

триопераційної нормотермії, проведенні мер по предотвращенню послеопераційної тошноти і рвоти.

Із основних напрямлений послеопераційного періоду следует отметить ранню мобілізацію пацієнта, тромбопрофілактику, контролювання інтенсивності болю с помощью комбінації анальгетических препаратів різного діяння, профілактику тошноти і рвоти, раннее энтеральное питание, а также модифікацію гіпоксемических реакцій, оснований на улучшенні послеопераційної легочної функції, полноценном сне і дополнительном обеспеченні кислородом.

Использование разработанных подходов выполнения оперативных вмешательств на щитовидной железе достоверно снизило длительность стационарного пребывания пацієнта на койке в 2,6 раз – с 14,02 до 5,45 койко-дней, что уменьшило затраты на лечение, дало возможность в 1,5 раза (с 118,4 до 80,9 минут) сократить среднюю длительность проведения оперативного вмешательства, а также достоверно уменьшить число раневых инфекционных осложнений с 2,8% до 0,5% и количество перевязок раны после операции с 5,3 до 2,2.

В целом следует отметить, что модифікация программ проведения и периопераційного обеспечения оперативного вмешательства, внедренная нами, позволила значительно повысить эффективность хирургического лечения пациентов с заболеваниями щитовидной железы.

Вплив R-(+)-метанандаміду *in vivo* та *in vitro* на інтенсивність стероїдогенезу і фрагментації ДНК в адренкортикоцитах щурів

Н.І. Левчук

Відділ фундаментальних проблем ендокринології

N-ацилетаноламіни (NAE) – новий клас біологічних активних ліпідів, які характеризуються численними біологічними функціями та фізіологічними ефектами у тканинах багатьох типів. Встановлено, що вони опосередковуються переважно через активацію канабіноїдних рецепторів CB1 та CB2 типів. Експресію останніх було виявлено і в адренкортикоцитах. Крім того, показано, що надниркові залози є також місцем накопичення ацилованих етаноламінів, проте роль NAE в адренкортикальній тканині залишається далекою від повного розуміння. Метою роботи було вивчити вплив R-(+)-метанандаміду – синтетичного аналога ендогенного канабіноїду арахідонолетаноламіну – на інтенсивність стероїдогенезу як основної функції кори надниркових залоз. Поряд із цим, становило також інтерес з'ясувати вплив цього препарату на міжнуклеосомну фрагментацію ДНК, яка є одним із біохімічних маркерів апоптозу.

Вплив R-(+)-метанандаміду на інтенсивність стероїдогенезу і міжнуклеосомну фрагментацію ДНК вивчали *in vitro* та *in vivo* на щурах різної статі. У досліджах *in vitro* зрізи тканини надниркових залоз щурів інкубували в живильному середовищі впродовж 3 год. при 37 °C з додаванням R-(+)-метанандаміду в кінцевій концентрації 10^{-8} - 10^{-6} моль/л. У контрольній пробі додавали розчинник. Після закінчення інкубації з тканини надниркових залоз виділяли ДНК та проводили розділення її фрагментів в агарозному гелі. Вміст кортикостерону в середовищі інкубації вимірювали спектрофлуориметричним методом. В експериментах *in vivo* R-(+)-метанандамід вводили щурам внутрішньоочеревинно одноразово в дозі 0,02 та 0,2 мг на кг маси тварини. За контроль слугували інтактні щури та група тварин, яким у відповідному об'ємі вводили розчинник. Тварин декапітували через 2 год. після ін'єкції. Видаляли надниркові залози, нарізали тканину на зрізи та фрагментацію ДНК визначали як зазначено вище. У плазмі крові щурів вимірювали вміст кортикостерону.

Отримані результати свідчать про існування дозозалежного впливу R-(+)-метанандаміду на інтенсивність стероїдогенезу в досліджах *in vivo* та *in vitro*. При цьому найсуттєвіший ефект спостерігали за найнижчої концентрації препарату, до того ж ефект у досліджах *in vivo* та *in vitro* виявився протилежним за напрямком. R-(+)-метанандамід пригнічував інтенсивність фрагментації ДНК з тканини надниркових залоз як *in vivo*, так і *in vitro*.

Таким чином, вплив R-(+)-метанандаміду на стероїдогенез і термінальну стадію апоптозу, певно, є незалежними процесами. При цьому його дія на функціональну активність кори надниркових залоз може відбуватися не лише локально на рівні адренкортикоцитів, але й на рівні механізмів регуляції гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи.

Андрогендефіцитний стан у чоловіків, хворих на цукровий діабет 2 типу

В.Є. Луцицький

Відділення клінічної андрології

Проблема впливу порушень функціонального стану статевих залоз у чоловіків на розвиток у них цукрового діабету 2 типу (ЦД2) досліджується давно, але тривалий час дані були неоднозначними. Епідеміологічні дослідження, проведені в останній час, демонструють високу поширеність низьких рівнів Т в крові у чоловіків з ЦД 2 типу. Водночас ЦД 2 типу та МС самі можуть бути чинниками ризику розвитку гіпогонадизму під впливом таких механізмів, як підвищена маса тіла, знижений рівень секс-стероїд-зв'язувального глобуліну, пригнічення секреції гонадотропінів або синтезу тестостерону в яєчках, опосередкованого цитокінами, пригнічення синтезу тестостерону, підвищення активності ароматази, що призводить до надлишку естрогенів.

Мета роботи – дослідження функціонального стану гіпофізарно-статевої системи у чоловіків із ЦД2 для визначення стану андрогенного забезпечення організму.

Матеріал та методи дослідження. Для оцінки андрогенного забезпечення в пацієнтів проведено визначення функціонального стану гіпофізарно-статевої системи. Обстежено 147 чоловіків віком від 35 до 65 років із ЦД2 та 82 практично здорових чоловіків контрольної групи.

Результати. Середні рівні загального та вільного тестостерону в крові в обстежених пацієнтів були вірогідно нижчими (відповідно, $11,9 \pm 0,5$ нмоль/л та $20,8 \pm 1,6$ пмоль/л) порівняно з показниками контрольної групи ($20,1 \pm 0,8$ нмоль/л та $45,7 \pm 2,7$ пмоль/л відповідно, $p < 0,001$). Аналізом індивідуальних показників встановлено, що знижений рівень гормону (менше 12 нмоль/л) спостерігався в 43,5% пацієнтів. У 19,0% пацієнтів із ЦД2 рівень загального Т був нижчим 8,0 нмоль/л, а в 34,0% обстежених чоловіків знаходився у межах від 8 до 12 нмоль/л. Тобто, у 1/5 чоловіків, хворих на ЦД2, спостерігалася клінічна картина повного гіпогонадизму, а в 1/3 – часткової андрогенної недостатності. Сумарно частка таких пацієнтів складала 53,0% обстежених осіб. Визначення рівнів біодоступного тестостерону засвідчило, що його рівень був нижчим за нижню границю коливань у 69,6% обстежених чоловіків ($7,7 \pm 0,7$ нмоль/л проти $13,4 \pm 1,1$ нмоль/л у контрольній групі, $p < 0,001$).

Аналіз рівнів загального Т у крові залежно від стану компенсації метаболічних порушень виявив вірогідне його зниження в пацієнтів із декомпенсованою формою ЦД2 та тривалістю захворювання більше 5 років. У чоловіків із компенсованим перебігом діабету тривалістю до 5 років середній рівень загального тестостерону вірогідно не відрізнявся від показника у здорових чоловіків.

Висновки. Отримані дані свідчать, що в чоловіків андрогендефіцит є предиктором розвитку ЦД2, але після

маніфестації симптомів діабету з плином часу відбувається подальше зниження концентрації тестостерону в крові та спостерігається погіршення симптомів гіпогонадізму.

Дефіцит вітаміну D у хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням

Л.М. Михальчук

Відділення клінічної діабетології

Ожиріння та надлишок маси тіла в літературі описуються як захворювання, спричинені низьким рівнем вітаміну D. Учені з університету Ворвік, Велика Британія, провели експеримент, у ході якого виявилось, що підвищення дози 25-гідроксиколекальциферолу на 1 нг сприяє збільшенню втрати ваги на 200 г. Більше того, виявлено, що одночасне збільшення дози вихідної форми і активного вітаміну D впливає на виведення жирів, які розташовані в ділянці черевної порожнини.

При зниженні рівня вітаміну D знижується кількість ГЛЮТ-4. Дефіцит вітаміну D посилює інсулінорезистентність і знижує секрецію інсуліну в організмі людини і тварин. Жирова тканина є основним місцем метаболізму глюкози і відіграє важливу роль у підтримці гомеостазу глюкози. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ активує переміщення GLUT-4 до поверхні клітин і утилізацію глюкози в адипоцити.

Мета дослідження: вивчення рівня вітаміну D в плазмі крові в пацієнтів, що страждають на цукровий діабет 2 типу (ЦД2) з ожирінням.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати обстеження 42 пацієнтів із ЦД2 та ожирінням, що проходили лікування на базі діабетологічного відділення клініки ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Контрольну групу склали пацієнти ДУ «Інститут геронтології НАМН України», що не страждали на ЦД та не мали ожиріння. Кількісне визначення рівня вітаміну D проводилося на базі ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України».

Результати та їх обговорення. В усіх обстежених пацієнтів основної групи виявлено дефіцит вітаміну D. У середньому рівень загального вітаміну D у пацієнтів контрольної групи становив $40,68 \pm 5,90$ нмоль/л, в основній групі – $21,95 \pm 1,56$ нмоль/л ($p < 0,001$). У 11 пацієнтів основної групи (28%) виявлено помірний дефіцит (25-50 нмоль/л) та у 31 пацієнта (72%) – тяжкий дефіцит загального вітаміну D (< 25 нмоль/л).

Звертає на себе увагу той факт, що рівень загального вітаміну D у пацієнтів основної групи, які для компенсації ЦД отримували інсулінотерапію, був достовірно менший ($15,93 \pm 2,45$ нмоль/л), ніж у пацієнтів, що отримували таблетовані цукрознижувальні препарати ($22,53 \pm 1,67$ нмоль/л; $p < 0,05$).

У пацієнтів із тяжким дефіцитом вітаміну D відмічено тенденцію до підвищення рівня глікозильованого гемоглобіну ($10,23 \pm 0,61\%$) порівняно з пацієнтами, у яких був зафіксований помірний дефіцит вітаміну D ($8,11 \pm 1,27\%$; $p = 0,1$). Пацієнтам із дефіцитом вітаміну D була призначена замісна терапія препаратами альфакальцидолу в дозі 1 мкг/д. У пацієнтів, що приймали препарати вітаміну D, відзначалася достовірно краща компенсація діабету ($\text{HbA1c} = 8,86\%$) порівняно з пацієнтами, у яких гіповітаміноз D не був корегований препаратами альфакальцидолу ($\text{HbA1c} = 9,93\%$; $p < 0,01$).

У пацієнтів основної та контрольної груп не виявлено печінкової чи ниркової недостатності, що могло б спричинити порушення синтезу вітаміну D в організмі людини.

На основі отриманих даних можна припустити, що дефіцит вітаміну D впливає на рівень глюкози крові. Наукове пояснення ролі вітаміну D в резистентності до інсуліну і зниженні глікемії у хворих на ЦД2 ще належить знайти.

Оцінка дієти та серцево-судинних факторів ризику і зв'язок між складом раціону харчування та контролем глікемії в дітей та підлітків, хворих на цукровий діабет 1 типу

Н.М. Музь

Відділення дитячої ендокринної патології

Дієта є основоположною, після інсулінотерапії, частиною в лікуванні пацієнтів, хворих на цукровий діабет 1 типу (ЦД1). Правильне харчування необхідне для забезпечення нормального росту та розвитку, а також для контролю рівня глікемії. Нездорові харчові звички особливо шкідливі для хворих на ЦД1, у яких діабетичний стан часто супроводжується надмірною масою тіла, порушенням ліпідного обміну та високим артеріальним тиском (АТ). Це особливо чітко прослідковується в підлітковому віці, коли сприйняття здорового харчування більш важке.

Метою цього дослідження було порівняння харчового раціону та факторів ризику серцево-судинних захворювань у дітей та підлітків, хворих на ЦД1, які отримали спеціальні рекомендації щодо харчування, з раціоном та факторами ризику в групі контролю. Крім того, у дітей та підлітків, хворих на ЦД1, вивчався зв'язок між складом раціону харчування та показниками HbA1c .

Матеріали та методи. Обстежено 58 дітей та підлітків основної групи, хворих на ЦД 1, у віці від 6 до 16 років, що проходили лікування у відділенні дитячої ендокринної патології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка» у 2011-2012 рр. Критеріями включення в дослідження були: тривалість ЦД понад 12 місяців, відсутність ретинопатій та мікроальбумінурії в анамнезі. Кожна навчальна порада з харчування була структурована згідно з дієтичними рекомендаціями, які базуються на основі протоколів Американської діабетичної асоціації (ADA) та міжнародного товариства діабету у дітей та підлітків (ISPAD).

Серед 30 здорових дітей віком від 6 до 16 років були відібрані діти для оцінки поширеності надмірної ваги і ожиріння, а також ризиків серцево-судинних ускладнень. Дітям із надмірною масою тіла проводили глюкозотолерантний тест для виключення тих, у кого спостерігались порушення толерантності до глюкози або ЦД 2 типу.

Усім дітям та підліткам провели аналіз раціону харчування, антропометрію, вимірювання АТ, дослідження стану ліпідного обміну та рівня HbA1c у пацієнтів, хворих на ЦД1.

Результати. У дітей препубертатного віку, хворих на ЦД1, ІМТ, вміст підшкірного жиру та рівні ЛПНЩ були нижчими порівняно з групою контролю, а показники ЛПВЩ були вищими. Хлопчики пубертатного віку, хворі на ЦД1, не мали значних розбіжностей як щодо результатів антропометрії, так і щодо ліпідного обміну порівняно з контрольною групою. У дівчат пубертатного віку, хворих на ЦД1, на відміну від групи контролю, спостерігались вищі показники ІМТ та товщини підшкірного жиру в області трицепса, проте значних розбіжностей в ліпідному обміні не спостерігалось. Порівняно з контрольною групою, пацієнти, хворі на ЦД1, споживають меншу кількість ліпідів та простих вуглеводів, більше продуктів із ненасиченими ЖК та клітковиною, а кількість молочних продуктів наближена до рекомендацій здорового харчування ВООЗ. Шанс мати показники HbA1c понад 7,5% зростає на 53% при збільшенні на 1% споживання насичених ЖК та на 30% – з кожним роком тривалості ЦД.

Висновки. У дітей та підлітків, які отримали консультації щодо дієтичного харчування і дотримувалися дієти, наближеної до рекомендацій, чинники ризику серцево-судинних захворювань були зіставними з такими контрольною групою.