8%, а у жінок з нормальним з ІМТ – 5,1%. У 23 вагітних з надлишковою масою тіла 29,4% та глікозильованим гемоглобіном – 6,4%, визначили С-пептид, який дорівнював 1,94 нмоль/л. У 11 вагітних з нормальними показниками ІМТ (21,6) та рівнем глікозильованого гемоглобіну 5,3% С-пептид дорівнював 0,82 нмоль/л.

Проведене дослідження показало, що надлишок жирової тканини у вагітних внаслідок дисбалансу накопичення та втрати енергії є важливим чинником ризику гестаційного діабету, а визначення рівня глікозильованого гемоглобіну та С-пептиду, поряд з 3-годинним глюкозотолерантним тестом, одним з критеріїв його діагностики та дає можливість визначити глибину порушення метаболізму вуглеводів при гестаційному цукровому діабеті і вказує на необхідність застосування профілактичних заходів щодо ожиріння при плануванні вагітності та під час її перебігу.

**Пашковська Н.В.**

### **РОЛЬ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У РОЗВИТКУ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ ТИПУ 2**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

На сьогодні цукровий діабет становить глобальну медичну проблему й загрозу для здоров'я людства внаслідок стрімкого поширення та небезпеки розвитку тяжких інвалідизувальних ускладнень. Порушення когнітивної сфери є невід'ємною частиною клінічної картини цукрового діабету типу 2, що перешкоджають адаптації хворого, негативно впливають на комплаєнс і, як наслідок, на перебіг захворювання.

Мета дослідження – з'ясувати особливості когнітивних функцій у хворих на цукровий діабет типу 2 залежно від показників інсулінорезистентності.

Обстежено 48 хворих на цукровий діабет типу 2 та 25 практично здорових осіб. Для оцінки когнітивних функцій використовували тест MMSE (міні-тест оцінки психічного статусу), методику оцінки уваги за таблицею Шульте-Горбова та визначали когнітивні викликані потенціали (латентний періоду P300). Стан вуглеводного обміну оцінювали за показниками глікемії, інсулінемії та рівнем глікованого гемоглобіну, ступінь інсулінорезистентності встановлювали за величиною індексу маси тіла, показником обводу талії, а також індексами інсулінорезистентності HOMA та CARO. Математичну обробку даних проводили за допомогою програми Primer of Biostatistics 4.03.

При цукровому діабеті типу 2 встановлено вірогідне ( $P < 0,05$ ) зниження показника MMSE-тесту, гальмування сенсомоторних реакцій та подовження латентного періоду P300. Зареєстровано зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між показником MMSE та рівнем глікемії, інсулінемії, глікованого гемоглобіну, індексом HOMA, індексом маси тіла й обводом талії, а також прямі середньої сили між довжиною латентного періоду P300 та показниками інсулінемії, глікованого гемоглобіну, індексами HOMA, CARO, індексом маси тіла, обводом талії.

Отже, цукровий діабет типу 2 супроводжується когнітивними порушеннями із вірогідним зниженням показника міні-тесту оцінки психічного статусу (на 7%,  $P < 0,05$ ) до рівня помірних когнітивних порушень, гальмуванням сенсомоторних реакцій, подовженням латентного періоду когнітивних викликаних потенціалів (на 9,8%,  $P < 0,05$ ). Інтелектуально-мнестичні порушення при цукровому діабеті типу 2 асоційовані із індексом маси тіла, обводом талії, показниками компенсації діабету та інсулінорезистентності, водночас виявляють слабку залежність від тривалості захворювання.

**Піддубна А.А.**

### **АДРЕНОГЕНІТАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ЖІНОК**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Зазвичай патологія надниркових залоз проявляється у вигляді адреногенітального синдрому (АГС) (вроджена гіперплазія кори надниркових залоз, несправжній жіночий гермафродитизм) (Попова С.С., 2009; N.I.Leibel, E.E.Baumann, 2006). АГС трапляється у 30-50% жінок із ГА (Balen A., 2004). В основі розвитку захворювання у 90% випадків лежить природжений дефіцит ферментних систем (21-гідроксилази), відповідальних за синтез кортизолу, в результаті чого за законом зворотного зв'язку настає підвищення секреції АКТГ, який стимулює продукцію андрогенів сітчастою зоною кори надниркових залоз (тестостерон, дегідроепіандростерон, дегідроепіандростерон-сульфат-S, 17-гідроксипрогестерон) – розвивається ГА, що призводить до різних за вираженістю проявів вірилізму (гіреутизм, маскулінізація, дефемінізація). У свою чергу, надлишок андрогенів призупиняє виділення гонадотропінів і порушує циклічні процеси в яєчниках (порушення менструального циклу, безпліддя, мимовільні викидні) (Пищулин А.А., Бутов А.В., 2004).

Залежно від ступеня дефіциту 21-гідроксилази виділяють кілька патогенетичних форм захворювання. Найчастіше трапляється вірильна форма АГС, рідше – сільвтратна та гіпертонічна. Клінічна картина вірильної