



Особенности сочетанного поражения поджелудочной и щитовидной желез у детей с ожирением и метаболическим синдромом

Бокова Т.А.^{1,2}, Михалева О.Г.^{1,3}

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского», ул. Щепкина, д. 61/2, г. Москва, 129110, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, 117997, Россия

³ ООО «СМ-Клиника», ул. Клары Цеткин, д. 33, корп. 28, Москва, Россия

Для цитирования: Бокова Т. А., Михалева О. Г. Особенности сочетанного поражения поджелудочной и щитовидной желез у детей с ожирением и метаболическим синдромом. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;209(1): 25–31. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-209-1-25-31

✉ Для переписки:

Бокова

Татьяна

Алексеевна

bta2304@mail.ru

Бокова Татьяна Алексеевна, д.м.н., ведущий научный сотрудник, руководитель педиатрического отделения; профессор кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей

Михалева Оксана Григорьевна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения педиатрии; ведущий детский эндокринолог

Резюме

Отмечается функциональная взаимосвязь щитовидной (ЩЖ) и поджелудочной (ПЖ) желез и высокая частота сочетанного поражения этих органов. Цель исследования: оценить морфофункциональное состояние ПЖ и ЩЖ у детей с ожирением, осложненным метаболическим синдромом.

Материалы и методы. Обследовано 483 ребёнка с различной формой и степенью ожирения в возрасте от 6 до 15 лет. I группа — 237 детей с ожирением, осложненным МС, II группа — 246 детей с ожирением без признаков МС. Проводился комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования по стандартным и авторским методикам.

Результаты. У большинства детей обеих групп выявлены различные изменения структуры ПЖ. Постпрандиальная реакция в I группе была ниже, чем во II группе, а у 17% детей I группы она составила менее 5%. Установлена тенденция к повышению уровня глюкозы, инсулина и индекса ИР по мере снижения постпрандиальной реакции ПЖ. Выявлены изменения липидного спектра крови в зависимости от постпрандиальной реакции ПЖ. Независимо от группы объем ЩЖ и уровень тиреоидных гормонов у большинства детей соответствовал нормативным значениям. Диффузное увеличение ЩЖ выявлено у 11% детей I группы и 4% детей II группы. Получены данные, свидетельствующие о взаимосвязи структурных и функциональных нарушений ПЖ и ЩЖ. У детей с увеличенным объемом ЩЖ размер головки ПЖ натошак был достоверно выше показателей детей с нормальными размерами ЩЖ. При изменении ЩЖ регистрировались более выраженные нарушения функциональной активности ПЖ.

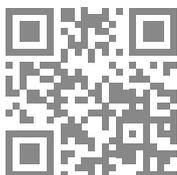
Выводы. У абсолютного большинства детей с ожирением независимо от наличия МС выявляются различные структурные изменения ПЖ. Наиболее выраженные нарушения функционального состояния ПЖ диагностируются у детей с ожирением, осложненным МС. У 17% детей с МС, отмечается значительное уменьшение (менее 5%) постпрандиальной реакции ПЖ, свидетельствующее о снижении адаптационных возможностей и развитии хронического воспалительного процесса в ПЖ. При снижении постпрандиальной реакции ПЖ отмечаются более выраженные нарушения углеводного и липидного спектра сыворотки крови. Диффузное увеличение ЩЖ у детей с МС регистрировалось в 2,5 раза чаще.

Установлена тенденция к формированию дистиреоза с разнонаправленностью изменений уровней тиреоидных и тиреотропного гормонов. У детей с увеличенным объемом ЩЖ размер головки ПЖ натошак был достоверно выше показателей детей с нормальными размерами ЩЖ. При этом регистрировались более выраженные нарушения функциональной активности ПЖ в виде снижения постпрандиальной реакции.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, дети, поджелудочная железа, щитовидная железа

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: AKQAJO



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-209-1-25-31>

Combined damage to the pancreas and thyroid glands in children with obesity and metabolic syndrome

T. A. Bokova^{1,2}, O. G. Mikhaleva^{1,3}

¹ Moscow Regional research clinical institute n.a. M. F. Vladimirovskiy, 61/2, Shepkina street, Moscow, Russia, 129110

² Pirogov Russian National Research Medical University, 1, Ostrovitianova str. Moscow, 117997, Russia

³ Medical Center "SM-Clinic", 33, bldg. 28, Clara Zetkin str., Moscow, Russia

For citation: Bokova T. A., Mikhaleva O. G. Combined damage to the pancreas and thyroid glands in children with obesity and metabolic syndrome. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;209(1): 25–31. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-209-1-25-31

✉ *Corresponding author:*

Tatyana A. Bokova
bta2304@mail.ru

Tatyana A. Bokova, PhD, MD, Leading researcher, Head of the Pediatric Department; Professor of the Department of Pediatrics with Infectious Diseases; ORCID: 0000-0001-6428-7424

Oksana G. Mikhaleva, PhD, Senior researcher at the Pediatric Department; Leading pediatric endocrinologist; ORCID: 0000-0002-9198-322X

Summary

There is a functional relationship between the thyroid (thyroid) and pancreatic (pancreatic) glands and a high frequency of combined lesions of these organs. The purpose of the study: to assess the morphofunctional state of the pancreas and thyroid in obese children complicated by metabolic syndrome.

Materials and methods. 483 children with various forms and degrees of obesity aged from 6 to 15 years were examined. Group I — 237 children with obesity complicated by MS, group II — 246 children with obesity without signs of MS. A complex of clinical, laboratory and instrumental examination methods was carried out according to standard and author's methods. Results. The majority of children of both groups have various changes in the structure of the pancreas. The postprandial reaction in group I was lower than in group II, and in 17% of children in group I it was less than 5%. A tendency to increase the level of glucose, insulin and the index HOMA was established as the postprandial reaction of the pancreas decreased. Changes in the lipid spectrum of the blood were revealed depending on the postprandial reaction of the pancreas. Regardless of the group, the thyroid volume and thyroid hormone levels in most children corresponded to the normative values. Diffuse increase in thyroid was detected in 11% of group I children and 4% of group II children. The data indicating the relationship of structural and functional disorders of the pancreas and thyroid gland were obtained. In children with increased thyroid volume, the size of the pancreatic head on an empty stomach was significantly higher than in children with normal thyroid sizes. With a change in the thyroid gland, more pronounced violations of the functional activity of the pancreas were recorded.

Conclusions. In the absolute majority of obese children, regardless of the presence of MS, various structural changes of the pancreas are detected. The most pronounced disorders of the functional state of the pancreas are diagnosed in children with obesity complicated by MS. In 17% of children with MS, there is a significant decrease (less than 5%) of the postprandial reaction of the pancreas, indicating a decrease in adaptive capabilities and the development of a chronic inflammatory process in the pancreas. With a decrease in the postprandial reaction of the pancreas, more pronounced disorders of the carbohydrate and lipid spectrum of the blood serum are noted. Diffuse increase in thyroid in children with MS was recorded 2.5 times more often. A tendency to the formation of dysthyroidism with a multidirectional change in the levels of thyroid and thyroid-stimulating hormones has been established. In children with increased thyroid volume, the size of the pancreatic head on an empty stomach was significantly higher than in children with normal thyroid sizes. At the same time, more pronounced violations of the functional activity of the pancreas were recorded in the form of a decrease in the postprandial reaction.

Keywords: obesity, metabolic syndrome, children, pancreas, thyroid gland

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Ожирение и тесно ассоциированный с ним метаболический синдром (МС) является одной из наиболее дискуссионных междисциплинарных проблем современного здравоохранения.

Повсеместный рост численности детей с МС диктует необходимость углубленного изучения этиопатогенетических механизмов формирования симптомокомплекса, разработки диагностических

и лечебно-профилактических мероприятий с учетом его клинических проявлений и сопутствующей патологии.

Одним из основных органов-мишеней при МС является поджелудочная железа (ПЖ). В современной литературе представлены данные о том, что у людей с избыточной массой тела с высокой частотой диагностируется аналогичное неалкогольной жировой болезни печени поражение ПЖ – стеатоз ПЖ [1,2]. Указывается на взаимосвязь обменных нарушений с развитием острого и хронического панкреатита (ХП) [3,4]. Снижение функциональной активности железы при ожирении объясняется разобщением процессов окисления и фосфорилирования, угнетением реологических свойств крови, развивающихся атеросклеротических изменений сосудов. Кроме того, длительная гиперинсулинемия способствует сужению просвета артериол за счёт пролиферации их гладкомышечных клеток, что способствует нарушению кровоснабжения и развитию дистрофических и атрофических изменений [5,6]. Звездчатые клетки, имеющиеся не только в печени, но и в ПЖ, активизируются, что способствует развитию фиброза. Доказана взаимосвязь эндокринной и экзокринной частей ПЖ через инсулоацинарную портальную систему [7]. Немногочисленные исследования посвящены изучению причинно-следственных взаимосвязей

между ожирением и воспалительными и функциональными нарушениями ПЖ у детей [8,9,10].

В литературе представлены научные доказательства функциональной взаимосвязи щитовидной и поджелудочной желез и высокой частоты сочетанного поражения этих органов [11]. Единого мнения о специфических свойствах щитовидной железы у людей с различным трофологическим статусом и её роли в развитии гормонально-метаболических нарушений нет. Однако, установлено, что тиреоидные гормоны оказывают непосредственное влияние на метаболизм углеводов, усиливают адреналиновую активность в отношении гликогенолиза и глюконеогенеза, а также потенцируют действие инсулина на синтез гликогена и утилизацию глюкозы. Кроме того, воздействуя на жировую ткань, они способствуют липолизу, снижают продукцию лептина. Гормоны щитовидной железы ускоряют перистальтику желудочно-кишечного тракта и повышают аппетит, форсируют всасывание углеводов, оказывают стимулирующее действие на островки Лангерганса [12].

Морфофункциональное состояние ПЖ и взаимосвязь с функциональным состоянием щитовидной железы у детей с различными формами и степенью ожирения остается малоизученным.

Цель исследования: оценить морфофункциональное состояние ПЖ и щитовидной железы у детей с ожирением, осложненным МС.

Материалы и методы исследования

Обследовано 483 ребёнка с различной формой и степенью ожирения ($SDS\ IMT \geq 2,0$) в возрасте от 6 до 15 лет (285 мальчиков и 198 девочек). I группу составили 237 детей с ожирением, осложненным МС, во II группу – 246 детей с ожирением без признаков МС. Критериями диагностики МС являлись критерии IDF (2007) [13].

В процессе исследования проводился комплекс клинических (антропометрия), лабораторных (клинический и биохимический анализ крови, гормоны щитовидной железы, инсулин, стандартный глюкозотолерантный тест, определение индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR)) и инструментальных (УЗИ брюшной полости и щитовидной железы) методов обследования по стандартным методикам. УЗИ ПЖ до и после пищевой стимуляции, позволяющее оценить её адаптационные возможности по разработанной методике [14], проведено 90 детям (60 детей из I группы и 30 детей из II группы). Исследование проводилось дважды: стандартное исследование натощак с измерением поперечных размеров органа и через 1,5–2 ч. после завтрака, содержащего не менее 20 г. жиров (100 гр. 20% сметаны; 150–200 гр. 10% манной каши или омлет, белый хлеб с маслом, кофе или чай с молоком).

После опорожнения желудка – повторное измерение поперечных размеров и расчёт процента увеличения суммы размеров головки, тела и хвоста ПЖ до и после завтрака. Для обеспечения интенсивного секреторного процесса в пищеварительный период под действием комплекса интестинальных гормонов осуществляется усиление кровотока, называемого «рабочей гиперемией». У здоровых детей прирост размеров ПЖ после приёма пищи составляет 15% и более. Отсутствие постпрандиальной реакции, когда размеры ПЖ не изменяются или увеличиваются незначительно (менее 5%), является характерным признаком хронического воспалительного процесса в паренхиме ПЖ и объясняется отсутствием «рабочей гиперемии» на фоне структурных изменений. Статистическая обработка результатов проведена с использованием пакета прикладных программ «STATISTIKA 6.0». Достоверность различий количественных признаков с нормальным распределением рассчитывался с помощью t-критерия Стьюдента. Для сравнения признаков, не подчиняющихся закону нормального распределения использовался критерий Манна-Уитни. При сравнении величин различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При проведении ультразвукового исследования у 95% детей I группы и 90% детей II группы выявлены различные изменения структуры ПЖ:

повышение акустической плотности (78% и 64% детей соответственно), наличие гиперэхогенных включений как мелкого, так и крупного размера

Таблица 1 Размеры поджелудочной железы до и после пищевой стимуляции (M±m)
Примечание: * pI-II<0,05
Table 1 The size of the pancreas before and after food stimulation (M±m)
Note: * pI-II<0,05

Размер (мм) Size (mm)		I группа I group	II группа II group
головка head	до before	26,0±3,5*	21,3±3,4
	после after	28,3±3,8*	24,8±2,7
тело body	до before	10,7±1,2	10,3±1,9
	после after	11,9±2,4	11,4±2,9
хвост tail	до before	24,0±3,2*	21,9±3,2
	после after	25,9±3,3	23,9±2,5

Таблица 2 Уровень панкреатических ферментов в сыворотке крови и моче (Me, LQ-UQ)
Table 2 The level of pancreatic enzymes in blood serum and urine (Me, LQ-UQ)

Показатель Indicator	I группа I group	II группа II group	Норма Norm
Панкреатическая амилаза (ед/л) Pancreatic amylase (units/l)	17,0 (15,0–23,0)	16,0 (13,0–21,0)	13–53
Липаза (ед/л) Lipase (units/l)	20,0 (16,5–22,0)	21,0 (19,3–27,2)	5,6–51,3
Амилаза мочи (ед/л) Urine amylase (units/l)	55,0 (46,0–64,0)	56,0 (41,0–71,0)	10–124

(86% и 82% детей соответственно). Расширение панкреатического протока более 2,5 мм отмечалось у 4% и 5% детей, при этом у 31% и 29% детей I и II группы соответственно визуализация протока была затруднена. У мальчиков независимо от группы изменения структуры ПЖ регистрировались чаще, чем у девочек (соответственно 99% и 92% мальчиков I гр. и 90% и 87% девочек).

Натощак сумма размеров головки, тела и хвоста ПЖ составила в I группе 59,85±6,27 мм и во II группе 53,11±7,62 мм, а после пищевой стимуляции – 65,75±7,41 мм и 59,64±5,40 мм (p<0,001). Постпрандиальная реакция в I группе была ниже и составила 8,3% (7,2–12,3%), тогда как во II группе 9,0% (8,3–13,8%).

Определение размеров головки, тела и хвоста ПЖ до и после пищевой нагрузки позволило выявить статистически значимые различия между группами (табл. 1).

У детей I группы отмечается более выраженное неравномерное увеличение ПЖ, преимущественно за счёт головки. Следует отметить, что увеличение размеров головки ПЖ следует рассматривать как неблагоприятный фактор, т.к. это способно вызвать обструкцию на уровне протоковой системы и нарушение оттока панкреатического секрета, кроме того, панкреатит с её поражением протекает тяжелее.

Постпрандиальное увеличение размеров ПЖ более 15%, свидетельствующее об адекватной реакции ПЖ на пищевую нагрузку, отмечалось только у 10% детей I группы и 27% детей II группы (p<0,05). При этом у 17% детей I группы постпрандиальная реакция была резко снижена и составила менее 5%, что свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей и снижении рабочей гиперемии

органа вследствие развития хронического воспалительного процесса в ткани ПЖ.

В результате проведённого исследования установлено, что уровень п.амилазы в крови был повышен только у 4% детей I группы, показатели сывороточной липазы у детей обеих групп находились в пределах референсных значений, при этом средние значения уровня ферментов крови и мочи не имели статистически значимых различий (табл. 2).

Полученные результаты не позволяют дать однозначной оценки. Возможно, отсутствие гиперамилаземии у обследованных детей обусловлено латентным течением патологического процесса в ПЖ.

Установлена взаимосвязь показателей углеводного обмена и постпрандиальной реакцией ПЖ (табл. 3).

Установлена тенденция к повышению уровня глюкозы, инсулина и индекса ИР (НОМА-IR) по мере снижения постпрандиальной реакции ПЖ, причём у детей с отсутствующей или низкой постпрандиальной реакцией уровень инсулина даже превышал нормативные показатели, что указывает на тесную взаимосвязь экзо- и эндокринной функции ПЖ.

Выявлены характерные изменения липидного спектра крови в зависимости от постпрандиальной реакции ПЖ (табл. 4).

Как видно из представленной таблицы, у детей с низкой (менее 5%) постпрандиальной реакцией ПЖ уровень ТГ были значительно выше, а ХС ЛПВП ниже, чем у детей с нормальной реакцией, что указывает на тесную взаимосвязь липидного обмена с функциональным состоянием ПЖ. При атерогенной дислипидемии риск развития внешнесекреторной недостаточности ПЖ повышается.

Таблица 3 Показатели углеводного обмена в зависимости от постпрандиальной реакции поджелудочной железы (M±m)

Table 3 Indicators of carbohydrate metabolism depending on the postprandial reaction of the pancreas (M±m)

Показатель Indicator	Постпрандиальная реакция Postprandial reaction			P
	(1) <5%	(2) 5–15%	(3) >15%	
	Глюкоза (ммоль/л) Glucose (mmol/l)	5,52±0,53	5,48±0,64	
Инсулин (пмоль/л) Insulin (pmol/l)	216,20±86,01	139,39±75,70	114,29±70,45	p1–2<0,05 p1–3<0,05
индекс НОМА-IR (ед) NOMA -IR index (ed)	7,67±3,84	5,22±2,89	3,70±2,48	p1–3<0,05

Таблица 4 Показатели липидограммы крови в зависимости от постпрандиальной реакции поджелудочной железы (M±m)

Примечание: ОХ – общий холестерин, ХС ЛПВП – холестерин липопроедов высокой плотности, ТГ – триглицериды.

Table 4 Blood lipidogram indicators depending on the postprandial reaction of the pancreas (M±m)

Показатель Indicator	Постпрандиальная реакция Postprandial reaction			P
	(1) <5%	(2) 5–15%	(3) >15%	
	ОХ (ммоль/л) Chol (mmol/l)	5,06±1,19	4,53±0,86	
ТГ (ммоль/л) TG (mmol/l)	2,17±0,56	1,40±0,56	1,40±0,43	p1–2<0,05 p1–3<0,05
ХС ЛПВП (ммоль/л) HDL (mmol/l)	0,95±0,06	1,1±0,17	1,05±0,56	p1–3<0,05

Note: ОН – total cholesterol, HDL cholesterol – high-density lipoprotein cholesterol, TG – triglycerides

По данным тиреоэзографии, у 90% обследованных больных I группы и 96% детей II группы объем ЩЖ соответствовал возрастным нормам, в то время как соответственно у 11% и 4% из них было выявлено её диффузное увеличение. При этом у 3% детей I группы и 1% детей II группы объем железы более чем в 1,5 раза превышал верхнюю границу нормы и сочетался с повышенной плотностью и неоднородностью структуры паренхимы.

Увеличение антител к ТПО выявлялось 9% детей I группы и 8% детей II группы, медианы данных показателей составили соответственно 11,0 Ед/мл (7,0–15,0 Ед/мл) и 10,0 Ед/мл (3,85–17,5 Ед/мл). У 2% детей I группы с зобным увеличением, имевших характерные изменения экоструктуры ЩЖ в сочетании с повышенным уровнем антитиреоидных антител, диагностирован гипертрофический вариант аутоиммунного тиреоидита.

Усредненные данные уровня гормонов ЩЖ в обеих группах соответствовали нормативным показателям: ТТГ – 2,67±1,36 мкЕд/мл в I группе и 2,79±1,46 мкЕд/мл во II группе (норма 0,2–4,0 мкЕд/мл), Т₃общ. – соответственно 2,72±1,30 пмоль/л в I группе и 2,97±1,15 пмоль/л во II группе при норме 1,0–2,8 пмоль/л (p<0,05), Т₄св. – 15,5±2,86 пмоль/л в I группе и 15,8±3,08 пмоль/л во II группе (норма 11,0–23,0 пмоль/л), из чего можно сделать вывод о том, что на уровне целостного организма обеспечивается тиреоидный гомеостаз, что можно рассматривать как адаптационную компенсацию.

При анализе индивидуальных показателей установлено, что транзиторное повышение уровня ТТГ регистрировалось одинаково часто у детей обеих групп (по 15%), тогда как снижения данного показателя ниже нормативных значений зарегистрировано не было. Повышение Т₃общ. отмечалось у 26%

детей I группы и 34% детей II группы. Уровень Т₄св. был выше нормативных значений у 11% и 9% детей соответственно. Снижения тиреоидных гормонов выявлено не было. У детей с повышенным уровнем ТТГ нормальный уровень Т₃общ. и Т₄св. регистрировался в 56% случаев в I группе и в 64% случаев во II группе, у остальных детей был повышен уровень Т₃общ.

Согласно литературным данным для детей с ожирением характерно некоторое повышение уровня Т₃ за счёт увеличения перехода Т₄ в Т₃ [15]. Кроме того, повышение уровня тиреоидных гормонов при ожирении может быть опосредовано действием лептина [16]. Перестройка тиреоидного синтеза в направлении повышения уровня трийодтиронина рассматривается как наиболее биологически активное и требующее для своего образования меньшее количество йода. Этот механизм может являться физиологическим ответом на развитие ожирения для повышения энергетического метаболизма и стабилизации массы тела. В ответ на повышение Т₃ по принципу “обратной связи” должен снижаться уровень ТТГ, чего не выявляется в нашем исследовании. Данный факт может указывать на формирование дистиреоза с разнонаправленностью изменений уровней тиреоидных и тиреотропного гормонов.

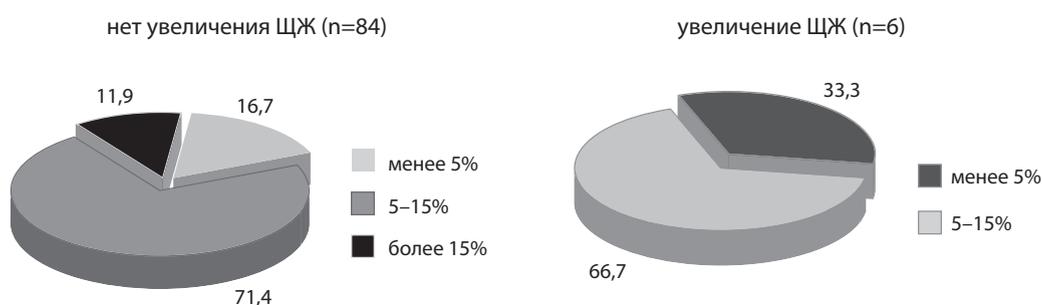
Проведённый анализ соотношения размеров ПЖ и ЩЖ показал, что у детей с увеличенным объемом ЩЖ размер головки ПЖ натошак был выше показателей детей с нормальными размерами ЩЖ (табл. 5).

Установлено, что у детей с увеличением объёма ЩЖ регистрировались более выраженные нарушения функциональной активности ПЖ, проявляющиеся снижением постпрандиальной реакции:

Таблица 5
Размеры поджелудочной железы в зависимости от объема ЩЖ (M±m)
Table 5
The size of the pancreas, depending on the volume of the thyroid gland (M±m)

Размер (мм) Size (mm)	(1) Нормальный объем ЩЖ Normal thyroid volume	(2) Увеличенный объем ЩЖ Increased thyroid volume	p
головка head	23,71±3,44	25,17±3,73	p1-2<0,05
тело body	10,60±2,02	10,4±1,94	p1-2>0,05
хвост tail	24,21±3,44	24,62±2,87	p1-2>0,05
общий размер overall size	57,55±10,23	60,21±7,17	p1-2>0,05

Рисунок 1.
Постприанальная реакция поджелудочной железы в зависимости от объема щитовидной железы (%)
Figure 1.
Postprandial reaction of the pancreas depending on the volume of the thyroid gland (%)



её средние значения у больных с увеличенной ЩЖ составили 7,2%, тогда как у детей с нормальными размерами органа – 8,8%. Снижение постприанальной реакции (менее 5%) регистрировалось

у 33% и 17% детей соответственно, тогда как нормальная реакция (более 15%) определялась исключительно у детей с нормальным объемом ЩЖ (11,9%) (рис. 1).

Выводы

В результате проведенного исследования установлено, что у абсолютного большинства детей с ожирением независимо от наличия МС выявляются различные структурные изменения ПЖ: повышение размеров и экзогенности ацинарной ткани, наличие гиперэхогенных включений. Наиболее выраженные нарушения функционального состояния ПЖ диагностируются у детей с ожирением, осложненным МС. У 17% детей с МС, отмечается значительное уменьшение (менее 5%) постприанальной реакции ПЖ, свидетельствующее о снижении адаптационных возможностей и развитии хронического воспалительного процесса в паренхиме ПЖ. Установлена взаимосвязь показателей углеводного обмена, общего размера и размера головки ПЖ, что может свидетельствовать о высоком риске формирования хронического панкреатита с нарушением экзокринной функции у больных с ИР. Доказано,

что при сниженной постприанальной реакции ПЖ отмечаются более выраженные нарушения липидного спектра сыворотки крови. Независимо от группы объем ЩЖ и уровень тиреоидных гормонов у большинства детей соответствовал нормативным значениям, при этом диффузное увеличение ЩЖ у детей с МС регистрировалось в 2,5 раза чаще. Установлена тенденция к формированию дистиреоза с разнонаправленностью изменений уровней тиреоидных и тиреотропного гормонов. Получены данные, свидетельствующие о взаимосвязи структурных и функциональных нарушений ПЖ и ЩЖ. У детей с увеличенным объемом ЩЖ размер головки ПЖ noticeably был достоверно выше показателей детей с нормальными размерами ЩЖ. При изменении ЩЖ регистрировались более выраженные нарушения функциональной активности ПЖ в виде снижения постприанальной реакции.

Литература | References

- Ivashkin V.T., Shifrin O.S., Sokolina I.A. [Pancreatic steatosis and its clinical significance]. *Ros. zhurnal gastroenterologii. gepatologii. koloproktologii.* 2006;16(4):32–37. (in Russ.)
Ивашкин В.Т. Шифрин О.С., Соколова И.А. Стеатоз поджелудочной железы и его клиническое значение. *Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2006;16(4):32–37.
- Bolezni podzheludochnoy zhelezy. [Diseases of the pancreas], edd. S. V. Belmer. A. Yu. Razumovski. A. I. Khavkin. E. A. Korniyenko. V. F. Privorotski. Moscow. MEDPRAKTIKA-M. Publ., 2019. 528 p. (in Russ.)
Болезни поджелудочной железы. Под ред. С. В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, А.И. Хавкина, Е.А. Корниенко, В.Ф. Приворотского. М: ИД «МЕД-ПРАКТИКА-М». 2019, 528 с.
- Kucheryavyy Yu.A., Moskaleva A.B. [The relationship of chronic pancreatitis with fatty liver disease and disorders of carbohydrate metabolism in patients with obesity]. *Effektivnaya farmakoterapiya v gastroenterologii.* 2011;2:44–49. (in Russ.)
Кучерявый Ю.А. Москалева А.Б. Взаимосвязь хронического панкреатита с жировой болезнью печени и нарушениями углеводного обмена у пациентов с ожирением. *Эффективная фармакотерапия в гастроэнтерологии.* 2011;2:44–49.
- Lohr J.M. Exocrine pancreatic insufficiency. 2-end edition. Bremen. UNI-MED Publ., 2010. 91 p.
- Lingvay I., Esser V., Legendre J.L., et al. Noninvasive quantification of pancreatic fat in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009 Oct;94(10):4070–6. doi: 10.1210/jc.2009–0584.
- Wang S.Q., Li S.J., Feng Q.X., Feng X.Y., Xu L., Zhao Q.C. Overweight is an additional prognostic factor in acute pancreatitis: a meta-analysis. *Pancreatology.* 2011;11(2):92–8. doi: 10.1159/000327688.
- Chandra R., Liddle R.A.. Modulation of pancreatic exocrine and endocrine secretion. *Curr Opin Gastroenterol.* 2013 Sep;29(5):517–22. doi: 10.1097/MOG.0b013e3283639326.
- Potapova E.A., Kharitonova L.A., Bokova T.A. [The role of metabolism disorders in genesis of gallstone disease in children]. *Eksp Klin Gastroenterol.* 2012;(1):23–7. Russian. PMID: 22808774.
- Aleshina E.I., Novikova V.P., Gur'eva V.A., Burnysheva I.A., Usychenko E.A. [Hepatic steatosis and fatty pancreas-2 targets of metabolic syndrom in children]. *Eksp Klin Gastroenterol.* 2014;(8):16–20. Russian. PMID: 25911907.
Алешина Е.И., Новикова В.П., Гурьева В.А., Бурнышева И.А., Усыченко Е.А. Стеатоз печени и стеатоз поджелудочной железы – две мишени метаболического синдрома у детей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2014;108(8):16–20.
- Gurova M. M., Guseva A. A., Novikova V.P. The state of the pancreas in obese children. *Pediatric Nutrition.* 2014;12(2):7–12. (in Russ.)
Гурова М.М., Гусева А.А., Новикова В.П. Состояние поджелудочной железы при ожирении у детей. *Вопросы детской диетологии.* 2014;12(2):7–12.
- Tsyvenkova L.A. [Clinical significance of the morpho-functional state of the thyroid gland in chronic diseases in children]. diss... med. Sciences: 14.00.09. Moscow. 2004. 25 p. (in Russ.)
Цывенкова Л.А. Клиническое значение морфофункционального состояния щитовидной железы при хронических заболеваниях у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.09. М., 2004. – 25 с.
- Physiology of the endocrine system. Ed. J. Griffin and S. Ojeda. Moscow. BINOM. Knowledge Laboratory Publ., 2008. 496 p. (in Russ.)
Физиология эндокринной системы. Под ред. Дж. Гриффина и С. Охеды.: Пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. – 496 с.
- Zimmet P., Alberti G.M., Kaufman F., et al. The metabolic syndrome in children and adolescents: the IDF consensus. *Pediatr Diabetes.* 2007 Oct;8(5):299–306. doi: 10.1111/j.1399–5448.2007.00271.x.
- Rimarchuk G.V., Polyakova S.I., Lebedev A.V. Applicant and patent holder MONIKI – No. 2000115987/14. Patent. RU2163464C1 Russian Federation. IPC A 61 B 8/00. A method for diagnosing pancreatitis. dec. 06/22/00; publ. 27.02.01. (in Russ.)
Патент. RU2163464C1 Российская Федерация. МПК А 61 В 8/00. Способ диагностики панкреатита./ Г.В. Римарчук, С.И. Полякова, А.В. Лебедева; заявитель и патентообладатель МОНИКИ – № 2000115987/14; заявл. 22.06.00; опубл. 27.02.01.
- Endocrinology. National leadership. Brief edition. edd. I. I. Dedov, G. A. Melnichenko. Moscow. GEOTAR-Media Publ., 2013. 752 p. (in Russ.)
Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 752 с.
- Zakharova S.M., Savelyeva L.V., Fadeeva M.I. Obesity and hypothyroidism. *Obesity and metabolism.* 2013;2:54–58. (in Russ.)
Захарова С.М., Савельева Л.В., Фадеева М.И. Ожирение и гипотиреоз. *Ожирение и метаболизм.* 2013;2:54–58.