

оцінку виразності депресії за однією з загальнодоступних шкал (Бека, Гамільтона) перед призначенням терапії БДН з метою вибору оптимального засобу.

Терапія больового синдрому при БДН вимагає диференційованого підходу. Препарати ІЗЗС та габапентин є ефективними засобами у терапії БДН, раціональне їх застосування дозволяє зменшити виразність больового синдрому більше ніж наполовину у 91% пацієнтів.

## ЗАСТОСУВАННЯ МЕТФОРМІНУ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2 ТА ОЖИРІННЯМ, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ НА МОНОТЕРАПІЇ ІНСУЛІНОМ

**В.І. Катеренчук**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Значна частина пацієнтів з цукровим діабетом типу 2 (ЦД-2) потребує інсулінотерапії (ІТ) в якості лікування. В рутинній клінічній практиці у більшості випадків призначення ІТ супроводжується припиненням вживання оральних гіпоглікемізатів. Проте монотерапія інсуліном у таких пацієнтів досить часто не забезпечує достатнього глікемічного контролю. До того ж, з часом відбувається зниження ефективності ІТ, прогресує інсулінорезистентність та зростають дози інсуліну.

Проведено спостереження за 26 пацієнтами з ЦД-2 віком від 44 до 68 років, які перебували на монотерапії інсуліном терміном від 4 до 7 років ( $5,8 \pm 0,48$ ), тривалість діабету складала при цьому  $12,7 \pm 0,96$  років. На час початку спостереження всі пацієнти перебували на інтенсифікованому режимі ІТ. Усі пацієнти мали ожиріння: 13 – першого, 9 – другого та 4 – третього ступеня. ІМТ склав в середньому  $37,4 \pm 0,68$  кг/м<sup>2</sup>. В усіх пацієнтів мала місце недостатня компенсація діабету ( $HbA_{1c} - 8,8 \pm 0,49\%$ ) за застосування інсуліну у середній дозі  $124,6 \pm 4,4$  Од. на добу або  $1,12 \pm 0,4$  Од./кг. В усіх пацієнтів відмічене постійне зростання дози інсуліну, яке протягом останнього року склало  $7,4 \pm 0,5$  Од. Динаміка зростання маси тіла протягом останнього року становила  $4,6 \pm 0,2$  кг.

В якості терапії усім пацієнтам додатково до інсуліну призначали метформін у дозі 2000 мг на добу. За задовільної стерпності та при масі тіла понад 100 кг дозу метформіну збільшували до 3000 мг на добу.

Протягом року кожні три місяці проводили контрольне обстеження хворого, яке включало: оцінку маси тіла, окружності талії, контроль глікемії та  $HbA_{1c}$ , біохімічне дослідження крові.

Додавання метформіну до інсулінотерапії справляло позитивний вплив на перебіг діабету у хворих. Зниження рівня  $HbA_{1c}$  відмічене у 22 (84,6%) хворих. Показники  $HbA_{1c}$  становили  $7,9 \pm 0,45\%$ ,  $8,1 \pm 0,52\%$  та  $7,8 \pm 0,41\%$  через 3, 6 та 12 міс відповідно. Окрім того, у 21 хворого відмічалось зниження маси, в середньому на  $4,2 \pm 0,2$  кг, яке не було статистично значимим у групі загалом, однак відрізнялося за направленістю від попереднього зростання.

Окрім того, спостерігався позитивний вплив додавання метформіну на показники ліпідного обміну. 18 пацієнтів на час початку участі у дослідженні отримували терапію статинами, у 6 пацієнтів такої потреби не було. Протягом року гіполіпідемічна терапія не змінювалася. Не зважаючи на те, що на початку дослідження у пацієнтів були суб- або нормальні показники ліпідного обміну, через рік після додавання метформіну рівні загального холестерину та тригліцеридів були

вірогідно ( $p < 0,05$ ) нижче початкових. Оцінку змін артеріального тиску не проводили, оскільки у значної частини пацієнтів антигіпертензивна терапія протягом року змінювалася.

Загалом позитивну реакцію на терапію було отримано у 22 (84,6%) хворих. Лише у 15,4% пацієнтів не відмічалось позитивної динаміки у показниках вуглеводного та ліпідного обміну, маси тіла. Додавання метформіну до інсуліну добре переносилося, побічних явищ, тяжких гіпоглікемії не було.

Висновок: додавання метформіну до терапії інсулінорезистентним пацієнтам з цукровим діабетом типу 2, які перебувають на інсулінотерапії, дозволяє поліпшити якість глікемічного контролю, сприяє зменшенню маси тіла та має ряд інших позитивних впливів, зокрема на показники ліпідного обміну.

## КОГНИТИВНО-ПОВЕДЕНЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В СИСТЕМЕ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОДРОСТКАМ, СТРАДАЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**Е.А. Кириллова**

Институт охраны здоровья детей и подростков

НАМН Украины, г. Харьков

Сахарный диабет – эндокринное заболевание, в основе которого лежит абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность, при которой нарушается углеводный обмен веществ в организме. Особенно тяжелы последствия этого заболевания для сосудистой системы, зрения, почек. Это тяжелое хроническое заболевание, требующее совершения ежедневных медицинских процедур (инъекций инсулина). Сахарный диабет характеризуется пожизненно протекающими патологическими процессами, пациент никогда не становится полностью здоровым и никогда не сможет делать все, как раньше.

Осознание этого является критической ситуацией для подростка, понимание своей «неполноценности» приводит к развитию эмоционального стресса, который может подпитываться страхом отвержения сверстниками. Как следствие – велика вероятность развития психологических трудностей в общении, закомплексованности и появления невротических состояний. Поэтому для облегчения психо-эмоционального состояния подростков, страдающих сахарным диабетом, работа должна быть направлена на адекватное осознание своего состояния, признание болезни, овладение своими эмоциями, формирование навыков достижения компенсации. Преодолеть возникающие у подростков психологические проблемы помогает не только консультирование врачом-эндокринологом и психологом, но и участие подростка и его семьи в многоуровневых психокоррекционных программах.

Психокоррекционные программы должны включать не только обеспечение информационно-просветительской компоненты, сбалансированность психоэмоционального статуса, но и развитие внутренней мотивации к повышению контроля за своим состоянием (самоконтроля) и формированию поведенческой компоненты, включающей распознавание и практические навыки по купированию гипогликемических состояний.

Для десенсибилизации негативных эмоций, снятия внутреннего напряжения, проработки фобических мыслей и состояний используются различные виды невербальной и полувербальной психотерапии (гештальт-терапия, символ-драма, телесно-ориентированная терапия, аутотренинг). Но основные акценты при работе с такими пациентами в условиях стационара должны быть направлены на формирование са-

мониторинга и нужного поведения, что может быть обеспечено применением методов когнитивно-поведенческой терапии.

Когнитивно-поведенческая терапия при работе с подростками, страдающими сахарным диабетом, должна быть реализована в двух плоскостях – направление на достижение краткосрочных и долгосрочных целей. Достижение краткосрочных целей обеспечивает восстановление психоэмоционального состояния, как необходимого условия для дальнейшей работы, направленной на получение и усвоение нужной информации. А долгосрочные цели содержат в себе создание позитивных установок, обновление поведенческого репертуара, устранение неуверенности в себе и поднятие самооценки подростка, развитие альтернативных интересов, формирование мотивации к лечению.

Когнитивно-поведенческая терапия на начальном этапе должна проводиться в индивидуальной форме, затем рекомендуется включение в групповую работу. Параллельно должна проводиться интенсивная поддерживающая терапия членов семьи больного подростка.

Психокоррекционная работа оказывает эффективное влияние на подростков, страдающих сахарным диабетом, что подчеркивает необходимость внедрения методов когнитивно-поведенческой терапии в комплексное лечение сахарного диабета и разработки психокоррекционных программ для этого контингента больных, направленных на повышение уровня их ответственности за качество лечебного процесса.

## АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗУ У ЖІНОК В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ОЦІНКА ПРОГНОЗУ РИЗИКУ ПЕРЕЛОМІВ

**М.Л. Кирилюк, Л.В. Щекатурова, О.Е. Третяк, О.Д. Павловський**

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів та тканин МОЗ України, м. Київ

Поєднання цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2) та менопаузи є додатковим чинником патогенного впливу на процес кісткового ремоделювання. Метою нашої роботи була розробка алгоритму діагностики остеопорозу (ОП) у жінок в постменопаузальному періоді, хворих на ЦД 2, та оцінка прогнозу ризику переломів.

Проведено обстеження 67 жінок у постменопаузальному періоді, хворих на ЦД 2, середній вік складав  $63,01 \pm 6,59$  роки, ІМТ –  $31,5 \pm 4,04$  кг/м<sup>2</sup>, тривалість ЦД  $29,55 \pm 5,71$  роки, рівень глікованого гемоглобіну –  $9,29 \pm 0,04\%$ .

На підставі наших досліджень та даних літератури ми розробили алгоритм діагностики ОП у жінок із ЦД 2 в постменопаузальному періоді та оцінку прогнозу ризику переломів.

На першому етапі діагностики ОП виключаються органи-патологічні та дисфункціональні стани, що призводять до ОП, за даними анамнезу.

Другий етап включає, перш за все, наступні біохімічні дослідження: кальцій сироватки, креатинін, вітамін D<sub>3</sub>, добова екскреція кальцію з сечею, глікозильований гемоглобін, а також, за показами, тиреотропний гормон, паратгормон, лужна фосфатаза та інші, що потребує виключення вторинного ОП.

Третій етап включає виявлення спонтанних переломів кісток за даними анамнезу, рентгенографію хребта.

Наступним етапом є дослідження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) за допомогою DEXA, що є «золотим» стандартом діагностики ОП та оцінки ризику пере-

ломів. DEXA проводиться жінкам у віці 65 років і старше, а також всім жінкам в менопаузі із клінічними чинниками ризику переломів. Оцінка результатів DEXA проводиться, за рекомендаціями ВООЗ, за Т-критерієм. За наявності ОП чи остеопенії у жінок, хворих на ЦД 2, повторна DEXA проводиться через 1 рік від початку лікування.

Додатковими методами оцінки МЩКТ є визначення активності процесів кісткового ремоделювання, що включає в себе маркери кісткової резорбції та маркери остеосинтезу.

У власних дослідженнях ми використовували маркер остеодеструкції β-CrossLaps, та маркер остеосинтезу остеокальцин. Біохімічні маркери кісткового обміну допомагають передбачити ризик переломів незалежно від мінеральної щільності кісткової тканини, ступінь зниження ризику переломів в динаміці медикаментозного лікування та швидкість втрати кісткової маси.

Оцінка прогнозу ризику переломів згідно з алгоритмом відбувається з урахуванням DEXA та біохімічних маркерів остеопорозу, терміну менопаузи та тривалості ЦД 2.

За наявності остеопорозу, задовільних біохімічних маркерів кісткового обміну, терміну менопаузи та ЦД 2 менше 10 років прогноз ризику переломів буде задовільним. Незадовільний прогноз ризику переломів передбачає наявність ОП за даними DEXA, несприятливі зміни в біохімічних показниках кісткового обміну та терміну менопаузи та ЦД 2 більше 10 років.

Область застосування – ендокринологія, травматологія, медична реабілітація, курортологія, сімейна медицина, ендокринна гінекологія.

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА ПЛОЩУ НЕРВОВИХ КЛІТИН КОРИ РІЗНИХ ЧАСТОК ПІВКУЛЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ

**Т.І. Кметь**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

На сьогодні цукровий діабет (ЦД) є найпоширенішою ендокринною патологією в світі, яка має виражену тенденцію до зростання і складає близько 70% усіх ендокринних захворювань. Одним із найчастіших ускладнень цієї патології є гостре порушення мозкового кровообігу, що супроводжується порушеннями енергетичного та метаболічного балансу нейрональних клітин, що врешті-решт призводить до їх загибелі. Відомо, що поєднаний вплив ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку спричиняє апоптичні зміни нейронів, виразність яких залежить від тривалості реперфузійного періоду та місця локалізації патологічного процесу. Тому, на наш погляд, актуальним є вивчення динаміки зміни площі нервових клітин кори різних часток великих півкуль за умов комбінованої дії ЦД та ішемії-реперфузії головного мозку.

Моделювання ЦД проводили одноразовим внутрішньочеревним введенням стрептозоточину (Sigma, США) у дозі 60 мг/кг двомісячним самцям білих лабораторних щурів. Експериментальні групи формували з тварин із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Через чотири місяці в частини тварин із ЦД, а також контрольним щурам аналогічного віку, здійснювали 20-хвилинне кліпсування загальних сонних артерій. Частину тварин виводили з експерименту декапітацією через 1 год. після завершення ішемічного періоду, частину – на 12-ту добу. Оперативні втручання та забій тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг маси тіла) із дотриманням основних положень біоетики.