

3. Fueger B.J., Yeom K., Czernin J. et al. // *Mol. Imaging. Biol.* – 2009. – Vol. 11, № 4. – P. 269–274.
4. Truong M.T., Sabloff B.S., Ko J.P. // *Thorac. Surg. Clin.* – 2010. – Vol. 20, № 1. – P. 9–23.
5. Horton K.M., Fishman E.K. // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 2004. – Vol. 28, № 1. – P. 106–116.
6. Pelosi E., Pregno P., Penna D. et al. // *Radiol. Med.* – 2008. – Vol. 113, № 4. – P. 578–590.
7. Hillner B.E., Siegel B.A., Liu D. et al. // *J. Clin. Oncol.* – 2008. – Vol. 26, № 13. – P. 2155–2161.
8. Freudenberg L.S., Antoch G., Schütt P. et al. // *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* – 2004. – Vol. 31, № 3. – P. 325–329.
9. Papajik T., Mysliveček M., Sedová Z. et al. // *Eur. J. Haematol.* – 2011. – Vol. 86, № 1. – P. 32–37.
10. *Позитронная эмиссионная томография: рук-во для врачей / А.М. Гранов и др.; под ред. А.М. Гранова, Л.А. Тютина – СПб: Фолиант, 2008. – 365 с.*
11. Schöder H., Noy A., Gönen M. et al. // *J. Clin. Oncol.* – 2005. – Vol. 23, № 21. – P. 4643–4651.
12. Tsukamoto N., Kojima M., Hasegawa M. et al. // *Cancer.* – 2007. – Vol. 110, № 3. – P. 652–659.
13. Pelosi E., Penna D., Deandreis D. et al. // *Q. J. Nucl. Med. Mol. Imaging.* – 2008. – Vol. 52, № 1. – P. 9–16.

Ольга Василівна Копилова,
Ольга Аркадіївна Степаненко

«Національний науковий центр радіаційної
медицини НАМН України», Київ

Пубертатний диспитуїтаризм як чинник ризику розвитку порушень жирового та вуглеводного обмінів у дітей, народжених від батьків, потерпілих унаслідок аварії на ЧАЕС

Puberty dyspituitarism as a risk factor for disorders of lipid and carbohydrate metabolism in children born to parents who suffered as a result of Chernobyl accident

Summary. To study the effect of dys-hormonal disorders of puberty on formation of diseases associated with abnormalities in lipid and carbohydrate metabolism in children born to the parents who suffered as a result of Chernobyl accident, 112 children with manifestations of puberty dyspituitarism and 38 controls were examined. Clinical, anthropometric and hormonal tests were performed. The changes, which may explain the impaired neuroregulation, which are clinically evident and hormone disorders of lipid and carbohydrate metabolism, namely development of insulin and leptin resistance, were revealed.

Key words: dys-hormonal disorders of puberty, parents who suffered from Chernobyl accident.

Резюме. С целью изучения влияния дисгормональных нарушений периода полового созревания на формирование заболеваний, связанных с нарушением жирового и углеводного обменов у детей, рожденных от родителей, пострадавших вследствие аварии на ЧАЭС, обследовано 112 детей с проявлениями пубертатного диспитуїтаризма и 38 детей контрольной группы. Проведены клинические, антропометрические и гормональные обследования. Выявлены изменения, которые возможно объяснить нарушениями нейрогуморальной регуляции, клинически и гормонально проявляемые нарушениями жирового и углеводного обменов, а именно развитием инсулино- и лептинорезистентности.

Ключевые слова: дисгормональные нарушения полового созревания, родители, пострадавшие вследствие аварии на ЧАЭС.

Ключові слова: дисгормональні порушення статевого дозрівання, батьки, що потерпіли внаслідок аварії на ЧАЕС.

Наукові дослідження, проведені протягом останніх 10 років після аварії на ЧАЕС викликають занепокоєння щодо поширеності ожиріння та захворюваності на діабет 2-го типу у дітей, народжених від опромінених батьків. Особливо це стосується періоду статевого розвитку дітей. Підвищена гіперреактивність гіпоталамогіпофізарної системи трансформується в її дисфункцію, що призводить до порушень жирового та вуглеводного обмінів, змін тиреоїдного метаболізму [1–4]. Наша робота присвячена вивченню порушень жирового та вуглеводного обмінів у дітей пубертатного періоду, народжених від батьків, що потерпіли внаслідок аварії на ЧАЕС.

Метою дослідження є вивчення впливу дисгормональних проявів періоду статевого розвитку на формування захворювань, пов'язаних з порушенням жирового та вуглеводного обмінів у дітей.

У дослідженні брали участь 112 дітей, віком 12–14 років, та 38 дітей, мешканців Києва й Київської області (контрольна група). Проводилося клінічне обстеження, було визначено вміст гормонів у сироватці крові — імунореактивного інсуліну (ІРІ), С-пептиду, лептину, тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ), вільного тироксину (FT4) з використанням РІА-тест-наборів фірми Immunotech (Прага) на гамма-лічильнику Berthold (Австрія). Ультрасонографію щитоподібної залози (ЩЗ) проводили на апараті Logiq-100. Обчислювали індекс маси тіла (ІМТ) і маркер інсулінорезистентності — гомеостатична модель (НОМА). Проводили глюкозотолерантний тест.

Для статистичного опрацювання використовували програму Microsoft Excel-XP для Windows XP.

У групі дітей, батьки яких потерпіли унаслідок аварії на ЧАЕС, були виявлені захворювання ендокринних залоз, а саме: дифузний нетоксичний зоб ІА-ІБ ступеня у 80 (71,4%) дітей, хронічний тиреоїдит — у 18 (16,1%), порушення толерантності до вуглеводів — у 42 (37,5%), ожиріння І ст. — у 28 (25,0%), ІІ ст. — у 19 (17,0%), ІІІ ст. — у 10 (8,9%); пубертатний диспитуїтаризм — у всіх обстежених дітей. У контрольній групі було визначено дифузний нетоксичний зоб ІА-ІБ ступеня у 28 (73,7%) дітей, хронічний тиреоїдит — у 4 (10,5%), порушення толерантності до вуглеводів — у 17 (44,7%) осіб, ожиріння І ст. — у 12 (31,5%), ІІ ст. — у 10 (26,3%); пубертатний диспитуїтаризм — у всіх обстежених. Найбільш характерною діагностованою соматичною патологією є вегетосудинна дистонія — у кожній третій дитини, дискінезія жовчовивідних шляхів — у кожній другій, хронічний тонзиліт — у кожній дитини, обстеженої як в основній, так і в контрольній групі.

У дітей основної групи виявлено зміни нейроемоційної сфери: підвищену стомлюваність — у 44,6%, погіршення пам'яті — у 22,3%, дратівливість — у 10,7%, скарги на головний біль — у 33,9% випадків. Зазначені симптоми у дітей контрольної групи вірогідно не відрізнялися від таких у обстежених основної групи.

Клінічна картина синдрому пубертатного диспитуїтаризму включала різні прояви дисфункції високочутливих структур гіпоталамо-гіпофізарно-гонадної системи: ожиріння І–ІІІ ступеня, появу множинних стрій на шкірі грудей, плечей, живота та стегон, асиметрію артеріального тиску між правою і лівою рукою (до 10–15 мм рт. ст.), порушення оваріально-менструального циклу, пубертатну гінекомастію у хлопчиків.

У дітей із синдромом пубертатного диспитуїтаризму відмічалось прискорення фізичного розвитку, що може бути пов'язано з відносним посиленням секреції СТГ у перші

три роки пубертату. Біологічний вік у зазначеній категорії дітей випереджав паспортний на 2–3 роки.

Отже, результати дослідження дітей, народжених від батьків, опромінених унаслідок аварії на ЧАЕС, та контрольної групи показали, що виявлені девіації пубертату є односпрямованими і можуть бути наслідком порушень нейроендокринної регуляції функцій організму дітей під впливом чинників як радіаційної, так і нерадіаційної природи.

У періоді пубертатного розвитку функціональне перенапруження нейроендокринної системи та її недостатні резерви визначають підвищену чутливість ендокринних залоз дітей до дії ушкоджувальних чинників. Напружене функціонування ЩЗ може не лише сприяти, але й бути прямою причиною формування патологічних станів.

Для визначення структурних особливостей ЩЗ була проведена ультрасонографія. У групі дітей з надлишковою масою тіла об'єм органа становив $(4,4 \pm 1,19) \text{ см}^3$, з нормальною — $(5,2 \pm 1,82) \text{ см}^3$ — тобто суттєвої різниці в об'ємі щитоподібної залози залежно від маси тіла не встановлено. Ехогенність тканини ЩЗ була не змінена, проте у групі дітей з надлишковою масою тіла відмічалася тенденція до її підвищення. Наявність ехопозитивних включень та лінійних структур підвищеної ехогенності може призводити до уцілювання ЩЗ, критерієм появи чого і є підвищення ехогенності тканини. Це підтверджує наші припущення про те, що діти з надмірною масою тіла незалежно від категорії нагляду мають зміни ЩЗ, здатні призводити до її дисфункції, що може посилювати дисметаболічні розлади в період пубертатії. Враховуючи лабільність рівнів гормональних показників у період статевого дозрівання, дані про зміни тиреоїдної регуляції, як на тлі порушення жирового та вуглеводного обміну, так і впродовж пубертатного періоду не виключають, що у дітей, народжених від батьків, потерпілих від аварії на ЧАЕС, може виявлятися прихована тиреоїдна недостатність, яка є однією з ознак пубертатної дисфункції гормональних органів.

Прививченні функціонального стану ЩЗ у 16,3% дітей опромінених батьків, виявлялося збільшення вмісту тиреоїдного гормону гіпофіза $(4,86 \pm 1,12 \text{ МОд/л})$ на тлі нормального рівня тиреоїдних гормонів.

Для виявлення порушень вуглеводного та жирового обміну були визначені показники ІРІ, С-пептиду та лептину у дітей основної та контрольної груп залежно від ІМТ.

У дітей основної групи з ожирінням, нормальною масою тіла та її дефіцитом концентрація ІРІ вірогідно відрізнялася між групами ($p < 0,005$) і складала $112,48 \pm 47,69, 76,14 \pm 29,40$ та $79,26 \pm 26,40$ (пмоль/л) відповідно.

Рівень С-пептиду у дітей, як в основній, так і в контрольній групах з ожирінням, нормальною масою тіла та її дефіцитом відрізнявся ($p < 0,05$), не виходячи при цьому за межі фізіологічної норми. При зіставленні величин показників ІРІ і С-пептиду в основній групі дітей з ожирінням виявлена дисоціація між цими значеннями показників у 14 (36,8%), з нормальною масою тіла — у 6 (18,7%), з її дефіцитом — у 4 (13,8%), в контрольній групі — у дітей з ожирінням дисоціація між рівнями цих показників виявлена тільки у 4 (28,5%). У групі осіб з нормальною масою тіла та її дефіцитом такого факту не встановлено.

При зіставленні рівнів ІРІ та лептину в сироватці крові дітей з ожирінням в основній та контрольній групах не було виявлено вірогідної різниці, що, на наш погляд, пов'язане з однаковим механізмом запуску процесів, які призводять до порушень вуглеводного та жирового обміну.

Остаточне твердження про жирову тканину як орган внутрішньої секреції закріпилося після ідентифікації специфічного для жирової тканини продукту — лептину. Він

стимулює виділення соматотропіну, термогенез, посилює продукцію мелатоніну та за допомогою механізму зворотного зв'язку, гальмує подальше поглинання їжі. Лептин стимулює виділення люліберину та статево дозрівання, стимулює симпатичну нервову систему й посилює метаболізм жиру. Встановлена вірогідна різниця між групами дітей з ожирінням, із нормальною масою тіла та її дефіцитом, підтверджує фізіологічну та патофізіологічну роль лептину в особливостях розвитку і механізмах формування ожиріння у дітей. При проведенні кореляційного аналізу виявлено взаємозв'язок між ІМТ і лептином, особливо в групі дітей з ожирінням ($r = 0,75$), з нормальною масою тіла — ($r = 0,39$), тоді як у дітей з її дефіцитом — ($r = 0,19$), що доводить роль лептину в нормальній регуляції маси тіла. Аналогічні дані отримано в контрольній групі. При кореляційному аналізі зв'язку між лептином та ІРІ також простежується закономірність — найбільш тісна залежність ($r = 0,79$) між ними, в групі дітей з ожирінням. У осіб із нормальною масою тіла та з її дефіцитом взаємозв'язку між ІРІ та лептином не встановлено.

Таким чином, факт підвищення рівня лептину в більшості випадків при ожирінні відображає лептинорезистентність, яка призводить до порушення жирового обміну.

Незважаючи на нормальні базальні рівні С-пептиду, ІРІ та глюкози у крові натще, при проведенні перорального глюкозотолерантного тесту у дітей з ожирінням, нормальною масою тіла та її дефіцитом у понад 33,9% обстежених виявлено порушення толерантності до вуглеводів, у контрольній групі — у 42,1% хворих.

При сукупному аналізі результатів ІМТ у декількох дітей з гіперінсулінемією був на межі нормальної і зниженої маси тіла, тобто гіперінсулінемія у них не була пов'язана з надлишковою масою тіла, будучи первинною відносно ІМТ. Не можна виключити, що гіперінсулінемія у дітей, народжених від опромінених батьків, побічно пов'язана з низькоінтенсивним опроміненням і тому в подальшому може стати основною причиною формування розгорнутого синдрому інсулінорезистентності.

Для виявлення інсулінорезистентності використано найбільш об'єктивний і поширений в клінічних дослідженнях метод НОМА-індексу (таблиця). В основній групі у дітей з ожирінням цей показник був вище за норму в 14 випадках (36,8%), з нормальною масою тіла — в 1 (3,1%), з її дефіцитом — у 4 (13,8%). У контрольній групі у дітей з ожирінням НОМА-індекс був вищим за норму в 4 (28,6%), а з нормальною масою тіла та з її дефіцитом відповідав нормі.

Обстеження дітей, народжених від батьків, опромінених унаслідок аварії на ЧАЕС, з ознаками пубертатного диспитуїтаризму довели, що у них відбуваються зміни, які можна пояснити порушенням центральних ланок нейрогуморальної регуляції, що клінічно проявляється порушеннями жирового та вуглеводного обміну. Чинник спадковості може ініціювати розвиток патології залоз внутрішньої секреції, проте це не виключає дії інших чинників, як радіаційної, так і нерадіаційної природи. Зіставлення результатів обстеження основної та контрольної груп відображає однаковий механізм запуску патологічних явищ в організмі дітей у період інтенсивного фізичного розвитку та статевого дозрівання.

Література

1. Зуєва Н.А., Коваленко А.Н., Ефимов А.С. и др. // *Ионизирующая радиация и инсулинорезистентность*. – К.: Здоров'я, 2004. – 200 с.
2. Коваленко О.М., Каміньський О.В., Талько В.В. // *Журн. АМН України*. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 366–372.

3. Камінський О.В., Коваленко О.М. // Пробл. радіац. мед. та радіобіол. Зб. наук. праць. – К., 2009. – Вип. 14. – С. 154–160.
4. Коваленко А.Н., Афанасьев Д.Е., Самойлов А.А. Введение в радиационную тиреоидологию. – К.: Томис-Н, 2006. – 615 с.

Павло Олександрович Король,
Олександр Миколайович Косяков,
Віталій Казимирович Бондар,
Наталія Миколаївна Пономаренко
Київська міська клінічна лікарня № 12

Алгоритм застосування остеосцинтиграфії при ревізійному ендопротезуванні кульшових суглобів

The algorithm of bone scan application in revision grafting of hip joints

In order to determine the algorithm of bone scan application in different stages of revision hip joint grafting bone scan was used in 92 patients with coxarthrosis aged 31-75. The work allowed to establish that bone scan can be used to determine the stage of the pathological process in the hip joint components. Bone scan is a priority method to determine the degree of inflammation in the hip joint, especially in the early stages of the process. The algorithm of bone scan application in revision grafting plays a key role in determining the criteria for operability of the hip joint.

Key words: bone scan, hips, revision grafting.

Резюме. С целью определения алгоритма применения остеосцинтиграфии на разных этапах ревизионного эндопротезирования тазобедренных суставов методом остеосцинтиграфии было обследовано 92 пациента в возрасте 31–75 лет с коксартрозом. Установлено, что этот метод эффективно используется для определения стадии распространенности патологического процесса в суставных компонентах тазобедренных суставов. Остеосцинтиграфия является приоритетным методом для определения степени воспалительного процесса в тазобедренных суставах, особенно на ранних стадиях процесса. Алгоритм применения остеосцинтиграфии при ревизионном эндопротезировании играет ключевую роль в определении критериев операбельности при ревизионном эндопротезировании тазобедренных суставов.

Ключевые слова: остеосцинтиграфия, тазобедренные суставы, ревизионное эндопротезирование.

Ключові слова: остеосцинтиграфія, кульшові суглоби, ревізійне ендопротезування.

Останнім часом набуває актуальності питання захворюваності на деформівний остеоартроз кульшових суглобів. Тотальне ендопротезування — це революція в лікуванні тяжких захворювань і травм кульшових суглобів. Завдяки цьому методу хворі швидко забувають про біль, відновлюють працездатність та повертаються до повноцінного життя. Ревізійне ендопротезування кульшових суглобів при їх патологічній нестабільності є актуальним провідним методом ортопедичної корекції, який дозволяє помітно поліпшити якість життя. Незважаючи на стійкий комплекс «ендопротез–кістка», через певні причини стабільність у ньому порушується, що примушує ортопедів робити наступний крок — ревізійне ендопротезування.

Мета цієї роботи — визначити алгоритм застосування остеосцинтиграфії на різних етапах ревізійного ендопротезування кульшових суглобів.

Принцип методу остеосцинтиграфії базується на тому, що остеотропні РФП досить інтенсивно включаються в мінеральний обмін, зв'язуючись з кальцієм гідроксиапатитом, накопичуються у скелеті [1, 2]. Стронцій та фосфати більш активно включаються в ушкоджені структури кісток, де проходить інтенсивний мінеральний обмін, тобто інтенсивність концентрації остеотропних РФП відображає інтенсивність остеогенезу [3, 4].

Остеосцинтиграфія проводилась на одноканальній гамма-камері «Тамара-301» Т у статичному режимі в передній, бокових та задній проекціях. З метою остеосцинтиграфії ^{99m}Tc -пірофосфат активністю 550–770 МБк вводили внутрішньо. Статичну остеосцинтиграфію здійснювали через 3–4 год після введення препарату. Перед дослідженням хворому необхідно було спорожнити сечовий міхур.

Для остеосцинтиграфії з ^{99m}Tc -пірофосфатом застосували багатоканальний паралельний коліматор на 140 кеВ. Оптимальна кількість імпульсів на кадр складає 150 тис. [5].

Обробка результатів дослідження на комп'ютері складається з констатування, згладжування, виділення зон інтересу з наступною побудовою гістограм.

Остеосцинтиграфію з ^{99m}Tc -пірофосфатом виконували дворазово: за 1 міс. до ревізійного ендопротезування кульшових суглобів та через 6 міс. після операції.

Методом остеосцинтиграфії було досліджено 92 хворих з коксартрозом, яким планувалося ревізійне ендопротезування (57 жінок та 35 чоловіків, віком 31–75 років, середній вік $49,7 \pm 7,8$, медіана 49 років).

У всіх хворих, які досліджувались у доопераційний період, за ступенем ураження кульшових суглобів було розподілено на 3 групи. До 1-ї групи включено хворих із хронічним ураженням кульшових суглобів, до 2-ї — з підгострим ураженням, до 3-ї групи — хворих із гострим ураженням кульшових суглобів.

У 39 (42%) пацієнтів, включених до 1-ї групи, при якісній оцінці остеосцинтиграму ділянки суглобових компонентів кульшового суглоба спостерігалася ділянка дифузного накопичення радіофармпрепарату. Включення його на сцинтиграмах — нерівномірне, інтенсивність розподілу індикатора — знижена.

При кількісній оцінці сцинтиграм пацієнтів відсоток включення РФП у ділянках підвищеного накопичення компонентів кульшових суглобів складав (+28–90%).

У 26 (28%) хворих 2-ї групи при якісній оцінці остеосцинтиграм у ділянці суглобових компонентів кульшових суглобів спостерігався осередок дифузного нерівномірного накопичення радіофармпрепарату підвищеної інтенсивності.

При кількісній оцінці сцинтиграм пацієнтів відсоток включення РФП в осередках підвищеного накопичення компонентів кульшових суглобів складав (+100–160%).

У 27 (30%) пацієнтів, включених до 3-ї групи, при якісній оцінці остеосцинтиграму ділянки суглобових компонентів кульшових суглобів спостерігався осередок гіперфіксації радіофармпрепарату підвищеної інтенсивності.

При кількісній оцінці сцинтиграм відсоток включення РФП в осередок гіперфіксації компонентів кульшових суглобів складав (+170–350%).

Згодом тактика ведення хворих, яким заплановане ревізійне ендопротезування, залежала від ступеня запалення в суглобових компонентах кульшових суглобів (за даними остеосцинтиграфії) (таблиця).

Через 1 міс. після проведення остеосцинтиграфії хворим із підгострим та хронічним запаленням кульшового суглоба (за даними остеосцинтиграфії) проводили ендопротезування ураженого кульшового суглоба. Через 6 міс. після