

станів, які змінюються гіперглікеміями, безсимптомний початок епізодів гіпоглікемій. Маркером лабільного перебігу ЦД слід вважати порушення моторики шлунка в результаті розвитку діабетичної шлунково-кишкової автономної нейропатії. Як сповільнення, так і пришвидшення моторно-евакуаторної функції шлунка викликають зміни часу абсорбції вуглеводів і початку дії таблетованих антидіабетичних препаратів та інсуліну. Варто пам'ятати також про страх пацієнтів перед розвитком епізодів гіпоглікемії без класичних передвісників внаслідок відсутності симпатоадреналової відповіді на різке зниження рівня глюкози в крові. Всі чинники незадовільного контролю ЦД погіршують якість життя й працездатність великої групи осіб.

Мета дослідження — встановити частоту виникнення епізодів гіпоглікемій і стан компенсації вуглеводного обміну в хворих на цукровий діабет з ознаками порушення моторно-евакуаторної функції шлунка.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 38 хворих на ЦД, серед яких 6 чоловіків і 32 жінки, віком від 28 до 70 років і тривалістю захворювання від 5 до 20 років. До складу першої групи включені хворі на ЦД 1 типу ($n = 19$), а друга група пацієнтів — хворі на ЦД 2-го типу ($n = 19$). Всім пацієнтам проведено анкетування з визначенням оцінки ризику низького рівня цукру крові (D-ABS) протягом останніх 7 днів. Вивчено показники вуглеводного обміну: глікемічний профіль протягом тижня й рівень HbA_{1c} . Стан моторно-евакуаторної функції шлунка оцінювали за показником часу напіввивільнення діагностичного сніданку ($T_{1/2}$) при виконанні ^{13}C -октаноевого дихального тесту (^{13}C -ОДТ). Нормальний показник $T_{1/2}$ становить 40–75 хв, прискорення моторно-евакуаторної функції шлунка — при $T_{1/2}$ менше 40 хв, сповільнення функціональної активності шлунка має три ступені: легкий — 75–95 хв, середній — 95–115 хв і тяжкий — понад 115 хв. У дослідження не включали пацієнтів з іншими патологічними станами й хворобами шлунково-кишкового тракту, які впливають на рухову активність шлунка.

Результати дослідження та їх обговорення. З огляду на результати проведеного анкетування з визначенням оцінки ризику низького рівня цукру крові (D-ABS) в трьох хворих (15,8 %) першої групи наявні часті симптоми гіпоглікемії від легкого до середнього ступеня тяжкості, які підтверджені лабораторними даними глікемічного профілю: цукор крові коливався у межах від $(3,8 \pm 0,7)$ ммоль/л до $(5,9 \pm 2,1)$ ммоль/л та відсутня компенсація ЦД 1-го типу, показник HbA_{1c} — $(9,3 \pm 1,1)$ %, результат ^{13}C -ОДТ становив $T_{1/2}$ — $(32,2 \pm 7,7)$ хв, що відповідає прискоренню випорожнення шлунка. У 6 осіб (31,6 %) першої групи ($T_{1/2}$ — $(86,1 \pm 9,2)$ хв) і 9 пацієнтів (47,4 %) другої групи ($T_{1/2}$ — $(78,4 \pm 3,4)$ хв) діагностовано легкий ступінь сповільнення часу напіввиведення твердої їжі зі шлунка в дванадцятипалу кишку на тлі субкомпенсації ЦД за результатами аналізів глікемічного профілю (глюкоза натщесерце $(6,8 \pm 0,7)$ ммоль/л) і показником HbA_{1c} — $(8,0 \pm 0,7)$ %, симптомів гіпоглікемії згідно з анкетуванням і лабораторними результатами

протягом тижня не спостерігалось. Зниження моторно-евакуаторної функції шлунка середнього ступеня виявлено у 8 хворих на ЦД, з них 4 пацієнти (21,1 %) належали до першої групи ($T_{1/2}$ — $(100,4 \pm 4,3)$ хв) і 4 особи (21,1 %) — до другої групи ($T_{1/2}$ — $(99,5 \pm 2,3)$ хв). У всіх 8 хворих виявлені симптоми гіпоглікемії легкого ступеня, що спостерігалися від одного до трьох разів на тиждень, відсутня компенсація ЦД, оскільки рівень HbA_{1c} становив $(9,8 \pm 1,2)$ %, а рівень цукру крові протягом дня коливався в межах від 4,8 до 11,3 ммоль/л. Тільки в одній хворій (5,3 %) на ЦД 2-го типу діагностовано дизритмію шлунка у вигляді уповільнення тяжкого ступеня $T_{1/2}$ — 116 хв. Згідно з оцінкою відповідей пацієнтів на питання опитувальника D-ABS протягом останніх 7 днів не було страху перед низьким рівнем цукру крові, тоді як за результатами глікемічного профілю спостерігається різке коливання показників глюкози крові протягом доби від 3,0 до 17,7 ммоль/л, показник HbA_{1c} — 10,5 %, що свідчить про декомпенсацію основного захворювання, а безсимптомний розвиток епізодів гіпоглікемії у хворої слід вважати результатом прогресування симптомів автономної нейропатії шлунка. У 31,6 % (6 осіб) пацієнтів першої групи й у 27,8 % (5 осіб) хворих на ЦД 2-го типу відсутні дизритмії шлунка, не виявлено лабораторних симптомів гіпоглікемії, рівень HbA_{1c} — $(7,9 \pm 0,9)$ %. Отже, стан моторно-евакуаторної функції шлунка — діагностичний маркер стану компенсації вуглеводного обміну в хворих на ЦД 1-го та 2-го типів.

Висновки. У 63,2 % хворих на цукровий діабет діагностовано різний ступінь зниження моторно-евакуаторної функції шлунка в результаті розвитку діабетичного гастропарезу, який викликає лабільний перебіг основного захворювання, що безпосередньо впливає на прогресування серцево-судинних катастроф. Для встановлення етіопатогенетичних механізмів лабільного перебігу цукрового діабету з діагностичною метою слід проводити ^{13}C -октаноевий дихальний тест, у свою чергу вдосконалюючи принципи ранньої діагностики, лікування й профілактики хронічних ускладнень.

УДК 616.379-008.64-036.1-053.2(477.85)

Крецу Т.М.¹, Ризничук М.О.², Дмитрук В.П.¹, Костів М.І.¹

¹ Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Чернівці

² Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1-го ТИПУ В ДІТЕЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Цукровий діабет (ЦД) 1-го типу посідає особливе місце в структурі ендокринологічної патології та є важливою медико-соціальною проблемою. При даному захворюванні вражаються більшість органів і систем організму, порушуються практично всі види обміну ре-

човин. Перебіг ЦД у дітей тяжкий і призводить до ранньої інвалідації хворих.

За останні 10 років в Україні відмічається тенденція до зростання ЦД 1-го типу серед дитячого населення. Так, у 2011 році поширеність ЦД серед дітей становила 7941 (0,99 ‰), а в 2012 — 8178 (1,03 ‰) осіб.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я діабет скорочує середню тривалість життя, призводить до таких серйозних наслідків, як діабетична й гіпоглікемічна кома, ампутація кінцівок, ниркова недостатність, сліпота. 5–10 % уперше виявлених хворих уже мають такі ускладнення ЦД, як нейропатія, ангіопатії різної локалізації. У хворих на ЦД у 2–3 рази частіше розвиваються порушення мозкового кровообігу, ентеропатії, частіше трапляється сліпота, гангрена й ампутація нижніх кінцівок.

Профілактика ускладнень ЦД є надзвичайно важливою запорукою сприятливого його перебігу. Для цього хворим потрібно підтримувати рівень компенсації захворювання за рахунок правильно підібраної інсулінотерапії, застосування на практиці знань, набутих у школі діабету, та самоконтролю.

Мета дослідження — вивчити особливості перебігу цукрового діабету 1-го типу в дітей Чернівецької області.

Матеріал і методи дослідження. Проаналізовано карти 151 пацієнта з ЦД 1-го типу, які знаходилися на лікуванні в ендокринологічному відділенні.

Результати дослідження та їх обговорення. У Чернівецькій області поширеність ЦД в дітей становила у 2012 р. 0,85 ‰, захворюваність була стабільною і становила 0,12 ‰ упродовж двох останніх років. Відмічалися певні відмінності в поширеності даного захворювання при порівнянні показників міських та сільських жителів: у сільській місцевості спостерігалася вища поширеність ЦД (0,95 ‰) порівняно з містом (0,69 ‰).

Усім дітям проводилося визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (раз на три місяці) для оцінки стану метаболічного контролю, для виявлення нефропатії — визначення мікроальбумінурії, для виявлення полінейропатії — електроміографія нижніх кінцівок, ангіопатії — доплер судин нижніх кінцівок. Діти оглянуті неврологом та окулістом. Усі обстежені діти знаходилися на болус-базисній терапії.

За рівнем глікозильованого гемоглобіну 33,5 % дітей знаходилися в стадії оптимального та субоптимального глікемічного контролю (рівень глікозильованого гемоглобіну 6–9 %).

Серед спостережених дітей у 53 випадках відмічалася наявність полінейропатії нижніх кінцівок (35,1 %), гепатоз — у 14 випадках (9,3 %), хайропатія — у 12 (7,9 %), ангіопатія сітківки — в 11 (7,3 %), ангіопатія нижніх кінцівок — у 8 (5,3 %), затримка росту — у 6 (3,97 %) та діабетична ентеропатія — у 4 (2,6 %) випадках. Два та більше ускладнення спостерігаються в дітей, які хворіють понад п'ять років та мають незадовільний метаболічний контроль.

За останні 4 роки завдяки оптимізації режиму інсулінотерапії та роботи школи самоконтролю не відмічалося випадків синдрому Моріака та Нобекура.

Висновки. 33,5 % дітей у Чернівецькій області знаходилися в стадії оптимального та субоптимального

глікемічного контролю. Серед хронічних ускладнень цукрового діабету 1-го типу найчастіше траплялася полінейропатія нижніх кінцівок (35,1 %). Два та більше ускладнення трапляються в дітей, які хворіють на цукровий діабет понад п'ять років.

УДК 616.441-006.61:661.153.915

Ліщук О.З., Кіхтяк О.П.

Кафедра ендокринології

Львівський національний медичний університет

ім. Данила Галицького

ПОКАЗНИКИ ЛІПІДОГРАМИ У ХВОРИХ ІЗ ДИФУЗНИМ ТОКСИЧНИМ ЗОБОМ ДО ЛІКУВАННЯ

Відомо, що підвищення функції щитоподібної залози (ЩЗ), що спостерігається при дифузному токсичному зобі (ДТЗ), асоціюється зі збільшенням швидкості метаболізму й призводить до порушення ліпідного обміну. У нормі тиреоїдні гормони регулюють експресію ферментів, що беруть участь у всіх етапах обміну ліпідів. За умов патологічного процесу посилюється ліполіз, збільшується окиснення вільних жирних кислот, порушується синтез, катаболізм і екскреція загального холестерину.

Мета дослідження — проаналізувати показники ліпідного спектра крові в хворих із дифузним токсичним зобом до початку лікування.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження ввійшли 43 хворих (29 жінок та 14 чоловіків). Середній вік обстежених хворих становив (45 ± 7) років. Відповідно до мети роботи хворі були розділені на дві групи: до першої групи ввійшли 15 пацієнтів без патології ЩЗ та інших тяжких супутніх захворювань; до другої — 28 хворих із ДТЗ до лікування. Всім пацієнтам проводили загальноприйняте клініко-лабораторне обстеження, що включало: збір скарг, вивчення анамнезу життя та захворювання, об'єктивного стану пацієнта, дослідження гормонів тиреоїдної панелі та ліпідного спектра крові. Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи оцінювали за допомогою визначення концентрації тиреотропного гормона (ТТГ), вільних фракцій тироксину (vT_4) та трийодтироніну (vT_3), антитіл до тиреоглобуліну та тиреоїдної пероксидази в сироватці крові імунохімічним методом з електрохімілюмінесцентною детекцією за допомогою аналізатора Cobas 6000 (с 601 модуль) з використанням тест-систем фірми Roche Diagnostics (Швейцарія). Дослідження основних показників ліпідного обміну (загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та тригліцеридів (ТГ)) здійснювали ферментативно-колориметричним методом за допомогою аналізатора Cobas 6000 (с 501 модуль) з використанням тест-систем фірми Roche Diagnostics (Швейцарія). Статистичний аналіз проводили варіа-