

Обстежено 12 дівчат та 16 хлопців 8-16 років з ожирінням та ознаками МС, які діагностувались відповідно до критеріїв IDF (наявність абдомінального ожиріння у поєднанні щонайменше з двома з наступних порушень – підвищенням рівня ТГ, низьким вмістом ХС-ЛПВЩ, підвищенням артеріального тиску (АТ) та дисглікемією). Проводилось визначення рівня імунореактивного інсуліну (ІРІ) натще в сироватці крові та глюкози плазми крові з розрахунком індексу НОМА-ІР, наявність ІР визначалась при рівні індексу НОМА-ІР більше 3,5 у.о. Досліджувався ліпідний спектр в сироватці крові із розрахунком коефіцієнта атерогенності.

Хворі отримували базисне лікування, яке передбачало дієтичне харчування (гіпокалорійна дієта № 8), лікувальну фізкультуру, сірчанокислу магnezію, кальцію глюконат, метіонін, полівітаміни. Метформін призначався внутрішньо в дозі 500-850 мг (з урахуванням віку дитини) 2 рази на день протягом 3 місяців. Катамnestичне обстеження відбувалось через 4-6 місяців. Створення бази даних та статистична обробка результатів проводились з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel та SPSS 17.0.

За результатами обстеження через 4-6 місяців в групі дітей, які отримували метформін у поєднанні з базовою терапією, відмічено значуще зниження маси тіла, в середньому на 10,9%, при цьому цільового показника (зменшення маси на 5% і більше від вихідного) досягли 67,9% пацієнтів. Достовірно зменшилися ІМТ – на 12,8%, хоча значення ІМТ<95-го центіля відзначалися за підсумками лікування тільки у 10,7% дітей. На тлі лікування метформіном спостерігалось виразне поліпшення показників ліпідного обміну, більш помітне у хлопців. Рівень  $\beta$ -ліпопротеїдів знизився в середньому на 13,9%, з  $8,8 \pm 0,4$  г/л до  $7,6 \pm 0,6$  г/л, ЛПДНЩ – на 22%, з  $0,76 \pm 0,17$  ммоль/л до  $0,59 \pm 0,08$  ммоль/л. Також спостерігалось виражене зниження гіперінсулінемії натщесерце. Рівень ІРІ натще зменшився на 28,9% (з  $29,4 \pm 5,9$  мкОД/мл до  $20,9 \pm 4,5$  мкОД/мл,  $p < 0,05$ ). В результаті індекс НОМА-ІР знизився в середньому на 38,1% (від  $6,64 \pm 1,29$  до  $4,11 \pm 0,94$ ,  $p < 0,05$ ). Щодо артеріальної гіпертензії як однієї зі складових МС, то лікування метформіном не призводило до суттєвих змін показників АТ, за винятком деякого їх зниження у хлопців із артеріальною гіпертензією на тлі зменшення маси тіла. Зменшенню компонентів МС багато в чому сприяло значне зниження ІР та гіперінсулінемії в результаті лікування метформіном – у 71,4% дітей вдалося підвищити чутливість тканин до інсуліну.

Таким чином, застосування метформіну у поєднанні з дієтотерапією при ожирінні у дітей, що супроводжувалось ІР, призводило до виразнішого поліпшення і нормалізації метаболічних показників порівняно з базовою терапією. Відмічено позитивний вплив препарату і на основні компоненти МС.

## ОСОБЕННОСТИ ДИФFUЗНОГО НЕТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Т.П. Костенко

Институт охраны здоровья детей и подростков  
НАМН Украины, г. Харьков

В литературе представлено немало трудов о росте распространенности тиреопатий среди больных с ожирением или избыточной массой тела. Однако данная проблема рассматривается чаще всего с точки зрения повышенного риска развития гипотиреоза у таких пациентов. При этом особен-

ности диффузного нетоксического зоба (ДНЗ) у детей с избыточной массой тела или ожирением изучены недостаточно. Учитывая влияние тиреоидных гормонов на метаболические процессы в организме, прогрессирующее увеличение числа детей с избыточным весом, проведение научных исследований в данном направлении становится все более актуальным.

Цель работы - изучить характер течения диффузного нетоксического зоба у детей с избыточной массой тела и ожирением.

Обследовано 147 детей 10-15 лет с ДНЗ, разделенных на группы в зависимости от наличия избытка массы тела: 48 больных (21 мальчик и 27 девочек) с избыточной массой тела и ожирением и 99 детей (39 мальчиков и 60 девочек) с гармоничным физическим развитием. Наличие ожирения оценивалось по величине индекса массы тела (ИМТ) в соответствии с Протоколами оказания специализированной помощи детям с эндокринной патологией (Киев, 2006). Комплексное обследование предусматривало проведение УЗИ щитовидной железы, определение аутоантител к тиреоглобулину (АтТГ) и тиреоидной пероксидазе (АтТПО), уровня тиреотропина (ТТГ), свободных фракций тиреоидных гормонов ( $fT_4$  и  $fT_3$ ). Объем щитовидной железы определялся методом Вгunn и оценивался согласно нормативам, предложенным ВОЗ (2001 г.). Статистический анализ проводили с помощью пакета программ SPSS 19.0.

В процессе проведенного анализа не выявлено существенных отличий в степени увеличения щитовидной железы у детей с избыточной массой тела по сравнению с группой детей с нормальной массой (зоб 2-й степени выявлен у 37,8% больных с избыточной и у 30,0% с нормальной массой тела), хотя при ожирении у подавляющего числа больных (90,9%) отмечалась 1 степень зоба.

Установлено, что у детей с избыточной массой тела и ожирением чаще выявлялись изменения структуры щитовидной железы. Среди детей с ожирением частота этих изменений оказалась в два раза выше, чем у детей с нормальной массой (63,6% против 30,0%,  $p < 0,05$ ). При этом в группе детей с избыточной массой тела неоднородная структура щитовидной железы выявлялась чаще, чем среди больных с нормальной массой тела, но реже, чем при ожирении (45,9%).

Изменения структуры щитовидной железы чаще регистрировались у девочек, чем у мальчиков, причем среди детей с избыточной и нормальной массой тела в 1,5 раза чаще, а при ожирении – в 3 раза чаще. В отношении антителообразования к антигенам тканей щитовидной железы установлено, что наиболее выражено оно было в группе детей с избыточной массой тела (у половины детей регистрировались повышенные титры АтТПО, у 21,4% – атТГ). В группе детей с нормальной массой тела эти показатели были достоверно ниже (22,8% и 8,9% соответственно), как и при ожирении (16,7% и 0% соответственно),  $p < 0,05$ .

Изучение тиреоидного статуса показало, что у детей с избыточной массой тела уровень ТТГ был выше, чем в других группах (3,5 0,6 мМЕ/мл против 2,5 0,3 мМЕ/мл в группе детей с нормальной массой тела и 2,3 0,5 мМЕ/мл в группе с ожирением,  $p < 0,05$ ). При этом установлено, что 27,5% детей с ожирением и 22,8% с избыточной массой тела имели уровни ТТГ выше 4,0 мМЕ/мл, это в 2-2,5 раза чаще, чем у детей с нормальной массой тела. Достоверных отличий показателей  $fT_4$  и  $fT_3$  в зависимости от массы тела детей с ДНЗ не выявлено.

Диффузный нетоксический зоб у детей с избыточной массой тела и ожирением имеет свои особенности, а именно, более частое изменение структуры щитовидной железы, большая частота антителообразования, увеличение частоты гипертиреинемии. Более частое повышение уровня ТТГ и выявление антитиреоидных антител у детей с избыточной

масою тела, но не с ожиренням, может свідетельствовать о повышенном риске метаболіческих нарушений в этой группе больных и требует дальнейшего изучения.

## ОЖИРІННЯ – РАНИЙ ПРЕДИКТОР РОЗВИТКУ ГАСТРОПАРЕЗУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

I.O. Костіцька

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Досягнення компенсації вуглеводного обміну – один із найкращих методів попередження прогресування хронічних ускладнень цукрового діабету (ЦД). Не зважаючи на використання нових класів цукрознижувальних препаратів, неупинно зростає кількість випадків серцево-судинних катастроф у пацієнтів з декомпенсованими формами чи лабільним перебігом ЦД 2 типу. Вважають, що одним із численних патогенетичних механізмів розвитку даного стану є діабетична автономна нейропатія шлунково-кишкового тракту. На сьогодні, науковці ведуть пошук нових діагностичних алгоритмів діабетичного гастропарезу (ДГ) у пацієнтів з ожирінням.

Мета дослідження: встановити зв'язок між симптомами ДГ та ожирінням у хворих на ЦД 2 типу. Обстежено 78 пацієнтів (34 чоловіка, 44 жінки) на ЦД 2 типу віком  $48,4 \pm 6,3$  років. В залежності від ступеня ожиріння хворі на ЦД 2 типу поділені на три групи: 1-ша ( $n=30$ ) – пацієнти з ІМТ  $33,4 \pm 1,8$  кг/м<sup>2</sup>, що відповідає I ст. ожиріння; 2-га ( $n=32$ ) – особи з ознаками ожиріння II ст. (ІМТ  $37,3 \pm 1,3$  кг/м<sup>2</sup>); до 3-ої групи включено хворих ( $n=16$ ) з ожирінням III ст. (ІМТ  $41,8 \pm 1,2$  кг/м<sup>2</sup>). Усім пацієнтам проведено анкетування для оцінки ознак і симптомів гастропарезу, фізикальний огляд і 13С-октаноевий дихальний тест (13С-ОДТ). Рівень глікованого гемоглобіну ( $HbA_{1c}$ ) становив  $10,8 \pm 2,4\%$ , що свідчить про декомпенсацію основного захворювання, з частими гіпоглікемічними станами після прийому їжі. У дослідження не включалися пацієнти із захворюваннями шлунково-кишкового чи інших органів, які впливають на моторну функцію шлунка.

За результатами проведеного діагностичного алгоритму у 12 осіб (40%) 1-ої групи виявлено ознаки порушення моторно-евакуаторної функції шлунка, які характеризуються сповільненням часу напіввиведення ( $T=-89 \pm 3$  хв.) твердої їжі зі шлунка до дванадцятипалої кишки за результатами 13С-ОДТ і свідчить про дизритмію шлунка легкого ступеня, тоді як у 18 (56,3%) пацієнтів 2-ої групи встановлено уповільнення моторної функції шлунка легкого і середнього ступеня тяжкості ( $T=-96 \pm 12$  хв.). У 12 (75%) хворих 3-ої групи наявні діагностично підтвержені симптоми ДГ від легкого до важкого ступенів ( $T=-104 \pm 14$  хв.). Отже, спираючись на результати 13С-ОДТ, у 53,9% ( $n=42$ ) хворих на ЦД 2 типу встановлено прямий кореляційний зв'язок між ступенем

ожиріння і проявами дизфункції шлунка за результатами анкетування та даними дихального тесту ( $r=0,90$ ,  $r=0,89$ ,  $p<0,005$ ). Таким чином, ожиріння – незалежний предиктор сповільнення моторно-евакуаторної функції шлунка і прогресування симптомів гастропарезу у пацієнтів з ЦД 2 типу. Цей факт дозволяє запідозрити наявність патогенетичних взаємозв'язків між лабільним перебігом ЦД у пацієнтів з ожирінням внаслідок дизритмії шлунка.

## СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ У ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

В.В. Кравців, Г.П. Добридень, Л.Й. Ковальська

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського, м. Тернопіль

Гормони щитоподібної залози при тиреотоксикозі (ТТ) є фактором розвитку і прогресування серцевої недостатності (СН). Частота СН у хворих на ТТ має місце у 12-65% випадків. Важкість СН здебільшого оцінюють за клінічними симптомами (втомою, задишкою, серцебиттям) та результатами ЕКГ і ЕКГ. Для об'єктивізації тяжкості СН рекомендуються навантажувальні проби, в т.ч. і тест шестихвилинної ходьби (ТШХ). В рекомендаціях Асоціації кардіологів України зазначається, що він може застосовуватись і для оцінки динаміки клініко-функціонального стану хворих під впливом лікування.

Мета роботи: оцінити тяжкість СН і її зміни при лікуванні ТТ за результатами ТШХ у хворих на токсичний зоб.

Проаналізовані результати ТШХ у 86 хворих (6 чоловіків і 80 жінок) на токсичний зоб. Вік пацієнтів – від 21 до 78 років. Причиною ТТ були: дифузний токсичний зоб – у 53, вузловий токсичний зоб – у 28, змішаний токсичний зоб – у 5. Тяжкий ТТ був у 65 пацієнтів і середньої тяжкості – у 21. На супутні захворювання серцево-судинної системи страждали 39 хворих. Лікування здійснювали згідно з протоколами: тиреостатична і симптоматична терапія. ТШХ проводили при поступленні в стаціонар і по завершенні лікування. Оцінювали пройдену відстань, величину споживання кисню, кількісно – суб'єктивні відчуття, які виникають при ходьбі по Borg, а також до тесту, одразу ж по його закінченні – частоту пульсу, дихання, артеріальний тиск. Клінічні стадії СН і функціональний клас (ФК) за критеріями NYHA визначали згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики СН у дорослих (2009).

Результати статистичних обрахунків представлені в таблиці. Проведений аналіз результатів обстежень показав, що відстань ТШХ при поступленні була меншою за розрахункову при важкому ТТ на 37-43%, при ТТ середньої тяжкості – на 12-35%.

Після лікування відстань ТШХ достовірно перевищувала результати при поступленні. Такі ж зміни стосуються і показників споживання кисню. Загалом і відстань ТШХ, і споживання кисню до лікування були такими, які відповідали

**Таблиця.** Досліджувані показники ТШХ і тяжкість тиреотоксикозу

Ступінь тяжкості ТТ	Тести									
	Відстань, м		VO <sub>2</sub> , мл/кг/хв.		Приріст пульсу, %		Приріст дихання, %		Оцінка за Borg	
	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
Тяжкий (n=65)	337±4,1	375±4,3 <sup>2*</sup>	14,7±0,12	16,0±0,16 <sup>2*</sup>	10,0±0,44	22,8±0,46 <sup>2*</sup>	24,1±0,59	13,8±0,43 <sup>2*</sup>	9,3±0,30	5,1±0,22 <sup>2*</sup>
Середній (n=21)	365±4,12 <sup>1*</sup>	398±5,22 <sup>1*,2*</sup>	15,4±0,16 <sup>1*</sup>	16,7±0,16 <sup>1*,2*</sup>	13,2±0,25 <sup>1*</sup>	29,3±0,74 <sup>1*,2*</sup>	18,1±0,51 <sup>1*</sup>	12,1±0,65 <sup>1*,2*</sup>	6,9±0,20 <sup>1*</sup>	3,5±0,14 <sup>1*,2*</sup>

Примітка: до – до лікування, після – після лікування; <sup>1</sup> – порівняно з тяжким тиреотоксикозом, <sup>2</sup> – порівняно з даними до лікування; \* – вірогідність різниці ( $p<0,05$ )