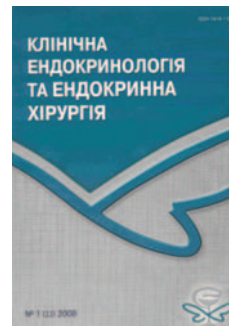


## НОВИНИ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ



У журналі «**Ендокринологія**» (2014, Т. 19, № 3) опубліковано статтю І.П. Пастер «**Клінічні дослідження застосування інкапсульованих  $\beta$ -клітин для лікування цукрового діабету 1 типу**». У статті подано інформацію про клінічні дослідження застосування інкапсульованих  $\beta$ -клітин для лікування цукрового діабету 1-го типу. В огляді літератури «**Автоімунний тиреоїдит. Сучасні погляди на патогенез та лікування**» (Шеремет М.І., Шідловський В.О., Сидорчук Л.П.) проведено аналіз та систематизацію сучасних наукових даних про автоімунний тиреоїдит. Окреслено місце автоімунного тиреоїдиту в структурі захворювань ендокринної системи, основні чинники його виникнення та прогресування, роль екологічних факторів, генетичної детермінованості ризику його розвитку. Висвітлено сучасні уявлення про імунологічні механізми, що зумовлюють реалізацію патологічного процесу при автоімунному тиреоїдиті. Вказується на роль апоптозу в розвитку цього процесу. Подано сучасні погляди на лікування хворих на автоімунний тиреоїдит. У статті «**Порушення діастолічної функції серця в постінфарктних хворих із цукровим діабетом 2 типу**» (Алтуніна Н.В.) наведено результати дослідження діастолічної функції серця в постінфарктних хворих із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу. У більшості цих пацієнтів було виявлено діастолічну дисфункцію (ДД) лівого (ЛШ) та правого шлуночків (ПШ) за релаксаційним типом. При цьому встановлено, що поєднання постінфарктного кардіосклерозу та ЦД 2-го типу характеризується збільшенням частки хворих із 2-м типом (псевдонормалізацією) та появою рестриктивного типу ДД ЛШ, що є тяжкими варіантами порушення релаксації серця. Для діастолічної функції ПШ у цієї категорії хворих характерною є поява 2-го типу ДД. У дослідженні встановлено, що при поєднанні постінфарктного кардіосклерозу та ЦД 2-го типу спостерігаються глибші порушення релаксації серця, ніж при окремому перебігу захворювань. Отримані дані показали, що зміни діастолічної функції ЛШ обумовлені впливом обох патологій, у той час як ДД ПШ здебільшого зумовлена впливом ЦД. У статті «**Вивчення мозкової гемодинаміки у хворих на автоімунний тиреоїдит у віковому аспекті**» (Булат О.В.) вивчено стан мозкової гемодинаміки у хворих на автоімунний тиреоїдит молодого та середнього віку в стані суб- та маніфестного гіпотиреозу. На основі якісних і кількісних характеристик методом реоенцефалогра-

фії встановлено зміни гемодинамічних показників мозкових артерій, що більшою мірою спостерігалися в системі хребетної артерії та у хворих старшої вікової групи. Це може бути ознакою порушення тоніко-еластичних властивостей судин мозку. Автоімунний тиреоїдит може розглядатися як фактор, що сприяє розвитку та прогресуванню цереброваскулярних уражень різного ступеня тяжкості.



У журналі «**Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія**» (2014, № 1) у статті «**Медикаментозное лечение ишемии при синдроме диабетической стопы**» (Горобейко М.Б.) вивчено ефективність застосування урокінази для лікування пацієнтів із рівнем ТсР<sub>2</sub> у межах 20–30 мм рт.ст. при синдромі діабетичної стопи. У статті «**Уровень фактора некроза опухолей  $\alpha$  и его корреляционные взаимосвязи у больных сахарным диабетом 2-го типа с неалкогольной жировой болезнью печени**» (Михальчишин Г.П. и др.) розглянуто зміни рівня сироваткового фактора некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) і визначено його асоціативні зв'язки з антропометричними даними та метаболічним профілем у хворих на ЦД 2-го типу залежно від наявності неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП). У хворих із НАЖХП і нормальним рівнем трансаміназ рівень ФНП- $\alpha$  був вищий на 45,5 % ( $p = 0,01$ ), у пацієнтів із НАЖХП і підвищеним рівнем трансаміназ — на 137,7 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з контрольною групою ( $33,45 \pm 1,91$  пг/мл). У кореляційно-регресійному аналізі незалежними детермінантами, що асоціюються з ФНП- $\alpha$ , були ожиріння та інсулінорезистентність (ІР) у всіх групах. У хворих із НАЖХП і нормальним рівнем трансаміназ порівняно з контрольною групою відмічено асоціативний зв'язок із рівнем тригліцеридів і ліпопротеїдів високої щільності, а в групі з підвищеним рівнем — з аланінамінотрансферазою й аспартатамінотрансферазою.

У статті «**Особенности заместительной терапии врожденной дисфункции коры надпочечников у детей**» (Зелинская Н.Б. и др.) наведені дані літератури та результати власних досліджень із питань неадекватної терапії дітей із вродженою дисфункцією кори наднирникових залоз (ВДКН). Доведена необхідність виявлення прихованого дефіциту мінералокортикоїдів для отримання стійкої компен-

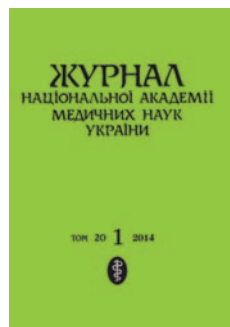
сації гормональних показників без передозування глюкокортикоїдів, а також необхідність проведення УЗД яєчок усім хлопчикам із ВДКН для своєчасного виявлення пухлин тестикулярної тканини. Підтверджено раннє закриття зон росту при хронічній декомпенсації захворювання. В огляді «**Остеопороз: влияние возраста, пола, ожирения и сахарного диабета**» (Ларин А.С. и др.) наведені сучасні дані про етіологію, патогенез, діагностику остеопорозу та вплив на його розвиток віку, статі, ожиріння і цукрового діабету.



Серед статей журналу «**Проблеми ендокринної патології**» (2014, № 1) відзначимо: «**Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2 типа с неалкогольной жировой болезнью печени**» (Черняева А.А.), «**Особенности клинического течения аутоиммунного тиреоидита**» залежно від функції

та вузлуотворення в щитоподібній залозі» (Бобирьова Л.Є. та ін.), «**Эффективность назначения тиазидовой (альфа-липоевой) кислоты для улучшения кровотока в нижних конечностях у пациентов с диабетической периферической нейропатией**» (Горобейко М.Б.), а також огляд літератури «**Властивості 8-ізопростагландину та його взаємозв'язок з оксидативним стресом у хворих на цукровий діабет 2 типу з неалкогольною жировою хворобою печінки**» (Кравчун Н.О. та ін.). У наступному номері журналу (2014, № 2) ендокринологів зацікавлять статті: «**Особенности адипокинового профілю, інсулінемії та ступеня компенсації вуглеводного обміну залежно від добового ритму артеріального тиску у хворих на цукровий діабет 2 типу з ожирінням**» (Зуєв К.О.), «**К вопросу достижения компенсации сахарного диабета 2 типа**» (Романова И.П. та ін.), «**Нейрогуморальные та імунозапальні порушення у хворих на Q-інфаркт міокарда з метаболічним синдромом**» (Михайловська Н.С.), «**Типи добових ритмів артеріального тиску в умовах поєданого перебігу артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2 типу**» (Кадикова О.І.), «**Влияние гликемического статуса пострадавших с повреждением поджелудочной железы на развитие посттравматического панкреатита**» (Горбенко К.В.), «**Клиническая характеристика первичного ожирения у молодых женщин**» (Манская Е.Г.).

У «**Журналі Національної академії медичних наук України**» (2014, Т. 20, № 1) опубліковано огляд літератури «**Роль гиперальдостеронизма и перспективы применения антагонистов альдостерона при**



**резистентной артериальной гипертензии**» (Ватутин Н.Т. и др.), у якому наведені відомості, що стосуються поширеності синдрому гіперальдостеронізму в пацієнтів із резистентною артеріальною гіпертензією (АГ). Був детально розглянутий синтез альдостерону, його фізіологічні та патологічні ефекти. Значну увагу було приділено первинному та вторинному гіперальдостеронізму: причинам, поширеності, діагностиці. Особливі акценти зроблено на гіпотензивному ефекті блокаторів альдостерону в пацієнтів із резистентною АГ. Проаналізовано ефективність застосування спіронолактону та еплеренону з метою зниження артеріального тиску в пацієнтів з АГ незалежно від рівня альдостерону плазми. Коренев М.М. та ін. підготували статтю «**Метаболічні порушення у формуванні ендотеліальної дисфункції у підлітків з артеріальною гіпертензією та різною масою тіла**». На підставі даних обстеження 282 підлітків з артеріальною гіпертензією (АГ) було встановлено, що в міру підвищення в них індексу маси тіла збільшуються глибина та частота порушень функції ендотелію (в пробах ендотелійзалежної та ендотелійнезалежної вазодилатації), що тісно корелюють із порушеннями ліпідного спектра крові, вуглеводного та пуринового обміну, а також супроводжуються підвищенням рівня ендотеліну-1, факторів запалення (С-реактивний білок, інтерлейкін-6, ФНП- $\alpha$ ) і мікроальбуміурії. Одержані результати обґрунтовують доцільність виділення серед підлітків з АГ осіб, які потребують більш інтенсивного спостереження та її лікування під контролем метаболізму ліпідів, вуглеводів і пуринів.



В «**Українському кардіологічному журналі**» (2014, № 1) опубліковано статтю «**Ранні маркери атеросклерозу в жінок з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом на тлі субклінічного гіпотиреозу**» (Мітченко О.І. та ін.). У статті йдеться про те, що з метою вивчення зв'язку субклінічного гіпотиреозу (СГ) із маркерами атеросклерозу обстежено 134 жінки (середній вік становив  $56,8 \pm 0,5$  року) з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом, які сформували 4 групи: перша ( $n = 33$ ) — з уперше виявленим СГ, друга ( $n = 32$ ) — з компенсованим на тлі прийому левотироксину СГ, третя ( $n = 34$ ) — з уперше виявленим маніфестним гіпотиреозом і четверта ( $n = 35$ ) — без дисфункції щитоподібної залози. Установлено вірогідно більш високу частоту потовщення комплексу інтима-медіа та виявлення атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях у жінок із СГ порівняно з еутиреоїдними пацієнтами — відповідно 66,7 порівняно з 45,7 % і 45,5 порівняно з 31,4 %; низькі показники кістково-плечового індексу (КПІ) — відповідно  $1,07 \pm 0,02$  порівняно з  $1,16 \pm 0,02$ . При використанні стандарт-

ної шкали SCORE високий і дуже високий серцево-судинний ризик виявляють у 36,4 % жінок із гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом на тлі СГ, тоді як облік цих УЗД сонних артерій КПП збільшує відсоток виявлення до 75,7 %.

У 2-му номері (2014) цього журналу ендокринологів зацікавить стаття «**Лептинорезистентність у пацієнтів з гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом**», у якій автори (Мітченко О.І. та ін.) дійшли висновків, що збільшення ступеня ожиріння в пацієнтів із гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом супроводжується зростанням порушень вуглеводного обміну та асоціюється зі збільшенням рівня лептину та зменшенням концентрації рецепторів до лептину, а також встановлено, що збільшення ознак метаболічного синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу асоціюється зі зростанням виявів гіперлептинемії поряд із формуванням резистентності до лептину, маркером якої є зниження рівня лептинових рецепторів. Виявлено, що чим більшим було відношення рівня лептину до рівня рецепторів до лептину в пацієнтів із гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом, тим глибшими були порушення вуглеводного обміну. Це може свідчити про тісний зв'язок гіперлептинемії та лептинорезистентності з формуванням кардіометаболічного ризику.



У журналі «**Серце і судини**» (2014, № 2) опубліковано статтю «**Фенотип гіпертригліцеридемічної талії у хворих на артеріальну гіпертензію: акцент на глюкометаболічний профіль та активність інтерлейкінів**» (Ащеулова Т.В. та ін.), висновком якої стало те, що пацієнти з АГ і фенотипом гіпертригліцеридемічної талії

характеризувалися несприятливим глюкометаболічним та атерогенним профілем. У них виявлено гіперактивацію прозапальної ланки імунної відповіді, про що свідчить вроджене зростання рівня циркулюючого прозапального цитокіну ІЛ-18 та відношення ІЛ-18/ІЛ-10. Рівень цитокинової активації в пацієнтів з АГ характеризується гендерними відмінностями, а саме: у жінок наявна більш виражена імунозапальна активація.

У спеціалізованому науково-практичному журналі «**Артериальная гипертензия**» (2014, № 2) була надрукована стаття Юшко К.О. «**Рівні апеліну-12 крові у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2-го типу та без такого до та після комбінованого лікування**», у якій йдеться про обстеження 40 хворих на гіпер-

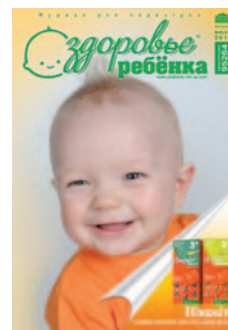


тонічну хворобу, із яких 19 пацієнтів мали супутній цукровий діабет 2-го типу, до і після 12-тижневої терапії олмесартаном і лерканідипіном на тлі прийому аторвастатину. Хворі з цукровим діабетом 2-го типу додатково отримували метформін. Контрольну групу становили 10 практично здорових осіб. Обстеження включало: загальноклінічні методи, визначення в крові рівнів ліпідів, глюкози натще, інсуліну з розрахунком індексу інсулінорезистентності, вивчення структурно-функціональних параметрів серця. Рівні апеліну-12 визначали імуноферментним методом. Установлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2-го типу рівні апеліну-12 крові нижчі, ніж у групі практично здорових осіб. Серед хворих на гіпертонічну хворобу без цукрового діабету 2-го типу рівні апеліну-12 крові залежать від показника діастолічного артеріального тиску, параметрів ліпідного обміну, розміру лівого передсердя, діаметра аорти. При наявності цукрового діабету 2-го типу апелін-12 крові корелює з рівнем діастолічного артеріального тиску, тривалістю гіпертензії, показником коефіцієнта атерогенності й розміром лівого передсердя. У групі хворих із супутнім цукровим діабетом 2-го типу відзначалося вірогідне підвищення рівнів апеліну-12 після терапії порівняно з його базальними рівнями. Отримані дані підтверджують участь ендогенного пептиду апеліну-12 в процесах регуляції артеріального тиску, атерогенезу й патологічного ремодельовання серця у хворих на гіпертонічну хворобу як із цукровим діабетом 2-го типу, так і без нього.



У мультидисциплінарному спеціалізованому науково-практичному журналі «**Нирки**» (2014, № 3) опубліковано оглядову статтю в розділі «Довідник спеціаліста» «**Ефективність та безпечність дулаглутиду проти ситагліптину в лікуванні цукрового діабету 2-го типу протягом 52 тижнів: рандомізоване контрольоване дослідження**».

У журналі для педіатрів «**Здоровье ребенка**» (2014, № 1) опубліковано статтю «**Вплив екологічно несприятливого довкілля на формування тиреоїдної патології в дітей на фоні йодного дефіциту**» (Косминіна Н.С.), де було зазначено, що за поширеністю серед патологічних станів щитоподібної залози в Україні домінує дифузний нетоксичний зоб, на частоту якого, крім дефіциту йоду, впливає антропогенне забруднення навколишнього середовища. У статті оцінено роль негативного впливу забрудненого довкілля на формування тиреоїдної патології в дітей з екологічно несприятливого району на тлі ендемічної нестачі йоду



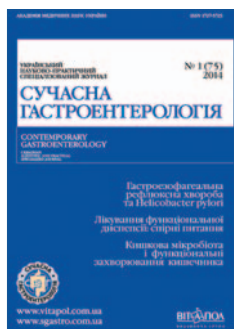
порівняно з дітьми з екологічно чистого йоддефіцитного району. Визначено частоту дифузного ендемічного зоба в дітей досліджуваних груп за даними пальпації та ультразвукового дослідження та проведено дослідження функціонального стану гіпофізарно-тиреоїдної системи в дітей, які проживають на йоддефіцитних екологічно несприятливій та екологічно чистій територіях.



У «**Міжнародному медичному журналі**» (2014,

№ 1) у статті «**Цереброваскулярная недостаточность и диabetическая энцефалопатия у больных сахарным диабетом 2-го типа**» (Товажнянская Е.Л., Безуглова И.О.) виявлено особливості структури когнітивної дисфункції при цукровому діабеті 2-го типу та діабетичної енцефалопатії II стадії, що характеризувалися порушенням функції пам'яті, швидкості мовлення, уваги та орієнтації. Установлений зв'язок когнітивних розладів із тривалістю захворювання, концентрацією глікованого гемоглобіну, порушенням біоелектричної активності мозку, церебральної гемодинаміки та цереброваскулярної реактивності.

«**Міжнародний медичний журнал**» (2014, № 2) знайомить читачів зі статтею «**Реакция артериального давления на нагрузку поваренной солью как индикатор эффективности антигипертензивной терапии у больных диабетической нефропатией**» (Бабкин А.П., Головки Т.В.), у якій розглянуто результати дослідження ефективності комбінованої антигіпертензивної терапії у хворих із діабетичною нефропатією на підставі динаміки гемодинамічних і метаболічних параметрів при різній реакції артеріального тиску на навантаження кухонною сіллю. Ефективність комбінованої антигіпертензивної терапії була вищою в сільчутливих пацієнтів.



У журналі «**Сучасна гастроентерологія**» (2014, № 2) опубліковано статтю «**Оптимизация лечения хронического панкреатита в сочетании с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью у больных с ожирением и инсулинорезистентностью**» (Губергриц Н.Б., Бондаренко О.А.). У статті наведено огляд літератури про

патогенез поєднання хронічного панкреатиту та гастроэзофагеальної рефлюксної хвороби з ожирінням і інсулінорезистентністю. Проведено дослідження, результати якого продемонстрували ефективність пантопризолу в лікуванні хворих із поєднаними захворюваннями: зменшилась вираженість клінічних проявів, покращились ендоскопічна картина стравоходу, функціональний стан підшлункової залози та якість життя хворих, а також зменшилась частота виявлення сонографічних змін підшлункової залози. Зроблено висновок про доцільність включення нольпази в комплексну терапію поєднаних захворювань.

С.М. Ткач презентував статтю «**Современные подходы к диагностике и коррекции экзокринной панкреатической недостаточности у больных сахарным диабетом**».

В огляді наведені сучасні дані про частоту екзокринної панкреатичної недостатності у хворих на цукровий діабет. Зроблено висновок про те, що екзокринна панкреатична недостатність різного ступеня спостерігається більше ніж у половини хворих на ЦД 1-го та 2-го типу і потенційно може впливати на компенсацію ЦД. Замісну ферментну терапію слід розглядати як один із перспективних методів лікування хворих на ЦД. У «**Сучасній гастроентерології**» (2014, № 4) надруковано статтю «**Застосування урсодезоксихолевої кислоти в комплексній терапії метаболічного синдрому**» (Журавльова Л.В., Кривоносова Є.М.). У ній висвітлено механізми формування неалкогольної жирової хвороби печінки в пацієнтів із метаболічним синдромом. Запропоновано комплексний метод лікування цих пацієнтів із застосуванням урсодезоксихолевої кислоти, що сприяє зменшенню вираженості стеатозу печінки, проявів дисліпемії, синдромів цитолізу та холестазу, порушень вуглеводного обміну у хворих із метаболічним синдромом, що, таким чином, позитивно впливає на перебіг даного захворювання.



В «**Українському медичному часописі**» (2014, № 1) опубліковано статті «**Індивідуальний підхід до лікування хворих на цукровий діабет 2-го типу**» (Жердева Н.М.) та «**Значення вузлової патології у виникненні раку щитоподібної залози**» (Цимбалюк С.М. та ін.).

В останній статті наведений аналіз даних літератури, що стосуються вузлової патології щитоподібної залози (вузловий зоб, аденома, хронічний тиреоїдит, тиреотоксикоз тощо) та її зв'язку із захворюваністю на рак цього органа. Наведено ряд аргументів, що, на думку авторів, підтверджують найчастіше виникнення раку щитоподібної залози на фоні зазначеної патології. Визнання проліферативно-гіперпластичної вузлової тиреопатології як передракового стану має важливе не лише теоретичне, але й практичне значення для розробки заходів клінічної та гігієнічної профілактики злоякісних новоутворень щитоподібної залози серед населення. В «**Українському медичному часописі**» (2014, № 2) ендокринологів зацікавить робота Більченко А.В., Матюхи Л.Ф. «**Как предупредить сердечно-сосудистые катастрофы у больных сахарным диабетом**», Копчака О.О. «**Метаболічний синдром та його вклад у розвиток судинних когнітивних порушень**». Метою дослідження останньої було визначити особливості зв'язку метаболічного синдрому (МС) та його окремих складових із когнітивними порушеннями (КП) у пацієнтів із дис-

циркуляторною енцефалопатією (ДЕ) різного віку. Обстежені 263 пацієнти віком 45–89 років із МС. Учасників було розподілено на три вікові підгрупи: 45–59 — середній вік, 60–74 — похилий вік, 75–89 років — старечий вік. ДЕ II стадії діагностовано в 145 пацієнтів, ДЕ III стадії — у 118 осіб. Усі хворі пройшли клініко-неврологічне обстеження, лабораторні тести, інструментальні дослідження. Для оцінки когнітивних функцій пацієнтів використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу MMSE (Mini Mental State Examination). З усіх компонентів МС вірогідний обернений зв'язок виявлено між рівнем артеріального тиску (АТ) при артеріальній гіпертензії (АГ) і оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сумою балів) у пацієнтів середнього та похилого віку, тобто чим вищими були показники АТ, тим гірші показники когнітивних функцій в обстежених хворих. В осіб старечого віку виявлено протилежну вірогідну залежність: зі зниженням АТ підвищувалася вираженість когнітивного дефіциту. Тривалість АГ вірогідно впливає на тяжкість КП у пацієнтів середнього та похилого віку: чим триваліша АГ, тим більш виражені КП мають хворі. У пацієнтів середнього віку тривалість прийому гіпотензивних препаратів вірогідно пов'язана із тяжкістю когнітивного дефіциту: чим триваліша корекція АГ, тим менш виражені КП. Лише в осіб похилого віку відзначено вірогідний обернений кореляційний зв'язок між оцінкою тяжкості КП за шкалою MMSE (сумою балів) і рівнем тригліцеридів у плазмі крові. З обстеженого контингенту вірогідний вплив хронічного запалення на стан когнітивних функцій виявлено лише в осіб похилого та старечого віку.



У журналі «Сахарный диабет» (2014, № 1) опубліковано статтю «Оптимизация скрининга для раннего выявления нарушений углеводного обмена» (Мисникова И.В. и др.). Автори вказують, що поетапна модель скринінгу дозволяє виявити високий відсоток (53,5 %) осіб із порушеннями вуглеводного обміну серед групи ризику. Загальна поши-

реність ЦД2 при діагностиці за результатами ПГТТ і HbA<sub>1c</sub> становила 31,1 %. Збіги в діагнозі ЦД2 за двома критеріями відмічені в 39,2 %. У статті «Гормонально-метаболические и генетические маркеры чувствительности к метформину при диабете и раке: предсказание и реальность» (Берштейн Л.М. та ін.) наведені результати, що вказують на виправданість обраного підходу, доцільність його подальшого вдосконалення та перевірки за рахунок збільшення числа пацієнток, які отримують метформін із лікувальною або дослідницькою метою. І.А. Тюзиков у літературному огляді на основі результатів новітніх епідеміологічних, клінічних та експериментальних

досліджень наводить усебічний аналіз патофізіологічної ролі інсулінорезистентності як системного чинника патогенезу захворювань нирок, а також висвітлює доведені та можливі механізми цього впливу. Показано, що інсулінорезистентність, окрім специфічного діагностичного навантаження як маркера порушень вуглеводного обміну, є незалежним предиктором ризику розвитку та прогресування ниркових захворювань, включаючи хронічні ниркові захворювання, уролітіаз, кістозну хворобу та злоякісні пухлини нирок. Раннє виявлення та корекція інсулінорезистентності можуть розглядатися як перспективний і ефективний механізм ранньої діагностики будь-яких захворювань нирок, а також як один із компонентів їх патогенетичної фармакотерапії та профілактики.

В «Українському журналі дитячої ендокринології» (2014, № 1) надруковано статтю «Изменение цитокинового профиля у здоровых детей и подростков на этапах полового созревания» (Шляхова Н.В., Плехова Е.И.). Автори дійшли висновку, що концентрації цитокінів у сироватці крові залежать від стадії статевого дозрівання та статі дитини, асоціюються з паспортним віком і рівнем статевих стероїдів, що дозволяє припустити їх участь у формуванні особливостей імунної відповіді на різних етапах статевого дозрівання. Зміну цитокинового балансу в дітей і підлітків на етапах статевого дозрівання необхідно враховувати при оцінці рівнів цитокінів у педіатричній практиці, так само як і зв'язок цих медіаторів із статевими стероїдами та регулюванням імунних функцій.

У статті «Вміст мелатоніну в підлітків зі шлунковою диспепсією, асоційованою з *CagA Helicobacter pylori*-інфекцією» (Коренев М.М. та ін.) вказується, що шлункова диспепсія в підлітків супроводжується різноманітними відхиленнями вмісту мелатоніну в добовій сечі підлітків. Характерне для хлопців зниження екскреції мелатоніну зумовлює статеві особливості цієї патології в підлітковому віці. У статті Н.Б. Зелінської «Діагностика та лікування діабетичного кетоацидозу в дітей» наведено сучасні підходи до діагностики та лікування діабетичного кетоацидозу в дітей, його причини та наслідки. Надаються обґрунтування й розрахунки проведення регідратації, корекції порушень електrolітного обміну, ацидозу, правила інсулінотерапії. Особливу увагу приділено набряку мозку, що є частим ускладненням діабетичного кетоацидозу та його неадекватного лікування. Н.Л. Погадаєва та ін. презентували роботу «Автоімунний поліорганний синдром 1 типу в дітей (сімейна форма)». У статті наведено клінічний випадок автоімунного поліорганного синдрому (АПС) 1-го типу в одній сім'ї — у брата й сестри, з відмінностями у складових синдрому. Цей випадок підтверджує, що АПС 1-го типу має й автосомно-рецесивний, і автосомно-домінантний тип успадкування з високим ступенем ризику його виникнення в родичів першого ступеня

спорідненості. У хворих однієї родини АПС 1-го типу може відрізнитись як за складом патології, так і черговістю виникнення ураження різних органів, проте першим виявом найчастіше стає грибок ураження шкіри, її придатків і слизових оболонок. Особливістю перебігу АПС 1-го типу є поступовий розвиток симптомів автоімунного ураження різних органів із маніфестацією в ранньому дитячому віці, а в наступні роки (частіше до 10 років) відбувається маніфестація ураження інших ендокринних залоз або неендокринних автоімунних хвороб. У разі виявлення у хворого будь-якого автоімунного захворювання слід щороку проводити ретельне обстеження для встановлення можливого автоімунного ураження інших органів і тканин, насамперед недостатності надниркових залоз та гіпопаратиреозу.



В «Українському журналі дитячої ендокринології» (2014, № 2) надруковано статтю «Гормонально-метаболический статус у девочек-подростков с первичной олигоменореей на фоне оптимальной массы тела и ее дефицита» (Левенец С.А. и др.), у якій встановлено, що при первинній олігоменореї

(ОМ) у 41,7 % дівчаток-підлітків з оптимальною для віку масою тіла виявляється підвищення вмісту в крові тестостерону, у 7,9 % — ознаки ризику формування синдрому полікістозних яєчників. При тій же патології на тлі дефіциту маси тіла майже в третині пацієнток реєструється гіполептинемія (рівень леп-

тину нижче 4,5 нг/мл) і в кожній 4–5-ї — виражена ІР (індекс НОМА більше 4,5), що свідчить про недостатність енергетичних ресурсів організму для підтримки фізіологічного функціонування статеві системи. Інші показники, що визначалися, не виходили за рамки нормативних. У групі дівчаток з ОМ на тлі оптимального індексу маси тіла і його дефіциту частіше, ніж у популяції, спостерігається підвищення в крові рівнів лютеїнізуючого гормону та тестостерону. При дефіциті маси тіла у 23 % хворих реєструється виражена ІР і майже в третині рівень лептину менший від нижньої межі норми, що вказує на можливу патогенетичну роль недостатності енергетичних ресурсів організму при ОМ.

У статті «Проба с аналогом ЛГРГ в дифференциальной диагностике гипоандрогении у мальчиков» (Косовцова А.В.) наводиться зіставлення показників груп хлопчиків, що не виявило вірогідних відмінностей за віком, індексом маси тіла, дефіцитом зросту та кісткового віку, довжиною статевого члена, за винятком меншої окружності тестикул у хворих із гіпогонадізмом. Результати проби з аналогом ЛГРГ показали, що при затримці психічного розвитку (ЗПР) медіана усіх стимульованих рівнів ЛГ перевищувала 10 мМО/мл на відміну від такої при гіпогонадізмі (< 3,3 мМО/мл). Найвищі показники як ЛГ, так і фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) зареєстровані на 90-й хвилині після введення трипторелину, при цьому вміст ФСГ не мав істотних відмінностей в порівнюваних групах. Проба з внутрішньовенним введенням аналога ЛГРГ є інформативним тестом у диференціальній діагностиці ЗПР і гіпонадотропного гіпогонадізму.

Підготував І.В. ПАНЬКІВ ■

