

від статі, у дітей і підлітків гіперлептинемія значною мірою пов'язана зі ступенем та формою ожиріння. Виявлені асоціативні взаємозв'язки між рівнем лептину та інсуліну і дисліпидемією, переважно за андройдної форми ожиріння, дозволяють стверджувати про вплив гіперлептинемії на формування і прогресування синдрому інсулінорезистентності і пов'язаних з ним захворювань. На тлі ожиріння, насамперед андройдній його формі, в багатьох випадках вже в дитячому віці розвиваються інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія, які тривалий час можуть бути єдиними проявами метаболічного синдрому і є самостійними факторами ризику серцево-судинних захворювань, сприяючи розвитку дисліпидемії.

ДИНАМІКА ЗМІН СТУПЕНЯ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ТА КОНЦЕНТРАЦІЇ ЛЕПТИНУ В КРОВІ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ, ЩО РОЗВИВАЄТЬСЯ НА ТЛІ ГІПОПІНЕАЛІЗМУ

Л.О. Бондаренко, Н.М. Сотник, Т.В. Міщенко

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків

В наших попередніх дослідженнях, проведених на молодих статевозрілих кролях, було встановлено, що на тлі гіпопінеалізму, індукованому тривалим цілодобовим освітленням, розвиваються всі ознаки метаболічного синдрому, а саме, дисліпидемії, артеріальна гіпертензія, гіперінсулінемія та інсулінорезистентність, а також абдомінально-вісцеральне ожиріння.

Мета дослідження – встановити динаміку змін ступеня абдомінального ожиріння та концентрації лептину в крові у кролів на різних етапах розвитку гіпопінеалізму.

Роботу виконано на молодих (4-5 міс.) статевозрілих кролях, розподілених на 2 групи: контрольних тварин утримували в умовах природної зміни дня і ночі, а піддослідних – в умовах цілодобового освітлення невеликої інтенсивності (30-40 люкс) впродовж від 1 до 10 місяців. Внаслідок дії світла в темну пору доби протягом 1-2 місяців розвиваються ознаки дисліпидемії, а надалі, через 3-5 місяців, в пінеальній залозі прогресують гормональні та структурні зміни, які характеризуються як гіпопінеалізм. Через 10 місяців від початку світлової експозиції зареєстровано масову загибель піддослідних тварин, що, поряд з іншими показниками, вказує на прискорене старіння та передчасну смерть.

В різні терміни проведення експерименту в усіх кролів вранці (о 8 год.) збирали кров для визначення концентрації лептину імуноферментним методом за допомогою стандартних наборів "Leptin (Sandwich) ELISA" фірми DRG (Німеччина) при використанні імуноферментного аналізатора "Stat Fax" (США). Після виведення тварин із експерименту під час розтину абдомінально-вісцеральний жир вилучали із черевної порожнини і зважували. Цифровий матеріал піддавали статистичній обробці.

Встановлено, що через 1 місяць від початку експерименту як абсолютна, так і відносна маса жиру залишались в межах індивідуальних коливань, притаманних контрольним тваринам. Проте через 2 і 3 місяці після початку світлової експозиції під час розтину ми спостерігали органи черевної порожнини, повністю вкриті жиром, маса якого в 6,8 та 8,8 разів перевищувала контрольні значення. Через 5 та 10 місяців після початку моделювання гіпопінеалізму маса абдомінально-вісцерального жиру прогресивно зменшувалась

порівняно із попереднім терміном спостереження, але все одно в 3,8 та в 2 рази відповідно перевищувала показники у контрольних тварин.

Паралельне визначення динаміки змін концентрації лептину (одного із основних гормонів жирової тканини) в крові показало дещо іншу картину. Так, через 3 місяці після початку експерименту концентрація лептину в крові в 1,7 рази перевищувала контрольні значення, що вказує на сполучність процесів, що протікають в організмі, а саме, чим більше маса жиру, тим більше лептину він продукує. Проте через 5 місяців після початку моделювання гіпопінеалізму ми спостерігали вже зовсім іншу картину: тоді як маса жирової тканини вже в 2,3 рази була меншою, ніж в попередній термін спостереження (3 міс.), рівень лептину в крові продовжував збільшуватись і вже удвічі перевищував контрольні показники. Отримані дані можна пояснити насамперед тим, що в цей термін розвитку патологічного процесу, ймовірно, розвивається лептинорезистентність. Через 10 місяців на тлі подальшого падіння маси абдомінального жиру (яка, між тим, була більшою за норму) нами зареєстровано різке зменшення концентрації лептину в крові, яка була нижчою в 10,5 разу, ніж в контролі. Такі значення концентрації лептину (поряд з іншими даними, які свідчать про прискорене старіння ендокринної, імунної та серцево-судинної систем) передують передчасній смерті.

ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ НЕПЛІДНОСТІ В ЧОЛОВІКІВ, ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

В.О. Бондаренко¹, Ж.С. Співак²

¹Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків;

²Обласна клінічна лікарня, м. Суми

В розвитку патоспермій при гіпофункції щитоподібної залози (ЩЗ), за нашими даними, майже у половини чоловіків суттєве значення має існування інкреторної недостатності яєчок. У більшості осіб гіпоандрогенний статус формується за типом нормогонадотропного гіпогонадизму. За наявності аутоімунної патології ЩЗ у хворих на гіпотиреоз спостерігається аглютинація спермій, яка є причиною зниження їх рухливості. При відсутності гіпоандрогенемії у чоловіків з первинним та субклінічним (СК) гіпотиреозом порушення фертилізаційної здатності сперми, ймовірно, обумовлено розвитком оксидативного стресу в яєчках. Все вищевказане передбачає, крім призначення L-тироксину, застосування антиоксидантно-імунокоригуючої терапії для відновлення параметрів спермограм у даного контингенту осіб. Проте як це пов'язано у них зі зміною функціонального стану системи гіпофіз-гонади при використанні даного лікування, потребує аналізу.

Метою роботи було дослідити характер змін рівнів гонадотропнів, тестостерону (Т), а також параметрів спермограм у неплідних чоловіків, хворих на первинний та СК гіпотиреоз, під впливом монотерапії L-тироксину та сумісного застосування антиоксидантно-імунокоригуючої схеми і L-тироксину.

Було обстежено 84 неплідних чоловіків з гіпофункцією ЩЗ віком 22-44 роки. На підставі клінічного, сонографічного та гормонального обстеження у 49 пацієнтів був встановлений первинний гіпотиреоз, у 35 – СК. Хворі на гіпотиреоз були розподілені на три групи в залежності від терапії: 1 група складалась з 12 чоловіків, у яких гіпотиреоз був на тлі зростання антитіл до тиреопероксидази (Ат-ТПО), і які, крім L-тироксину, отримували протягом трьох місяців селе-

новмісний препарат цефасель та вітамін Е; 2 група (20 осіб) отримували аналогічну терапію, 3-я група (17 хворих) - отримували монотерапію L-тироксидом. Неплідні з СК також розподілені на дві групи: 21 чоловік лікувались тільки одним L-тироксидом та 14 хворим застосовувалась комплексна терапія. До терапії та після її завершення у пацієнтів аналізувались рівні лютеїнізуючого (ЛГ), фолікулостимулювального (ФСГ) гормонів, Т та параметри спермограм згідно з критеріями ВООЗ. До та після лікування досліджувались і показники тиреоїдного статусу. Статичну обробку здійснювали з використанням критеріїв t Ст'юдента та χ^2 .

Через три місяці терапії в усіх пацієнтів відмічалась компенсація тиреоїдного статусу. Рівні Т в крові також зростали вірогідно. В осіб 1-ї та 2-ї груп відмічалось зниження середніх значень ЛГ в крові, які до лікування були підвищеними. У хворих на СК як монотерапія L-тироксидом, так і комплексне лікування також сприяли зростанню рівня Т в крові. При цьому в усіх пацієнтів відбувалася нормалізація рівнів ЛГ та ФСГ у сироватці крові. Це вказує, що головним чинником, який позитивно впливає на гормони системи гіпофіз-гонади є компенсація тиреоїдного статусу. Водночас аналіз параметрів спермограм показав, що після завершення лікування нормозоспермія (НЗС) була встановлена у 80%, пацієнтів 2-ї групи, тоді як у осіб 3-ї групи, які отримували лише L-тироксин, НЗС була встановлена у 41,2% хворих, тобто суттєво рідше ($2=4,35$; $p<0,05$). У пацієнтів 1-ї групи відмічалось зменшення аглютинації спермій на тлі зниження рівня Ат-ТПО в крові. У хворих на СК при використанні комплексного лікування компенсація параметрів спермограм відмічалась у 92,9% осіб, при застосуванні лише L-тироксиду НЗС виявлена у 52,4% пацієнтів. Аналіз за критерієм χ^2 виявив вірогідну відмінність щодо нормалізації сперматогенної функції яєчок у хворих на СК, яким призначалась разом з L-тироксидом антиоксидантно-імунокоригуюча терапія ($2=4,52$; $p<0,05$).

Отже проведені дослідження свідчать, що компенсація тиреоїдного статусу у хворих на первинний та субклінічний гіпотиреоз є головним чинником, який позитивно впливає на гормональний стан системи гіпофіз-гонади. В свою чергу, для суттєвішої компенсації сперматогенезу даний контингент хворих потребує застосування антиоксидантно-імунокоригуючої схеми лікування.

ДИСФУНКЦІЯ ГІПОТАЛАМУСА: ДИСКУСІЙНІ ПИТАННЯ

В.І. Боцюрко

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

При порушенні функції гіпоталамуса завдяки особливостям його будови з'являється комплекс ендокринних, трофічних і вегетативних розладів, які формуються у вигляді відповідних ознак. Але вони по-різному класифікуються ендокринологами, кардіологами, психіатрами, невропатологами. Наприклад, вегетативно-судинні порушення ендокринологами шифруються відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10 перегляду (МКХ-10) як Е 23.3 – дисфункція гіпоталамуса. Ці ж самі порушення у психіатричній практиці шифруються як F 45.3 – соматоформна дисфункція вегетативної системи (астенія). Кардіологи свій улюблений діагноз – нейроциркуляторна дистонія, якого немає у світовій практиці, шифрують як G 90, тоді як у невропатологів, це звучить як

вегетосудинна дистонія і шифрується G 90.9 – розлад вегетативної системи, не уточнений. Він і справді не уточнений, бо не вказується орган чи анатомічна структура, яка постраждала. У цьому відношенні найбільш правильний діагноз, на наш погляд, виставляється ендокринологами, оскільки коли ми говоримо про дисфункцію гіпоталамуса, тоді всім зрозуміло з розладами якого органу ми маємо справу. Вегетосудинна дистонія у неврології чи нейроциркуляторна дистонія в кардіології є тільки ознаками порушень вегетативного відділу гіпоталамуса, а не окремими захворюваннями.

У зв'язку з цим виникає слушне питання про уніфікацію всіх вище наведених діагнозів до одного, який найточніше відповідає його дефініції. Мабуть, доцільно провести симпозиум або круглий стіл з цього питання і прийняти відповідний консенсус.

ФОРМУВАННЯ УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ОЖИРІННЯ В ДІТЕЙ

О.А. Будрейко, Н.В. Шляхова, Л.Д. Нікітіна, Н.В. Філіпова, Е.А. Михайлова

Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України, м. Харків

Багаторічні дослідження перебігу ожиріння (О) у дітей свідчать про вплив численних факторів на особливості формування його ускладнень і тяжкість захворювання в цілому. Наразі не викликає сумнівів визначальна роль гіперінсулінемії та інсулінорезистентності (ІР) у розвитку основних метаболічних порушень, притаманних О, – дисглікемії, дисліпидемії, диспротеїнемії, що лежать в основі формування асоційованих з О захворювань – цукрового діабету (ЦД), артеріальної гіпертензії та атеросклерозу, стеатогепатозу, депресії та ін.

Метою дослідження стало визначення найбільш значущих факторів ризику формування ускладненого перебігу ожиріння у дітей та підлітків.

У 240 дітей з ожирінням віком 7-18 років проведено дослідження стану вуглеводного та ліпідного обміну, а також ознак ураження окремих органів і систем. Наявність судинних порушень оцінювали за показниками артеріального тиску та стану мікроциркуляції за даними капіляроскопії, стан нерво-психічного здоров'я – з використанням клініко-інструментальних та психодіагностичних методів, патології печінки – загальноприйнятих біохімічних та інструментальних методів діагностики, а також на основі визначення неінвазивних маркерів фіброгенезу печінки – колагену IV типу та фібронектину. Для визначення факторів ризику несприятливого перебігу О було застосовано метод логістичної регресії, з визначенням стандартизованих коефіцієнтів регресії (В), відношення шансів (OR, довірчого інтервалу [95% ДІ]). В якості коваріат використовували такі фактори як стать, ступінь статевої зрілості за Таннер, ступінь надлишку маси тіла, тривалість та вік появи О, наявність ІР та дисліпидемії, а також обтяжена спадковість за ЦД і О та маса тіла при народженні.

Доведено, що найбільш вірогідними факторами тяжкого перебігу О у дітей із формуванням більш ніж одного ускладнення, є ІР (OR 1,9 [1,1-3,6]) та низька маса тіла (менше 2700 г) при народженні (OR 3,1 [1,3-6,7]). Навпаки, нормальна вага при народженні та відсутність ІР у хворого на О знижують ризик формування ускладненого перебігу хвороби (В=-1,4 та В=-1,2, $p<0,05$). Найбільш небезпечним ускладненням О слід вважати ураження серцево-судинної системи, передусім – артеріальну гіпертензію. Факторами ризику її розвитку при О