



Результати дослідження показали, що серед обстежуваних 23,8% жінок мали надлишкову масу тіла, а 6,6% – ожиріння. Гестаційний цукровий діабет діагностовано у 8,9% вагітних. Серед них 63,8% мали ІМТ в межах норми, 11,1% ожиріння та 25,1% надлишкову масу тіла. Рівень глікозильованого гемоглобіну у вагітних з надлишковою масою тіла та ожирінням дорівнював 6,8%, а у жінок з нормальним з ІМТ – 5,1%. У 23 вагітних з надлишковою масою тіла 29,4% та глікозильованим гемоглобіном – 6,4%, визначили С-пептид, який дорівнював 1,94 нмоль/л. У 11 вагітних з нормальними показниками ІМТ (21,6) та рівнем глікозильованого гемоглобіну 5,3% С-пептид дорівнював 0,82 нмоль/л.

Проведене дослідження показало, що надлишок жирової тканини у вагітних внаслідок дисбалансу накопичення та втрати енергії є важливим чинником ризику гестаційного діабету, а визначення рівня глікозильованого гемоглобіну та С-пептиду, поряд з 3-годинним глюкозотолерантним тестом, одним з критеріїв його діагностики та дає можливість визначити глибину порушення метаболізму вуглеводів при гестаційному цукровому діабеті і вказує на необхідність застосування профілактичних заходів щодо ожиріння при плануванні вагітності та під час її перебігу.

Пашковська Н.В.

РОЛЬ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У РОЗВИТКУ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ ТИПУ 2

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

На сьогодні цукровий діабет становить глобальну медичну проблему й загрозу для здоров'я людства внаслідок стрімкого поширення та небезпеки розвитку тяжких інвалідизувальних ускладнень. Порушення когнітивної сфери є невід'ємною частиною клінічної картини цукрового діабету типу 2, що перешкоджають адаптації хворого, негативно впливають на комплаєнс і, як наслідок, на перебіг захворювання.

Мета дослідження – з'ясувати особливості когнітивних функцій у хворих на цукровий діабет типу 2 залежно від показників інсулінорезистентності.

Обстежено 48 хворих на цукровий діабет типу 2 та 25 практично здорових осіб. Для оцінки когнітивних функцій використовували тест MMSE (міні-тест оцінки психічного статусу), методику оцінки уваги за таблицею Шульте-Горбова та визначали когнітивні викликані потенціали (латентний періоду P300). Стан вуглеводного обміну оцінювали за показниками глікемії, інсулінемії та рівнем глікованого гемоглобіну, ступінь інсулінорезистентності встановлювали за величиною індексу маси тіла, показником обводу талії, а також індексами інсулінорезистентності HOMA та CARO. Математичну обробку даних проводили за допомогою програми Primer of Biostatistics 4.03.

При цукровому діабеті типу 2 встановлено вірогідне ($P < 0,05$) зниження показника MMSE-тесту, гальмування сенсомоторних реакцій та подовження латентного періоду P300. Зареєстровано зворотні кореляційні зв'язки середньої сили між показником MMSE та рівнем глікемії, інсулінемії, глікованого гемоглобіну, індексом HOMA, індексом маси тіла й обводом талії, а також прямі середньої сили між довжиною латентного періоду P300 та показниками інсулінемії, глікованого гемоглобіну, індексами HOMA, CARO, індексом маси тіла, обводом талії.

Отже, цукровий діабет типу 2 супроводжується когнітивними порушеннями із вірогідним зниженням показника міні-тесту оцінки психічного статусу (на 7%, $P < 0,05$) до рівня помірних когнітивних порушень, гальмуванням сенсомоторних реакцій, подовженням латентного періоду когнітивних викликаних потенціалів (на 9,8%, $P < 0,05$). Інтелектуально-мнестичні порушення при цукровому діабеті типу 2 асоційовані із індексом маси тіла, обводом талії, показниками компенсації діабету та інсулінорезистентності, водночас виявляють слабку залежність від тривалості захворювання.

Піддубна А.А.

АДРЕНОГЕНІТАЛЬНИЙ СИНДРОМ У ЖІНОК

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Зазвичай патологія надниркових залоз проявляється у вигляді адреногенітального синдрому (АГС) (вроджена гіперплазія кори надниркових залоз, несправжній жіночий гермафродитизм) (Попова С.С., 2009; N.I.Leibel, E.E.Baumann, 2006). АГС трапляється у 30-50% жінок із ГА (Balen A., 2004). В основі розвитку захворювання у 90% випадків лежить природжений дефіцит ферментних систем (21-гідроксилази), відповідальних за синтез кортизолу, в результаті чого за законом зворотного зв'язку настає підвищення секреції АКТГ, який стимулює продукцію андрогенів сітчастою зоною кори надниркових залоз (тестостерон, дегідроепіандростерон, дегідроепіандростерон-сульфат-S, 17-гідроксипрогестерон) – розвивається ГА, що призводить до різних за вираженістю проявів вірилізму (гіреутизм, маскулінізація, дефемінізація). У свою чергу, надлишок андрогенів призупиняє виділення гонадотропінів і порушує циклічні процеси в яєчниках (порушення менструального циклу, безпліддя, мимовільні викидні) (Пищулин А.А., Бутов А.В., 2004).

Залежно від ступеня дефіциту 21-гідроксилази виділяють кілька патогенетичних форм захворювання. Найчастіше трапляється вірильна форма АГС, рідше – сільвтратна та гіпертонічна. Клінічна картина вірильної