

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 увійшли 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 увійшли 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-

ційно-статистичним методом. Вірогідність відмінностей оцінювали за t-критерієм (критерій Стюдента). Відмінності вважали вірогідними за умови $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведеного аналізу ліпідного спектра крові встановлено, що рівень ЗХС в другій групі ($(4,92 \pm 1,44)$ ммоль/л) суттєво не відрізнявся від показників першої групи ($(4,78 \pm 1,23)$ ммоль/л). Виявлено вірогідне підвищення рівнів ЛПДНЩ у другій групі ($(1,12 \pm 0,09)$ ммоль/л) і ТГ ($(2,52 \pm 0,41)$ ммоль/л) порівняно з першою групою, де концентрація ЛПДНЩ становила $(1,09 \pm 0,07)$ ммоль/л, ТГ $(1,7 \pm 0,36)$ ммоль/л. Було зафіксовано підвищення коефіцієнта атерогенності в другій групі до $(3,18 \pm 0,26)$ ум.од., тоді як у першій групі він становив $(2,56 \pm 0,18)$ ум.од. Вірогідних змін показників ЛПВЩ і ЛПНЩ в обох обстежуваних групах не спостерігали.

Висновок. Результати дослідження свідчать, що ліпідний профіль у хворих із дифузним токсичним зобом характеризується суттєвими атерогенними порушеннями, а саме підвищенням холестеринового коефіцієнта атерогенності, тригліцеридів і ліпопротеїдів дуже низької щільності на тлі нормальних або навіть дещо знижених показників загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності та ліпопротеїдів високої щільності.

УДК 616.831.9-007.63-06:616.432)-008.6

Ляшук П.М.¹, Бойко І.В.², Куляк А.Д.², Фукс А.М.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

² Чернівецький обласний ендокринологічний центр

СИНДРОМ «ПОРОЖНЬОГО» ТУРЕЦЬКОГО СІДЛА

Синдром «порожнього» турецького сідла (СПТС) — первинна або вторинна недостатність (дефект) діафрагми турецького сідла, яка призводить до випинання цистерни перехрестя підпаутинного простору в порожнину сідла, стискання й розплющування гіпофіза, що супроводжується ендокринно-обмінними та неврофтальмологічними порушеннями.

Найінформативнішим методом діагностики захворювання є МРТ: у ділянці незміненого турецького сідла візуалізується зона низької інтенсивності сигналу (наявність цереброспінальної рідини), гіпофіз сплюснений, набуває форми серпа або півмісяця. Клінічні прояви СПТС різноманітні, проте їх можна об'єднати в дві групи: неврофтальмологічні та ендокринно-обмінні.

Описано широкий спектр патологічних чинників, що порушують діяльність гіпоталамо-гіпофізарної ланки й призводять до розвитку СПТС: вроджена або набута недостатність діафрагми турецького сідла, травми, інфекції, порушення кровообігу, пухлини, генетичні та

автоімунні процеси, ятрогенні чинники (променева та медикаментозна терапія, оперативні втручання).

Під нашим спостереженням знаходились 16 хворих на СПТС, із них 10 жінок і 6 чоловіків. У більшості хворих спостерігались цефалгія, цереброастенічний синдром, вестибулярні та вегетативні розлади. У багатьох пацієнтів, переважно жінок, була надлишкова маса тіла. У 7 хворих виявлено зниження гостроти зору, дефекти полів зору, невропатія зорових нервів. Гормональні дослідження виявляли зміни тропних функцій гіпофіза (9 пацієнтів), траплялася гіперпролактинемія (10 хворих), у 6 хворих — гіпопітuitarизм, зрідка виявлявся вторинний субклінічний гіпотиреоз (два пацієнти). У всіх жінок мали місце розлади статевої функції (оліго- й аменорея), у 5 чоловіків виявили безплідність, олігоспермію, еректильну дисфункцію.

Отже, діагностика СПТС ґрунтується на аналізі сукупних розладів клініко-лабораторних та інструментальних досліджень. Проведення адекватної патогенетичної та симптоматичної терапії дало змогу забезпечити ремісію захворювання. Прогресування порушень зору й вираженої внутрішньочерепної гіпертензії є показанням до хірургічного втручання (три пацієнти прооперовані в Інституті нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова).

УДК 616.441-006.5-08

Ляшук П.М.¹, Ілюшина А.А.¹, Буймістр Н.І.², Рибак О.В.³

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

² Чернівецький обласний діагностичний центр

³ Чернівецький обласний ендокринологічний центр

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ТОКСИЧНОГО ЗОБА

Основними причинами стійкого тиреотоксикозу в Буковинському вогнищі йододефіциту є дифузний токсичний зоб (ДТЗ) і функціональна автономія (ФА) щитоподібної залози (ЩЗ). ФА ЩЗ найчастіше маніфестує як багатовузловий зоб.

Під нашим спостереженням знаходилося 867 пацієнтів: 545 хворих на ДТЗ і 322 — з ФА ЩЗ. Диференціальна діагностика тиреотоксикозу (хвороба Грейвса, або ФА) базувалася на наявності або відсутності ендокринної офтальмопатії, даних скінтиграфії, УЗД, тонкогілкової аспіраційної біопсії, гормонального обстеження (тиреотропний гормон (ТТГ), три- та тетраїодтироніни крові (T_3 та T_4 відповідно)) з урахуванням тривалості захворювання та віку хворих.

Довготривалу консервативну терапію (1,5 року) отримували 456 пацієнтів, стійка ремісія настала в 31,4 % хворих, що залежало від віку, статі хворих, об'єму ЩЗ протягом курсу тиреостатичної терапії. Залишається нез'ясованим: індукується ремісія спе-