

гіперплазію ендометрію. Також у 5 (15%) жінок віком 39-47 років визначено зниження фолікулярного резерву яєчників, що може бути предиктором ранньої менопаузи. У 15 (45%) обстежених жінок зберігався овуляторний цикл. У 18 (55%) виявлено функціональні кисти яєчників, персистенцію неовульованого фолікула на тлі недостатності 2-ї фази циклу. В контрольній групі ознаки внутрішнього ендометріозу та функціональні кисти яєчників виявлено у 5 (22%) жінок.

Виходячи з отриманих даних, пацієнткам із вираженими проявами гіперестрогенії було призначено лікування гормональними та негормональними препаратами, серед яких "Дуфастон", "Візан", "Андрокур", "Прогестерон", ВМК "Мірена". Це сприяло покращенню самопочуття, нормалізації менструального циклу, зменшенню виразності гіперпластичних процесів. На тлі стабілізації циклу в однієї пацієнтки наступила планована вагітність. Також двом пацієнткам проведено оперативне втручання з приводу зовнішньо-внутрішнього ендометріозу та фіброміоми матки.

Таким чином, для збереження репродуктивного здоров'я існує необхідність ретельного УЗ-моніторингу та гормонального контролю стану репродуктивної системи у жінок після лікування РЩЗ та динамічне спостереження гінеколога-ендокринолога.

## ВПЛИВ ЛІПІДОКОРИГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ НА ЯКІСНИЙ ТА КІЛЬКІСНИЙ СКЛАД ТРИГЛІЦЕРИДІВ У ПАЦІЄНТІВ З ЦД 2 ТИПУ ТА ДИСЛІПІДЕМІЄЮ

**Н.М. Кушнар'ова, О.В. Корпачева-Зінич, В.В. Корпачев**

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

Мультицентричні дослідження, які проводилися впродовж двох останніх десятиріч, дуже переконливо свідчать на користь позитивного впливу статинів на зниження серцево-судинної та загальної смертності у хворих на атеросклероз. Проте зниження кількості загального холестерину (ХС), а також холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) внаслідок застосування статинів не впливає на вміст тригліцеридів (ТГ), який є основною характеристикою дисліпідемії при ЦД 2 типу: майже половина пацієнтів з ЦД 2 типу мають підвищений рівень ТГ, знижений рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) та практично нормальні рівні ХС-ЛПНЩ. Визначення вмісту в сироватці крові спиртів – ХС та ТГ, а також рівня спирту ХС в окремих класах ліпопротеїдів залишаються найбільш поширеним методом скринінгу та діагностики дисліпідемії на клінічному етапі, проте ці методи не дають можливості дізнатися, які саме жирні кислоти етерифіковані з цими спиртами.

Обстежено 28 хворих на ЦД 2 типу та дисліпідемією (14 чоловіків та 14 жінок), середній вік яких становив  $49,4 \pm 3,5$  роки. В усіх хворих визначалися показники ліпідного спектру – ХС, ТГ, ХС-ЛПВЩ, ХС-ЛПНЩ, спектр вільних жирних кислот.

Для лікування всі пацієнти були поділені на 2 групи згідно з вихідним рівнем ХС та ТГ: в першій групі пацієнтів рівень ТГ становив  $2,90 \pm 0,59$  ммоль/л, ХС –  $6,2 \pm 0,89$  ммоль/л, в другій – вміст ТГ і ХС становив відповідно  $4,81 \pm 1,99$  ммоль/л та  $6,7 \pm 1,3$  ммоль/л. В процесі лікування пацієнти І

групи отримували симвастатин в дозі 40 мг на добу протягом 3 місяців, ІІ – мікронізований фенофібрат в дозі 145 мг на добу також протягом 3 місяців.

У спектрі вільних жирних кислот було ідентифіковано 36 кислот, з них найбільш інформативних – 5: пальмітинова (С16:0), стеаринова (С18:0), олеїнова (С18:1), лінолева (С18:2), ліноленова (С18:3),

У хворих на ЦД обох груп визначено значно більший вміст насичених ЖК (до  $67,2 \pm 2,8\%$  в першій групі та до  $74,2 \pm 3,6\%$  в другій) проти показників контрольної групи за даними літератури. Це стало можливим, в першу чергу, за рахунок достовірного збільшення концентрацій енергетично-транспортних кислот: стеаринової (С18:0) кислоти – до  $17,88 \pm 2,02\%$  в першій групі та до  $19,2 \pm 2,56\%$  – в другій, а також пальмітинової (С16:0) кислоти – до  $31,73 \pm 1,26\%$  в першій групі та  $32,61 \pm 1,22\%$  в другій. Після проведення терапії в першій групі кількісний та якісний склад ТГ вірогідно не змінився: рівень ТГ становив  $2,12 \pm 0,78$  ммоль/л, рівень стеаринової (С18:0) кислоти –  $16,93 \pm 1,49\%$ , пальмітинової –  $30,22 \pm 1,18\%$ . Натомість у пацієнтів ІІ групи кількісні та якісні зміни були статистично вірогідні: рівень ТГ знизився до  $2,21 \pm 0,34$  ммоль/л, пальмітинової (С16:0) кислоти – до  $29,41 \pm 1,35\%$ , стеаринової – до  $15,29 \pm 1,17\%$ .

**Висновки:**

1. Зменшення кількості пальмітинової ЖК у складі ТГ за даними літератури настільки змінює властивості ТГ, що їхній метаболізм прискорюється.

2. Прийом фібратів, які є хімічно модифікованими жирними кислотами, ініціює поглинання клітинами насичених та ненасичених ЖК, що забезпечує розвиток тих механізмів, які формують резистентність до атеросклерозу у жителів Середземномор'я.

3. У випадках значного збільшення рівня ТГ навіть за наявності високого рівня ХС доцільним є застосування фібратів, в т.ч. у складі комбінованої терапії зі статинами. У такому разі для зменшення ризику розвитку побічних реакцій перевагу слід надавати мікронізованій формі фібратів.

## ГІПОЛІПІДЕМІЧНИЙ ЕФЕКТ СТАТИНІВ У ЧОЛОВІКІВ, ХВОРИХ НА ЦД 2 ТИПУ, ЗАЛЕЖИТЬ ВІД ПОЧАТКОВОГО РІВНЯ ТЕСТОСТЕРОНУ

**Н.М. Кушнар'ова**

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

Інволюційні зміни, пов'язані зі старінням, викликають прогресивне зниження загального тестостерону та одночасне підвищення концентрації естрогенів у крові. Дисбаланс статевих гормонів асоціюється з розвитком інсулінорезистентності (ІР) та підвищенням ризику атеросклерозу, цукрового діабету (ЦД) та інших метаболічних і функціональних порушень. Зокрема спостерігається порушення обміну ліпідів та вуглеводів, зростає кількість абдомінального (вісцерального) жиру. Показано, що низькі рівні тестостерону і ТЕЗГ є сукупними і незалежними провісниками розвитку ЦД 2 типу у чоловіків середнього віку, а дефіцит загального і вільного тестостерону часто зустрічається у хворих на ЦД, особливо, за наявності ожиріння. Відомо, що андрогени можуть впливати на метаболізм глюкози і ліпідів та розвиток ІР незалежно від ефектів ожиріння. Використання статинів