

ВІДДАЛЕНА ЕФЕКТИВНІСТЬ НЕГОРМОНАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ У ДІВЧАТОК-ПІДЛІТКІВ ІЗ ВТОРИННОЮ АМЕНОРЕЄЮ*Т.А. Начетова*

Резюме. Проведена оцінка результатів негормонального лікування дівчат-підлітків із вторинною аменореєю (ВА) через рік після початку лікування і показана його висока ефективність. Встановлено, що у хворих із самостійним регулярним менструальним циклом (РМЦ) порівняно з дівчатами, РМЦ у яких мав місце тільки при застосуванні негормональної терапії, рідше спостерігалися ВА з менархе або після інших порушень менструального циклу (ПМЦ) і наявність ПМЦ у їх матерів. Також у них частіше реєструвалися помірне зниження естрогенної насиченості організму за даними кольпоцитологічного дослідження, наявність помірної гіпоплазії матки, мультифолікулярної структури яєчників, за даними УЗД, гіперінсулінемія або зниження рівня лептину, і рідше – низька концентрація ЛГ у сироватці крові.

Ключові слова: дівчата-підлітки, вторинна аменорея, лікування

REMOTE EFFICIENCY OF NONHORMONAL TREATMENT IN ADOLESCENT GIRLS WITH SECONDARY AMENORRHEA*T.A. Nachtetova*

Abstract. An estimation of the results of nonhormonal treatment of adolescent girls with secondary amenorrhea (SA) has been carried out a year after the treatment had started; a high treatment efficiency has been demonstrated. It has been established that patients with a steady independent regular menstrual cycle (RMC) have shown a rarer frequency of SA with menarche, SA accompanied by other menstrual abnormalities and menstrual irregularities in their mothers, as compared to girls with nonhormonal-therapy-dependent RMC. They also manifested a moderate decrease in estrogenic saturation of the organism according to a colpocytological investigation data, moderate uterine hypoplasia, a multifollicular ovarian structure according to ultrasonographic investigation data, hyperinsulinemia or a decrease in the leptin level, and, more rarely - a decreased LH serum level.

Key words: adolescent girls, secondary amenorrhea, treatment.

SI "Institute for Children and Adolescents Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" (Kharkov)

Рецензент – проф. О.А. Андрієць

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 1. – P. 59-63

Надійшла до редакції 05.07.2012 року

© Т.А. Начетова, 2012

УДК 616.12-005.4:616.379-008.64]:616.155.194-085

*Н.Д. Павлюкович, В.М. Ходоровський, І.В. Трефаненко, В.П. Присяжнюк***ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗМІН ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОЇ ФУНКЦІЇ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ ВІД СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ СУПУТНЬОЇ АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Обстежено 120 хворих літнього та старшого віку на ішемічну хворобу серця, цукровий діабет 2-го типу та анемію різного ступеня тяжкості. Встановлено залежність змін глюкостероїдної функції надниркових залоз у хворих на ішемічну хворобу серця від наявності супутньої патології. Доведено взаємозв'язок

значень кортизолемії зі ступенем тяжкості супутньої анемії у вказаній категорії осіб.

Ключові слова: кортизол, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, анемія.

Вступ. У прогресуванні ішемічної хвороби серця (ІХС), серцевої недостатності та цукрового діабету (ЦД) одну з провідних ролей відіграє активація нейрогуморальних систем так званого мобілізаційного спрямування [8]. Основними ефекторами активації тканинних чи локальних нейрогормонів служать ренін-ангіотензин-альдостеронова система – ангіотензин II та альдостерон, симпатоло-

адреналова система – адреналін, норадреналін, кортизол, натрійуретичний пептид. Необхідно відмітити, що об'єктом вивчення нейроендокринних змін в організмі при стресі були в основному тварини [5, 6, 7]. Особливості ендокринних реакцій на тривалий стрес, зокрема на хронічну гіпоксію, у людини вивчені недостатньо.

© Н.Д. Павлюкович, В.М. Ходоровський, І.В. Трефаненко, В.П. Присяжнюк, 2012

При гострому стресі спостерігається гіперсекреція кортизолу в організмі. Однак, якщо гостра гіпоксія, на одностайну думку вчених, викликає підвищення секреції глюкокортикоїдів і кортизолу, цілковитої ясності щодо функціонального стану гіпофізарно-адреналової системи при хронічному стресі, при аналізі даних літератури, виявлено не було. Трапляються поодинокі дані, що, на відміну від гострого стресу, прослідковується певна залежність характеру гормональних змін від виду хронічного впливу. Так, хворі з хронічною інфекцією, як правило, мають нормальну чи навіть знижену швидкість секреції стероїдів, у тому числі кортикостероїдів. При хронічному білковому голодуванні вміст кортизолу в плазмі крові підвищений, а швидкість екскреції стероїдів знижена.

Мета дослідження. Вивчити зміни глюкокортикоїдної функції надниркових залоз при ІХС із супутніми ЦД 2-го типу та анемічним синдромом (АС) у хворих старших вікових груп та встановлення залежності виявлених змін від ступеня тяжкості анемії та гіпоксії.

Матеріал і методи. Відповідно до мети за допомогою сучасних інструментальних неінвазивних методів дослідження проведено комплексне обстеження 120 хворих на ІХС, ЦД 2-го типу та анемію, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Обласного госпіталю для інвалідів Великої Вітчизняної війни (м. Чернівці). Вік пацієнтів коливався від 66 до 89 років. Середній вік склав $76,04 \pm 1,84$ року. Усі обстежені пацієнти залежно від супутньої патології розподілені на наступні підгрупи: I – хворі на ІХС із супутнім ЦД 2-го типу ($n=12$), II – хворі на ІХС із супутньою анемією різного ступеня тяжкості ($n=32$), III – хворі на ІХС, що супроводжувалася супутніми анемією та ЦД 2-го типу ($n=76$). Контрольну групу для порівняльних досліджень склали 12 пацієнтів з ІХС без супутнього АС та ЦД 2-го типу, вік яких статистично вірогідно не відрізнявся від середнього віку хворих дослідної групи та відповідав їм у розподілі за статтю. Обстежувані пацієнти зіставлені за клінічною, гематологічною та біохімічною характеристикою ІХС (функції нирок, печінки), відрізняючись лише наявністю ЦД 2-го типу та анемії.

ІХС представлена стабільною стенокардією напруження II та III функціонального класу (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів, 1976 р.), що верифікована в анамнезі за даними велоергометрії, та післяінфарктним кардіосклерозом у хворих, який документований електрокардіографічно до моменту дослідження. За анемію вважали рівень гемоглобіну нижче 130 г/л у чоловіків та 120 г/л у жінок (WHO's Recommendations, 2003). Діагноз ЦД 2-го типу виставлений пацієнтам після відповідного обстеження згідно з рекомендаціями ВООЗ (1999), Американської діабетичної асоціації (1997, 2003) [1] та консультації лікаря-ендокринолога. Середня тривалість цукрового діабету склала $3,2 \pm 1,11$ року.

Зважаючи, що секреція того чи іншого глюкокортикоїду при стресі є видоспецифічною, а в людини переважає секреція кортизолу, саме за рівнем цього гормону в сироватці крові обстежених і оцінювалася нами глюкокортикоїдна функція кори надниркових залоз. Дослідження рівня кортизолу в плазмі крові виконували за допомогою імуноферментного аналізу на аналізаторі імуноферментних реакцій "RT-2100C" („Rayto Electronics Inc.", Китай). Використовували набір реагентів Кортизол-ИФА (ООО „Хема-Медика", Росія) з показниками нормальних величин від 150 до 650 нмоль/л.

Таким чином, як при ІХС із супутнім АС, так і у випадку перебігу ІХС та АС на тлі цукрового діабету 2-го типу має місце активація глюкокортикоїдної функції кори надниркових залоз, імовірно, у відповідь на гіпоксію як стресовий фактор при анемії.

Враховуючи більшу частоту анемії легкого ступеня тяжкості, ніж середнього та тяжкого, серед пацієнтів з ІХС та ЦД 2-го типу, можна припустити, що на глюкокортикоїдну функцію кори надниркових залоз чинить вплив і перебіг захворювання. У зв'язку з цим проведено порівняння значень вмісту кортизолу в сироватці крові в обстежуваних пацієнтів основних груп спостереження залежно від ступеня тяжкості супутнього анемічного синдрому.

Результати дослідження та їх обговорення.

При обчисленні вмісту кортизолу в сироватці крові осіб контрольної групи встановлено, що його значення становить $390,8 \pm 52,67$ нмоль/л, що знаходиться в межах фізіологічної норми (рис. 1). При поєднаному перебігу ІХС та ЦД 2-го типу суттєвих змін глюкокортикоїдної функції надниркових залоз нами не виявлено: вміст кортизолу в сироватці крові склав $476,7 \pm 39,11$ нмоль/л ($p > 0,05$ порівняно з контрольною групою), що також вкладалося в рамки діапазону нормальних значень. У пацієнтів з ІХС, що проходила на тлі анемії різного ступеня тяжкості, вміст кортизолу був у 2,02 рази вищим ($p < 0,05$) і становив $966,2 \pm 66,51$ нмоль/л. У випадку ускладнення ІХС та ЦД 2-го типу ще й супутнім АС вміст кортизолу в крові був дещо нижчим і становив $897,4 \pm 38,43$ нмоль/л, статистично вірогідно відрізняючись від аналогічного показника у групі контролю ($p < 0,05$) та у хворих на ІХС та ЦД 2-го типу без анемії ($p < 0,05$).

Як видно з рис. 2, в обстежених з ІХС та анемією легкого ступеня тяжкості порівняно з пацієнтами контрольної групи спостерігалася активація периферичної ланки гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Очевидно, анемія поглиблює гіпоксію, що має місце при ІХС внаслідок зниженого серцевого викиду і недостатньої перфузії органів і тканин [3], у результаті чого компенсаторно активується секреція кортизолу як основного адаптогенного гормону в організмі людини. У подальшому з наростанням анемії

спостерігається тенденція до виснаження глюкокортикоїдної функції кори надниркових залоз зі зниженням вмісту кортизолу в сироватці крові, яке, однак, не носить статистично вірогідного характеру ($p > 0,05$). При ІХС та анемії середнього ступеня тяжкості показник кортизолу склав $883,2 \pm 87,78$, що на 10 % менше, ніж при анемії I ступеня.

Подібна тенденція залежності стану глюкокортикоїдної функції кори надниркових залоз від ступеня анемічної гіпоксії спостерігалася і у випадку поєданого перебігу ІХС, ЦД 2-го типу та анемії. При ускладненні ІХС та цукрового діабету супутнім АС I ступеня спостерігали статистично вірогідне зростання вмісту кортизолу в сироватці

крові у 2,07 раза порівняно з пацієнтами з ІХС та ЦД ($p < 0,05$), що свідчило про напруження стреслітимальних можливостей організму у відповідь на гіпоксію. Із прогресуванням ступеня тяжкості супутньої анемії мало місце прогресуюче виснаження глюкокортикоїдної функції надниркових залоз, що супроводжувалося статистично вірогідним зниженням вмісту кортизолу на 26 % порівняно з аналогічним показником у хворих на ІХС, ЦД 2-го типу та АС I ступеня ($p < 0,05$), значення якого, однак, не досягали відповідного показника у групі хворих на ІХС та ЦД.

Із гіперсекрецією кортизолу в організмі пов'язано чимало можливих патологічних реакцій: симпато-адреналова активація зі схильністю до

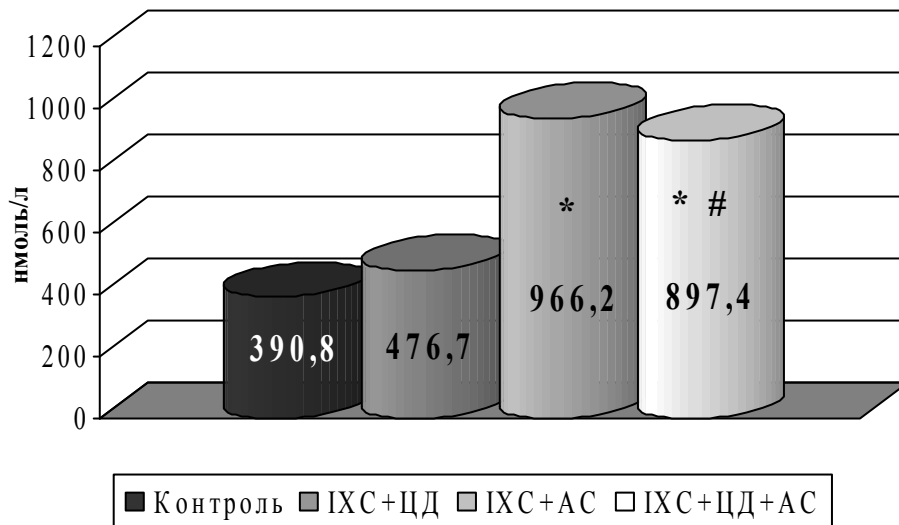


Рис. 1. Вміст кортизолу в сироватці крові хворих на ішемічну хворобу серця, цукровий діабет 2-го типу та анемічний синдром

Примітка. * – різниця вірогідна проти осіб контрольної групи ($p < 0,05$); # – різниця вірогідна проти хворих на ІХС та ЦД ($p < 0,05$)

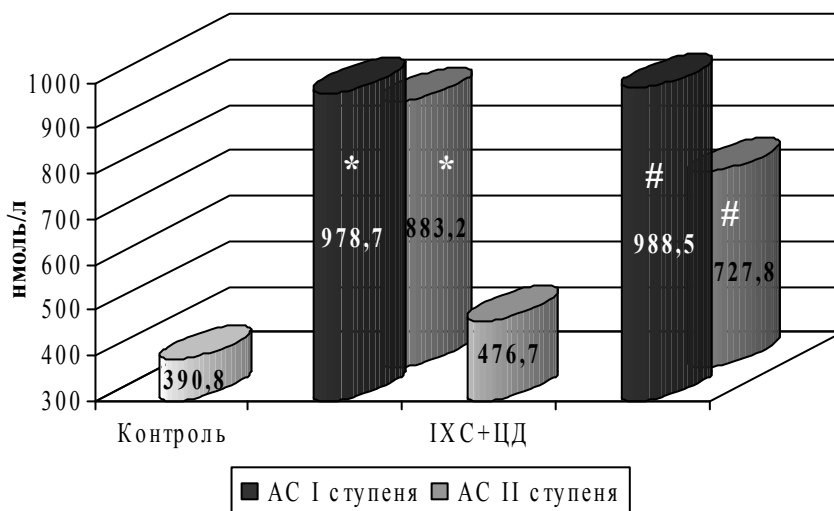


Рис. 2. Зміни глюкокортикоїдної функції надниркових залоз у хворих на ішемічну хворобу серця та цукровий діабет із прогресуванням ступеня тяжкості супутньої анемії

Примітка. * – різниця вірогідна проти осіб контрольної групи ($p < 0,05$); # – різниця вірогідна проти хворих на ІХС та ЦД ($p < 0,05$); □ – різниця вірогідна проти хворих на ІХС, ЦД та АС I ступеня ($p < 0,05$)

вазоконстрикції, зниження варіабельності серцевого ритму, гіперактивація та гіперагрегація тромбоцитів, підвищення частоти серцевих скорочень, артеріальна гіпертензія, підвищення вмісту С-реактивного протеїну і прозапальних цитокінів – інтерлейкіну-1 та інтерлейкіну-6 [2]. Підвищений рівень кортизолу також сприяє розвитку та прогресуванню атеросклеротичних процесів [4]. Через ці механізми стрес може провокувати серцево-судинні захворювання. Поряд із цим, статистично вірогідно вищі рівні кортизолу у крові хворих на ІХС, ЦД 2-го типу та анемію порівняно з хворими на ІХС, ЦД 2-го типу та нормальним рівнем гемоглобіну можуть, на нашу думку, свідчити про те, що супутня анемія в цієї категорії пацієнтів, імовірно, сприяє підтриманню хронічної гіперглікемії шляхом контрінсулярного впливу кортизолемії на вуглеводний обмін.

Висновок

Таким чином, як при ішемічній хворобі серця, так і у випадку поєданого перебігу ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу, на тлі супутньої легкої анемії спостерігається збільшення секреції кортизолу у відповідь на анемічну гіпоксію. Із прогресуванням ступеня тяжкості анемічного синдрому відмічається поступове виснаження глюкокортикоїдної функції кори надниркових залоз.

Перспективи подальших досліджень. Подальше дослідження дозволить виявляти осіб із ЦД 2-го типу та анемією з високими значеннями кортизолемії та, імовірно, прогнозувати в них ризик розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема ішемічної хвороби серця.

Література

1. Диагностика и лечение метаболического синдрома, сахарного диабета, предиабета и сердце-

чно-сосудистых заболеваний: Методические рекомендации Украинской ассоциации кардиологов и Украинской ассоциации эндокринологов. – К., 2009. – 42 с.

2. Исследование свободного кортизола в слюне для оценки функции коры надпочечников / А.М. Лапшина, Е.И. Марова, Н.П. Гончаров [и др.] // Пробл. эндокринолог. – 2008. – № 2. – С. 22-27.
3. Анемия как осложнение хронической сердечной недостаточности: распространенность, прогноз и лечение / С.Н. Терещенко, Е.С. Атрощенко, Т.М. Ускач [и др.] // Терапевт. арх. – 2008. – № 9. – С. 90-95.
4. Фолков Б. Эмоциональный стресс и его значение для развития сердечно-сосудистых заболеваний / Б. Фолков // Кардиология. – 2007. – № 10. – С. 4-11.
5. Bao A.M. The stress system in depression and neurodegeneration: Focus on the human hypothalamus / A.M. Bao, G. Meynen, D.F. Swaab // Brain Res. Rev. – 2008. – Vol. 57, № 2. – P. 531-553.
6. Chronic mental stress is a cause of essential hypertension: presence of biological markers of stress / M. Esler, N. Eikelis, M. Schlaich [et al.] // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2008. – Vol. 35, № 4. – P. 498-502.
7. Dickmeis T. Glucocorticoids and the circadian clock / T. Dickmeis // J. of Endocrinology. – 2009. – Vol. 200, № 1. – P. 3-22.
8. Komajda M. Anemia in chronic heart failure: should we treat it and how? / M. Komajda // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49, № 7. – P. 763-764.

ЗАВИСИМОСТЬ ИЗМЕНЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ФУНКЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Н.Д. Павлюкович, В.М. Ходоровский, И.В. Трефаненко, В.П. Присяжнюк

Резюме. Обследовано 120 больных пожилого и старческого возраста с ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом 2-го типа и анемией разной степени тяжести. Установлена зависимость изменения глюкокортикоидной функции надпочечников у больных ишемической болезнью сердца от наличия сопутствующей патологии. Доказана взаимосвязь значений кортизолемии со степенью тяжести сопутствующей анемии у данной категории больных.

Ключевые слова: кортизол, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, анемия.

DEPENDENCE OF CHANGES OF THE GLUCOCORTICOID ADRENAL FUNCTION ON THE DEGREE OF CONCOMITANT ANEMIA SEVERITY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND DIABETES MELLITUS OF TYPE 2

N.D. Pavliukovich, V.M. Khodorovskiy, I.V. Trefanenko, V.P. Prisyazhniuk

Abstract. 120 patients of elderly and senile age with ischemic heart disease, diabetes mellitus of type 2 and anemia of a different degree of severity have been examined. A dependence of changes of the glucocorticoid adrenal function in pa-

tients with ischemic heart disease on the presence of comorbidity has been established. A correlation of the values of cortisolemia and the degree of severity of concomitant anemia in this category of patients has been corroborated.

Key words: kortisol, ischemic heart disease, diabetes mellitus, anemia.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Федів

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 1. – P. 63-67

Надійшла до редакції 30.03.2012 року

© Н.Д. Павлюкович, В.М. Ходоровський, І.В. Трефаненко, В.П. Присяжнюк, 2012

УДК 616.831-005-059:611.711.1

А.В. Паснок, О.М. Козар-Гуріна

ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНА НЕДОСТАТНІСТЬ МОЗКОВОГО КРОВООБИГУ І ЇЇ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ПАТОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ У ШИЙНОМУ ВІДДІЛІ ХРЕБТА

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. Обстежено 100 хворих на вертебробазиліарну недостатність мозкового кровообігу, що викликана патологією шийного відділу хребта. У всіх пацієнтів виявлені патологічні зміни в шийному відділі хребта при обстеженні та визначений зв'язок цих змін із віком та статтю осіб. Найчастіше вертебробазиліарну недостатність мозкового кровообігу спричиняють нестабільність шийного відділу хребта та аномалія Кімерле. Аномалії розвитку шийних хребців трапляються частіше в чоловіків, ніж у жінок із вертебробазиліарною недостат-

ністю мозкового кровообігу, а також раніше з віком проявляються у хворих. Самостійно остеохондроз шийного відділу хребта трапляється частіше в жінок, ніж у чоловіків із вертебробазиліарною недостатністю мозкового кровообігу, а також пізніше з віком проявляється у хворих.

Ключові слова: вертебробазиліарна недостатність мозкового кровообігу, патологічні зміни шийного відділу хребта.

Вступ. Діагностика недостатності мозкового кровообігу у вертебробазиліарному басейні на ранніх стадіях є утрудненою, перш за все, це зумовлене мобілізацією організмом прихованих можливостей компенсації, що може маскувати навіть порівняно глибокі порушення функції головного мозку [1]. Часто симптоматика вертебробазиліарної недостатності мозкового кровообігу (ВБН) залишається нерозпізнаною лікарями, і тому хвороба прогресує. Таким чином, пошук ранніх симптомів при недостатності мозкового кровообігу у вертебробазиліарному басейні є необхідним для своєчасного лікування захворювання, а отже, зменшення кількості транзиторних ішемічних нападів та інсультів. Як правило, перші прояви недостатності мозкового кровообігу виявляються у вертебробазиліарному басейні в людей молодого віку, що значною мірою пов'язано з ранніми дегенеративними процесами у хребті, однак відомо, що прояви ВБН трапляються навіть у дітей [2]. Дисфункція саме шийного відділу викликає розлади кровообігу у вертебробазиліарній системі завдяки складним анатомофізіологічним особливостям хребтових артерій та їх взаємовідносинам із хребцями [3]. Частою причиною ВБН у осіб молодого віку є аномалії і вади розвитку шийного відділу хребта [4], а також нестабільність шийного відділу хребта [5].

Мета дослідження. Дослідити взаємозв'язок між вертебробазиліарною недостатністю мозкового кровообігу та патологічними змінами в шийному відділі хребта.

Матеріал і методи. Обстежено 100 осіб із діагнозом вертебробазиліарна недостатність мозкового кровообігу, яка пов'язана з патологією шийного відділу хребта, з них 26 чоловіків та 74 жінки. Усім обстеженим діагноз ВБН підтверджений клінічно та за допомогою транскраніальної доплерографії судин головного мозку. Для підтвердження патології шийного відділу хребта пацієнтам проводили рентгенографію з функціональними пробами та частково МРТ-обстеження.

При обстеженні у всіх хворих на ВБН виявлені патологічні зміни в шийному відділі хребта. Залежно від виду виявленої патології хребта 100 пацієнтів розподілили на три групи. До першої групи увійшли особи, в яких при обстеженні шийного відділу хребта виявлений тільки остеохондроз. Другу групу склали пацієнти, в яких при обстеженні виявлена нестабільність у шийних сегментах. Пацієнти, в яких при обстеженні виявлена аномалія розвитку шийного відділу хребта, сформували третю групу. Серед аномалій розвитку шийного відділу хребта в наших обстежених наявні неповна або повна конкресценція тіл хребців чи відростків хребців (8,8 %), асиміляція ат-