

но від комплаєнсу БГД (добре/погане дотримання БГД).

Оскільки перехід на БГД є непримитивним для хворих на ЦД 1 типу, то саме ці діти вимагають додаткового навчання в школі ЦД з включенням таких питань: коморбідність, особливості проведення БГД, критерії контролю целіакії та ускладнення останньої. Спеціальне спостереження і дієтичне консультування відіграють важливу роль у лікуванні.

Целіакія є ускладненням ЦД 1 типу, що має підтвержену автоімунну природу і частіше має атипичний перебіг без кишкових проявів. Целіакія може впливати на стан панкреатодуоденальної системи, викликаючи в ній різні морфофункціональні порушення, що можуть мати несприятливий вплив на перебіг ЦД 1 типу. Необхідно зазначити, що всі пацієнти з ЦД 1 типу потребують проведення скринінгу на Ц на момент встановлення діагнозу ЦД 1 типу, а в подальшому – 1 раз на 3 роки до переведення в поліклініку для дорослих.

Таким чином, БГД у дітей з ЦД 1 типу в поєднанні з Ц не погіршує глікемічний контроль, а остаточне заключення про вплив її на перебіг ЦД 1 типу у цих дітей буде можливим на основі коротко- та довгострокового вивчення гострих та хронічних ускладнень ЦД.

СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ, ВМІСТ ІНСУЛІНУ І ЛЕПТИНУ В КРОВІ ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З АНДРОЇДНОЮ ТА ГІНОЇДНОЮ ФОРМАМИ ОЖИРІННЯ

О.В. Большова, Т.М. Маліновська

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України, м. Київ

Глобальна епідемія ожиріння в дитячому та підлітковому віці призводить до підвищення ризику виникнення серцево-судинних захворювань, гіпертонії, порушення толерантності до глюкози, атерогенної дисліпідемії, розвитку асоційованих з ожирінням захворювань, включаючи жирову інфільтрацію печінки, ранній атеросклероз, нічне апное, порушення фізичного та статевого розвитку тощо (Kong A.P., Chow C.S., 2010; Moffat T. et al., 2010; Gujjarro de Armas M.A. et al., 2012). Ожиріння в молодому віці ускладнюється порушенням оваріально-менструального циклу, склерополікістозом яєчників, гінекомастією. Надлишкова маса тіла/ожиріння в ранньому віці чітко пов'язана з підвищенням ризику розвитку раку молочної залози в пре- та постменопаузальному періоді (Baer H.J. et al., 2010).

Жирова тканина є основним джерелом енергії і відіграє важливу роль в регуляції енергетичного гомеостазу організму. Вивчення ендокринології жирової тканини дозволило розглядати адипоцити як високоактивні ендокринні клітини, що секретують низку хемокинів, цитокінів і пептидів (Gaillard S. et al., 2007; Druce M. et al., 2006). Адипокіни впливають на обмін речовин в багатьох органах безпосередньо або через нейроендокринні механізми, шляхом взаємодії з гормонами гіпофіза, інсуліном, катехоламінами (Wupne K. et al., 2005; Valsamak G. et al., 2004). Лептин – один з найбільш вивчених на сьогодні адипокінів. Це гормон пептидної природи, основним місцем синтезу якого є біла жирова тканина (Mostyn A. et al., 2001). Підвищення маси тіла (МТ) супроводжується збільшенням секреції лептину, яка прямо корелює з масою жирової тканини (Frank L.B. et al., 2005). При ожирінні фізіологічні ефекти гормону не проявляють-

ся, що пов'язано з таким явищем як лептинорезистентність. Внаслідок цього розвивається гіперінсулінемія та інсулінорезистентність, що сприяє зниженню толерантності до глюкози, подальшому ожирінню та виникненню метаболічного синдрому або цукрового діабету 2 типу. На сьогодні доведена пряма залежність концентрації лептину від індексу маси тіла (ІМТ), товщини підшкірної жирової клітковини в різних ділянках тіла (Ahima R.S. et al., 2000).

Метою нашого дослідження було дослідити вміст лептину, інсуліну та показників ліпідного обміну в крові у дітей та підлітків з андройдною та гіноїдною формами ожиріння.

Обстежено 25 дітей та підлітків (із них 9 хлопчиків та 16 дівчаток), хворих на ожиріння, віком від 10 до 18 років (середній вік $14,8 \pm 2,1$ роки), які пройшли обстеження та лікування у відділі дитячої ендокринної патології Інституту. В усіх хворих проводили вивчення анамнезу життя, оцінку антропометричних параметрів (МТ, ІМТ, окружність талії – ОТ, та стегон – ОС, їх співвідношення – ОТ/ОС). Для діагностики надлишку маси тіла та ожиріння застосовували ІМТ (індекс Кетле), який розраховували відповідно до співвідношення МТ до зросту, піднесеного в квадрат ($\text{кг}/\text{м}^2$). Критерієм абдомінального ожиріння вважали $\text{ОТ} > 80$ см у дівчаток і $\text{ОТ} > 94$ см у хлопчиків. При значеннях $\text{ОТ}/\text{ОС} > 0,85$ у дівчаток та $> 0,9$ у хлопчиків констатували абдомінально-вісцеральну (андройдну) форму ожиріння; індекс $\text{ОТ}/\text{ОС}$, менший за вказані значення, відповідав глютео-феморальному (гіноїдному) типу ожиріння. Хворі з надлишком МТ і ожирінням були розподілені на 2 групи залежно від показника індексу $\text{ОТ}/\text{ОС}$: 1 група (18 пацієнтів) – з андройдним жировідкладенням (55,7% дівчаток); 2 група (7 пацієнтів) – з гіноїдним (48% дівчаток). У двох з 25 пацієнтів (8,0%) ми спостерігали надлишкову МТ, ожиріння I ступеня виявили в 15 (60,0%) дітей, II ступеня – у 7 (28,0%) дітей, III ступеня – у 1 (4,0%) дитини.

Рівні загального холестерину (ЗХС), холестерину ЛПВЩ та тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним оксидазним методом (Boehringer-Mannheim, Mannheim, Germany). Рівень імунореактивного інсуліну (ІРІ) визначався ферментативним методом (Siemens, Germany). Рівень лептину у крові визначали імунферментним методом (Roche Diagnostics GmbH Mannheim, Germany). Референтні показники становили для хлопчиків 2,0-5,6 нг/мл, для дівчаток – 3,7-11,1 нг/мл за ІМТ від 18 до 25 $\text{кг}/\text{м}^2$. Контрольну групу склали 15 здорових дітей відповідного віку (середній вік $15,2 \pm 1,3$ роки).

Згідно з даними літератури, у дорослих з ожирінням рівень лептину прямо корелює з ІМТ (García-Mayor R.V., 1997). У нашому дослідженні визначена суттєва залежність рівня лептину від ІМТ, а також від форми ожиріння. Середній рівень лептину у дітей з андройдним ожирінням становив $47,2 \pm 5,54$ нг/мл ($\text{ІМТ} = 35,2 \pm 5,07$ $\text{кг}/\text{м}^2$) і виявився вірогідно вищим ($p < 0,05$), ніж у групі з гіноїдним ожирінням – $26,5 \pm 7,13$ нг/мл ($\text{ІМТ} = 28,7 \pm 2,4$ $\text{кг}/\text{м}^2$).

Встановлена залежність між рівнями лептину та інсуліну: в групі дітей з гіперінсулінемією середній рівень лептину був $37,2 \pm 5,5$ нг/мл, а за нормального рівня інсуліну – $22,8 \pm 9,4$ нг/мл ($p < 0,05$). Серед дітей і підлітків з ожирінням дисліпідемія реєструвалась в 64% випадків, і майже у половини хворих дебютувала з ізольованого зниження рівня холестерину ЛПВЩ (44,0%).

Таким чином, ожиріння в дитячому та підлітковому віці асоціюється з підвищеним рівнем лептину, компенсаторною гіперінсулінемією та дисліпідемією. Раннім проявом дисліпідемії може бути ізольоване зниження рівня холестерину ЛПВЩ. Отримані результати свідчать про те, що, незалежно

від статі, у дітей і підлітків гіперлептинемія значною мірою пов'язана зі ступенем та формою ожиріння. Виявлені асоціативні взаємозв'язки між рівнем лептину та інсуліну і дисліпидемією, переважно за андройдної форми ожиріння, дозволяють стверджувати про вплив гіперлептинемії на формування і прогресування синдрому інсулінорезистентності і пов'язаних з ним захворювань. На тлі ожиріння, насамперед андройдній його формі, в багатьох випадках вже в дитячому віці розвиваються інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія, які тривалий час можуть бути єдиними проявами метаболічного синдрому і є самостійними факторами ризику серцево-судинних захворювань, сприяючи розвитку дисліпидемії.

ДИНАМІКА ЗМІН СТУПЕНЯ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ТА КОНЦЕНТРАЦІЇ ЛЕПТИНУ В КРОВІ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ, ЩО РОЗВИВАЄТЬСЯ НА ТЛІ ГІПОПІНЕАЛІЗМУ

Л.О. Бондаренко, Н.М. Сотник, Т.В. Міщенко

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків

В наших попередніх дослідженнях, проведених на молодих статевозрілих кролях, було встановлено, що на тлі гіпопінеалізму, індукованому тривалим цілодобовим освітленням, розвиваються всі ознаки метаболічного синдрому, а саме, дисліпидемії, артеріальна гіпертензія, гіперінсулінемія та інсулінорезистентність, а також абдомінально-вісцеральне ожиріння.

Мета дослідження – встановити динаміку змін ступеня абдомінального ожиріння та концентрації лептину в крові у кролів на різних етапах розвитку гіпопінеалізму.

Роботу виконано на молодих (4-5 міс.) статевозрілих кролях, розподілених на 2 групи: контрольних тварин утримували в умовах природної зміни дня і ночі, а піддослідних – в умовах цілодобового освітлення невеликої інтенсивності (30-40 люкс) впродовж від 1 до 10 місяців. Внаслідок дії світла в темну пору доби протягом 1-2 місяців розвиваються ознаки дисліпидемії, а надалі, через 3-5 місяців, в пінеальній залозі прогресують гормональні та структурні зміни, які характеризуються як гіпопінеалізм. Через 10 місяців від початку світлової експозиції зареєстровано масову загибель піддослідних тварин, що, поряд з іншими показниками, вказує на прискорене старіння та передчасну смерть.

В різні терміни проведення експерименту в усіх кролів вранці (о 8 год.) збирали кров для визначення концентрації лептину імуноферментним методом за допомогою стандартних наборів "Leptin (Sandwich) ELISA" фірми DRG (Німеччина) при використанні імуноферментного аналізатора "Stat Fax" (США). Після виведення тварин із експерименту під час розтину абдомінально-вісцеральний жир вилучали із черевної порожнини і зважували. Цифровий матеріал піддавали статистичній обробці.

Встановлено, що через 1 місяць від початку експерименту як абсолютна, так і відносна маса жиру залишались в межах індивідуальних коливань, притаманних контрольним тваринам. Проте через 2 і 3 місяці після початку світлової експозиції під час розтину ми спостерігали органи черевної порожнини, повністю вкриті жиром, маса якого в 6,8 та 8,8 разів перевищувала контрольні значення. Через 5 та 10 місяців після початку моделювання гіпопінеалізму маса абдомінально-вісцерального жиру прогресивно зменшувалась

порівняно із попереднім терміном спостереження, але все одно в 3,8 та в 2 рази відповідно перевищувала показники у контрольних тварин.

Паралельне визначення динаміки змін концентрації лептину (одного із основних гормонів жирової тканини) в крові показало дещо іншу картину. Так, через 3 місяці після початку експерименту концентрація лептину в крові в 1,7 рази перевищувала контрольні значення, що вказує на сполучність процесів, що протікають в організмі, а саме, чим більше маса жиру, тим більше лептину він продукує. Проте через 5 місяців після початку моделювання гіпопінеалізму ми спостерігали вже зовсім іншу картину: тоді як маса жирової тканини вже в 2,3 рази була меншою, ніж в попередній термін спостереження (3 міс.), рівень лептину в крові продовжував збільшуватись і вже удвічі перевищував контрольні показники. Отримані дані можна пояснити насамперед тим, що в цей термін розвитку патологічного процесу, ймовірно, розвивається лептинорезистентність. Через 10 місяців на тлі подальшого падіння маси абдомінального жиру (яка, між тим, була більшою за норму) нами зареєстровано різке зменшення концентрації лептину в крові, яка була нижчою в 10,5 разу, ніж в контролі. Такі значення концентрації лептину (поряд з іншими даними, які свідчать про прискорене старіння ендокринної, імунної та серцево-судинної систем) передують передчасній смерті.

ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ НЕПЛІДНОСТІ В ЧОЛОВІКІВ, ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

В.О. Бондаренко¹, Ж.С. Співак²

¹Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків;

²Обласна клінічна лікарня, м. Суми

В розвитку патоспермій при гіпофункції щитоподібної залози (ЩЗ), за нашими даними, майже у половини чоловіків суттєве значення має існування інкреторної недостатності яєчок. У більшості осіб гіпоандрогенний статус формується за типом нормогонадотропного гіпогонадизму. За наявності аутоімунної патології ЩЗ у хворих на гіпотиреоз спостерігається аглютинація спермій, яка є причиною зниження їх рухливості. При відсутності гіпоандрогенемії у чоловіків з первинним та субклінічним (СК) гіпотиреозом порушення фертилізаційної здатності сперми, ймовірно, обумовлено розвитком оксидативного стресу в яєчках. Все вищевказане передбачає, крім призначення L-тироксину, застосування антиоксидантно-імунокоригуючої терапії для відновлення параметрів спермограм у даного контингенту осіб. Проте як це пов'язано у них зі зміною функціонального стану системи гіпофіз-гонади при використанні даного лікування, потребує аналізу.

Метою роботи було дослідити характер змін рівнів гонадотропнів, тестостерону (Т), а також параметрів спермограм у неплідних чоловіків, хворих на первинний та СК гіпотиреоз, під впливом монотерапії L-тироксину та сумісного застосування антиоксидантно-імунокоригуючої схеми і L-тироксину.

Було обстежено 84 неплідних чоловіків з гіпофункцією ЩЗ віком 22-44 роки. На підставі клінічного, сонографічного та гормонального обстеження у 49 пацієнтів був встановлений первинний гіпотиреоз, у 35 – СК. Хворі на гіпотиреоз були розподілені на три групи в залежності від терапії: 1 група складалась з 12 чоловіків, у яких гіпотиреоз був на тлі зростання антитіл до тиреопероксидази (Ат-ТПО), і які, крім L-тироксину, отримували протягом трьох місяців селе-