



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 ДІАБЕТІ 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



форми синдрому складається з ознак маскулінізації зовнішніх статевих органів у новонароджених дівчаток (збільшення клітора, зміни статевих губ, можливе закриття входу до піхви). Внутрішні статеві органи залишаються жіночими. У постнатальному періоді посилюються прояви вірилізації (Богданова П.С., Кареева М.А., 2010).

Для оцінки вираженості проявів гірсутизму користуються визначенням гірсутного числа за шкалою Феррімена-Голлвея.

При конституціонально-спадковому та ідіопатичному гірсутизмі видимі волоси виявляються в помірній кількості поза андрогенними зонами (I-II ступінь) у ділянках 1,4,5,7,9 (рецепторна форма). При АГС гірсутизм більш інтенсивний (II-III ступінь) і виявляється, крім вищевказаних зон, ще у 4-х ділянках, що зумовлено ГА. Залежно від ступеня ГА і зумовленого нею порушення діяльності яєчників гінекологи розрізняють пубертатну (ПФ) та післяпубертатну форму (ППФ) АГС. ПФ АГС виявляється у підлітків у період фізіологічного посилення гормональної функції кори надниркових залоз, що на 2-3 роки випереджає появу менархе. Дівчата, як правило, високі на зріст, статура їх має нерізно виражені чоловічі чи інтерсексуальні ознаки: широкі плечі, вузький таз. Молочні залози гіпопластичні. Гірсутизм виражений (II-III ступінь) з множинними вугрями. Менструальний цикл не регулярний із тенденцією до оліго-й опсоменорей. ППФ АГС спостерігається у віці понад 20 років, часто після мимовільного викидня чи медичного абортів. Має місце продовження міжменструального проміжку і зменшення кількості виділень. Гірсутизм виражений незначно (I ступінь). Розвиток молочних залоз відповідає вікові, статура жіночого типу (Татарчук Т.Ф., 2004).

З огляду на автономно-рецесивний тип успадкування АГС не дивно, що найбільша частота його реєструється в етнічно ізольованих групах, на територіях із малою кількістю населення, де збільшено ймовірність парування осіб із гетерозиготним носійством мутації гена CYP21, що кодує фермент 21-гідроксилазу (Ramazani A., Kahrizi K., 2008). Оскільки найчастіше трапляються надниркова і яєчникова форми ГА, то диференційну діагностику слід проводити між АГС і синдромом полікістозних яєчників (СПЯ).

З метою корекції гормональних розладів надниркових залоз застосовують глюкокортикоїдні препарати: дексаметазон – по 0,5-0,25 мг/добу під контролем рівня андрогенів крові та їх метаболітів у сечі. У випадку настання вагітності терапію глюкокортикоїдами продовжують до 13-го тижня (щоб уникнути переривання вагітності). На тлі стресових ситуацій дозу препарату необхідно збільшувати. Якщо пацієнтка не зацікавлена у вагітності, то рекомендується лікування препаратами, що містять естрогени й антиандрогени. Протиандрогенний вплив мають оральні контрацептиви, до складу яких входять прогестагени останнього покоління (ципротерону ацетат, дієногест, що є складовими діане-35 і жаніну), їх призначають з 5 до 25-го дня циклу. При вираженому гірсутизмі застосовують андрокур-10 і андрокур-50. Із негормональних препаратів для зменшення гірсутизму ефективний верошпірон – 100 мг/добу протягом 6-9 місяців.

У хворих з ППФ формою АГС, нерізно вираженими проявами ГА, які не зацікавлені у вагітності, потреби в гормональній терапії немає (Кареева М.А., 2011). За необхідності слід усунути йододефіцит, показником якого є підвищення рівня тиреоглобуліну крові (Каминский А.В., 2012).

Оскільки високі рівні дегідроепіандростерону і 17-гідроксипрогестерону у крові хворих з АГС інгібують продукцію ТТГ (А.В.Ефремов, М.Ф.Некрасова, Е.В.Предтеченская, 2004), то як наслідок, підвищується секреція гіпоталамусом тиреоліберину. Останній, крім стимуляції синтезу ТТГ, здатний збільшувати виділення пролактину, котрий, як відомо, знижує секрецію прогестерону яєчниками і/або, порушуючи циклічну діяльність гонадотропінів, зумовлює порушення менструального циклу, безпліддя. Тому в таких випадках, оцінивши тиреоїдний статус, доцільно включати в комплекс лікувальних засобів лівотироксин (Ляшук П.М., 1988). Отже, адреногенітальний синдром є найчастішою причиною гіперандрогенії у жінок (у 30-50%).

Присяжнюк І.В., Пашковська Н.В.

ВІДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПРОВЕДЕНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ ТА СУПУТНІЙ ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

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

Відомо, що за наявності гіпотиреозу у осіб, що страждають на хронічний холецистит, внаслідок формування синдрому взаємного обтяження досить часто відзначається тривалий перебіг загострення хронічної запальної патології жовчного міхура, спостерігається тенденція до підвищення частоти загострень хронічного холециститу, що знижує працездатність хворих та в цілому погіршує якість їхнього життя. Зазначене вказує на необхідність пошуку дієвих схем терапевтичного лікування таких пацієнтів та спостереження за результатами призначеного лікування.

Мета дослідження – вивчити віддалені результати проведеного комплексного лікування із включенням L-аргініну аспартату хворих на гіпотиреоз та супутній хронічний некаменевий холецистит (ХНХ).

Обстежено 36 пацієнтів із гіпотиреозом та супутнім ХНХ, котрі, залежно від отриманого лікування, були розподілені на дві групи. У основну групу увійшли 20 пацієнтів, яким разом зі стандартним лікуванням гіпотиреозу та ХНХ додатково призначали розчин L-аргініну аспартату по 5,0 мл 3 рази на добу під час прийому їжі впродовж 14 днів. Групу порівняння склали 16 хворих, репрезентативних за віком та статтю до основної групи, які отримували лише стандартну схему лікування. У групу контролю увійшли 20 практично