

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

дітей виявились ІР (OR 1,4 [1,2-2,2]) та високий ступінь статевої зрілості (OR 2,1 [1,5-4,8]), а також чоловіча стать (OR 1,5 [1,1-2,3]). Факторами ризику серцево-судинних ускладнень в цілому серед обстежених стали гіпоталамічне О (OR 2,7 [1,5-5,3]) та наявність атерогенно спрямованих дисліпідемій (OR 1,3 [1,3-3,2]). Факторами низького ризику формування серцево-судинних ускладнень при О є препубертатний вік (B=-0,3), відсутність ІР та дисліпідемій (B=-0,4 та B=-0,6 відповідно, $p<0,05$). Факторами ризику формування ураження печінки (початкові прояви стеатогепатозу за даними УЗД, неінвазивних маркерів фіброзу) у дітей з О є рання поява надлишкової маси тіла (B=7,0), значний ступінь О (B=6,7) та виразні порушення ліпідного обміну, а саме гіпертригліцеридемія (B=9,7) та зниження рівня ХС ЛПВЩ (B=4,3), що є станами, які тісно пов'язані зі зниженням чутливості до інсуліну. Факторами низького ризику формування стеатогепатозу є незначна тривалість О (B=-2,4) та його невеликий ступінь (B=-14,4), а також відсутність дисліпідемій (B=-0,7). Для формування психічних розладів, а саме, депресивних та тривожних станів найважливішими факторами ризику виявились жіноча стать (OR 1,4 [1,3-2,1]), дефінітивні стадії пубертату (OR 2,8 [1,8-4,1]) та значний ступінь О (OR 1,3 [1,2-1,9]), а найменший ризик цього ускладнення мали хворі препубертатного та раннього пубертатного віку (B=-0,6).

Таким чином, найбільш значущими факторами ризику ускладненого перебігу О у дітей є пізній пубертатний вік, наявність ІР і дисліпідемій, а також низька маса тіла при народженні та рання поява О, що обумовлює більшу тривалість відповідних метаболічних порушень. Хворі із такими несприятливими факторами повинні знаходитись під ретельним наглядом лікаря та проходити комплексне обстеження в спеціалізованих медичних закладах не рідше, ніж 1 раз на 6 міс, з метою своєчасного призначення необхідної патогенетичної терапії.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ПЕРИФЕРИЧНИХ СУДИН У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ЗАЛЕЖНО ВІД ЙОГО ТРИВАЛОСТІ

О.В. Булат, С.Т. Зубкова

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Майже кожний хворий на цукровий діабет (ЦД), незалежно від тривалості перебігу цієї недуги, скаржиться на функцію нижніх кінцівок. Значною мірою це може бути пов'язано з наявністю ангіопатії периферичних судин.

Метою дослідження було вивчити стан периферичного кровообігу у хворих на ЦД залежно від тривалості захворювання.

Досліджено 100 хворих віком від 20 до 70 років. За тривалістю ЦД пацієнтів було розподілено на дві групи: 1-а група (40 хворих) з тривалістю ЦД від 3 до 10 років; 2-а група (60 осіб) – від 10 до 20 років. Визначення систолічного та діастолічного тиску на ділянці плеча проводилося за методом Короткова Н.Д. Сканування периферичних артерій (a. tibialis posterior, a. dorsalis pedis anterior) проводилося за допомогою ультразвукової доплерометрії з обчисленням плече-гомількового індексу (ПГІ), який порівнювався з показниками контрольної групи, до якої увійшли здорові особи відповідного віку.

Хворі на ЦД 1-ї групи скаржилися на швидку втому ніг під час фізичного навантаження, судом, затерпання, відчуття холоду у нижніх кінцівках. Об'єктивно – шкірні покриви

були нормальної температури і кольору. Пальпаторно пульсація на a. tibialis posterior та a. dorsalis pedis anterior була задовільною. ПГІ у більшості хворих 1-ї групи був у межах контрольних значень і становив 1,0-1,2 у.о. Цей показник не зазнавав суттєвих коливань між гілками артерій однієї кінцівки а також порівняно з відповідними гілками артерій на обох кінцівках.

Хворі 2-ї групи скаржилися на майже постійні болі в ногах, які посилювалися в стані спокою, відчуття жару та печіння в ступнях, набряки ніг, мінущу кульгавість під час руху. Об'єктивно – відмічено блідість, сухість та лущення шкіри, відсутність волосяного покриву на гомілкках, розшарування, ламкість, тьмяність, потовщення нігтів на нижніх кінцівках. Пальпаторно пульсація на a. tibialis posterior та a. dorsalis pedis anterior у більшості хворих була зниженою або посиленою як на обох гілках артерій на одній нозі, так і паралельно на одноіменних артеріях лівої і правої кінцівок. У хворих 2-ї групи ПГІ був в межах від 0,5 до 1,5 у.о. Цей показник міг значно коливатися між гілками артерій на одній кінцівці, так і у порівнянні з одноіменними гілками артерій на обох кінцівках.

Таким чином, з результатів проведених досліджень можна зробити наступні висновки:

1. У хворих на ЦД з тривалим перебігом захворювання зниження ПГІ свідчить про наявність ендотеліальної дисфункції та медіокальцинозу периферичних судин.

2. Підвищення ПГІ може свідчити про компенсаторний перерозподіл між гілками кровоносної системи та спрямування до адекватного забезпечення кровопостачання певної ділянки тіла.

ВМІСТ ПЕРЕДСЕРДНОГО НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ГОРМОНУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТА ТИРЕОТОКСИКОЗ ІЗ СУПРОВІДНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗИЄЮ

О.В. Булат, С.Т. Зубкова

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Відомо, що будь-які ендокринні розлади супроводжуються порушеннями серцево-судинної системи, зокрема розвитком симптоматичних гіпертензій та метаболічної кардіоміопатії. Артеріальна гіпертензія (АГ) будь-якого генезу супроводжує цукровий діабет (ЦД) і зустрічається у 50% випадків. Знання патогенезу АГ взагалі і за ендокринної патології зокрема, може служити поштовхом для створення дієвіших засобів медикаментозного лікування.

Мета дослідження полягала у вивченні вмісту передсердного натрійуретичного пептиду (ПНП) у хворих на ЦД та тиреотоксикоз (ТЗ) у поєднанні з артеріальною гіпертензією.

Обстежено 25 хворих на ТЗ з симптоматичною АГ і 75 пацієнтів з ЦД, яких було розподілено на 3 групи (по 25 пацієнтів у кожній) згідно з генезом АГ: есенціальну (ЕАГ), атеросклеротичну (ААГ) та нефрогенну (НАГ) гіпертензію. Середній вік хворих – $35,4 \pm 20,5$ років. В процесі аналізу даних групи пацієнтів порівнювалися з групою контролю, до якої увійшли здорові особи відповідного віку без підвищення артеріального тиску в анамнезі.

Концентрація ПНП в плазмі крові визначалася за радіоімунологічним методом з використанням стандартних наборів виробництва фірми Amersham (Англія).

За нашими даними, рівень ПНП в контрольній групі ста-