

УДК 616.39'053.2/.5:616.44

С.І. Турчина^{1,2}, О.В. Шушляпіна^{1,2}, Г.В. Косовцова^{1,2}, Н.В. Шляхова^{1,2}

Тиреоїдна дисфункція та дитяче ожиріння (огляд літератури і власні дослідження)

¹ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків

²Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

Modern Pediatrics.Ukraine.2020.2(106):56-62; doi 10.15574/SP.2020.106.56

For citation: Turchina SI, Shushlyapina EV, Kosovtsova AV, Shlyakhova NV. (2020). Thyroid Dysfunction and Childhood Obesity (literature review and own research). Modern Pediatrics.Ukraine.2020.2(106):56-62. doi 10.15574/SP.2020.106.56

Поширеність ожиріння неухильно зростає як серед дорослого, так і серед дитячого населення. Останніми роками серед асоційованої з ожирінням патології все більшу увагу дослідників привертають тиреопатії, які в Україні посідають перше місце за частотою серед усіх ендокринопатій.

Актуальним напрямком дитячої ендокринології є визначення взаємозв'язку між тиреоїдною дисфункцією та ожирінням. За даними сучасних досліджень, існує тісний взаємозв'язок між проявами метаболічного синдрому та функціональним станом щитоподібної залози (ЩЗ). Результати досліджень показали, що найбільш вразливим періодом для виникнення тиреоїдної дисфункції у хворих на ожиріння є період препубертату у хлопців (6–9 років) та ранній пубертат (10–13 років) у дівчат. Це свідчить про необхідність моніторингу стану ЩЗ у хворих на ожиріння, особливо в період пре- та раннього пубертату. Також доведено, що наявність порушень у структурі ЩЗ у дітей з ожирінням, навіть за відсутності інших ознак аутоімунного тиреоїдиту, можна вважати фактором ризику формування тиреоїдної недостатності, що потребує постійного контролю функціонального стану ЩЗ у таких пацієнтів.

Для оптимізації обстеження та лікування дітей та підлітків з ожирінням запропоновано алгоритм спостереження на першому рівні надання медичної допомоги

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, ожиріння, тиреопатія, лікування.

Thyroid Dysfunction and Childhood Obesity (literature review and own research)

S.I. Turchina^{1,2}, E.V. Shushlyapina^{1,2}, A.V. Kosovtsova^{1,2}, N.V. Shlyakhova^{1,2}

¹State Institution "Institute for the Protection of the Health of Children and Adolescents of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv

² Karazin Kharkiv National University, Ukraine

The prevalence of obesity is steadily growing among both adult and child population. In recent years, among the pathologies associated with obesity, more and more attention of researchers has been attracted by thyroid pathologies, which in Ukraine occupy the leading place by frequency among all endocrinopathies.

A relevant issue in pediatric endocrinology is to determine the relationship between thyroid dysfunction and obesity. According to modern research data, there is a close relationship between manifestations of metabolic syndrome and functional state of the thyroid gland. The results of the studies showed that the most vulnerable period for the occurrence of thyroid dysfunction in obese patients is the prepubertal period in boys (6-9 years) and early puberty (10-13 years) in girls. This proves need to monitor the state of the thyroid gland in obese patients, especially during pre- and early puberty. It has also been proved that the presence of disorders in the structure of the thyroid gland in children with obesity, even in the absence of other signs of autoimmune thyroiditis, can be considered as a risk factor for the formation of thyroid insufficiency, which requires constant monitoring of the functional state of the thyroid gland in such patients.

To optimize the examination and treatment of obese children and adolescents, an observation algorithm is proposed for the first level of medical care.

The authors declare no conflict of interest.

Key words: children, obesity, thyroidopathy, treatment.

Тиреоидная дисфункция и детское ожирение (обзор литературы и собственные исследования)

С.И. Турчина^{1,2}, Е.В. Шушляпина^{1,2}, А.В. Косовцова^{1,2}, Н.В. Шляхова^{1,2}

¹ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков

²Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

Распространенность ожирения неуклонно растет как среди взрослого, так и среди детского населения. В последние годы среди ассоциированной с ожирением патологии все большее внимание исследователей привлекают тиреопатии, которым в Украине принадлежит первое место по частоте среди всех эндокринопатий.

Актуальным направлением детской эндокринологии является определение взаимосвязи между тиреоидной дисфункцией и ожирением. По данным современных исследований, существует тесная взаимосвязь между проявлениями метаболіческого синдрома и функциональным состоянием щитовидной железы (ЩЗ). Результаты исследований показали, что наиболее уязвимым периодом для возникновения тиреоидной дисфункции у больных ожирением является период препубертата у мальчиков (6–9 лет) и ранний пубертат (10–13 лет) у девочек. Это свидетельствует о необходимости мониторинга состояния ЩЗ у больных ожирением, особенно в период пре- и раннего пубертата. Также доказано, что наличие нарушений в структуре ЩЗ у детей с ожирением, даже при отсутствии других признаков аутоиммунного тиреоидита, можно считать фактором риска формирования тиреоидной недостаточности, что требует постоянного контроля функционального состояния ЩЗ у таких пациентов.

Для оптимизации обследования и лечения детей и подростков с ожирением предложен алгоритм наблюдения на первом уровне оказания медицинской помощи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: дети, ожирение, тиреопатия, лечение.

Ожиріння є глобальною проблемою здоров'я в усьому світі, а його поширеність неухильно зростає як серед дорослого, так і серед дитячого населення. Наразі в Україні, через недостатню діагностику цієї патології педіатрами, лікарями загальної практики та сімейними лікарями, показник залишається низьким порівняно з країнами Європи, де частота ожиріння серед дітей коливається в межах 10–15% (середній показник по Україні становить 1,3% [4]). У переважній більшості (60%) осіб, що страждають на ожиріння з дитячого віку, захворювання невпинно прогресує та призводить до таких патологічних станів, як підвищення кров'яного тиску, неалкогольна жирова хвороба печінки, дисліпідемія, порушення метаболізму глюкози та цукровий діабет (ЦД) 2 типу, які, в свою чергу, значно збільшують кардіоваскулярні ризики в дорослому житті та можуть бути причиною інвалідизації та смертності серед дорослого населення [1,5].

Серед асоційованої з ожирінням патології останніми роками все більшу увагу дослідників привертають тиреопатії, які за частотою посідають перше місце серед усіх ендокринопатій в Україні [3,8]. Тиреоїдні гормони відіграють значну роль у вуглеводному та ліпідному обміні, зокрема в регуляції загального обміну та термогенезу, в метаболізмі глюкози та окисненні ліпідів, а також регуляції апетиту [6]. У низці робіт гіпотиреоз у дорослих розглядається як компонент метаболічного синдрому [14,19]. Однак це положення викликає сумніви у багатьох дослідників і стало предметом обговорення в науковій літературі [17,18]. Оговорюється вплив тиреоїдних гормонів на метаболізм гормонів жирової тканини, таких як адипонектин та лептин [9]. Отримані докази про взаємозв'язок між патологічними змінами функції щитоподібної залози (ЩЗ) з ожирінням та хронічним низькоінтенсивним запаленням [13,23]. Чи відіграє таким чином ожиріння патогенетичну роль у формуванні аутоімунних процесів у ЩЗ, залишається не вивченим питанням.

До цього часу залишається спірним питання щодо лікування субклінічного гіпотиреозу (СГ) при ожирінні: чи потребують такі пацієнти лікування левотироксином, чи основна терапія повинна бути спрямована на нормалізацію маси тіла, а замісна терапія може виступати в якості додаткової [23]. Поряд з цим прояви тиреоїдної патології при ожирінні не завжди відповідають існуючим критеріям діагностики

окремих тиреопатій – у багатьох дослідженнях у хворих підтверджено наявність гіпертироїтропінемії без інших ознак ураження ЩЗ, підвищеного рівня антитиреоїдних антитіл без порушень морфофункціонального стану ЩЗ, патологічних змін структури ЩЗ без її збільшення та інших ознак ураження.

Слід зазначити, що наукові дослідження останніх років, присвячені проблемі впливу ожиріння на структуру та функцію ЩЗ у дітей та підлітків, неоднозначні. Саме тому актуальним напрямком дитячої ендокринології є визначення взаємозв'язку між тиреоїдною дисфункцією та ожирінням.

Під час комплексного обстеження дітей та підлітків 6–17 років з ожирінням в умовах ендокринологічного відділення ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України» було встановлено, що найчастішою патологією ЩЗ у дітей з ожирінням, незалежно від статі, є дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ) – 31,2%. Значно рідше виявлявся аутоімунний тиреоїдит (АІТ) – 3,9%, з деяким переважанням у дівчат (13,7%) порівняно з хлопцями (4,2%). Поряд з цим у певній

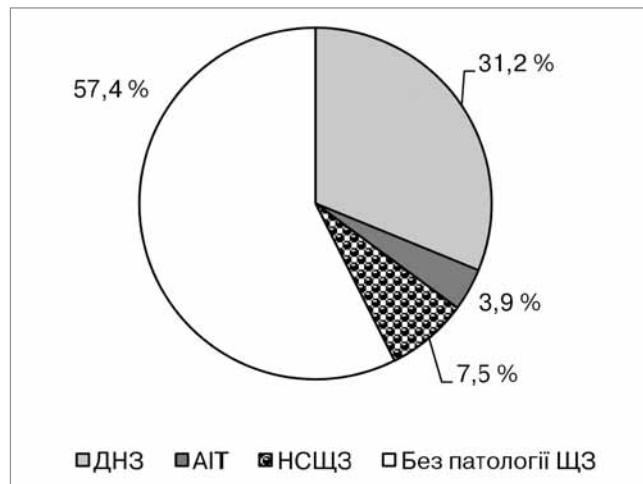


Рис.1. Частота тиреопатій у дітей та підлітків з ожирінням

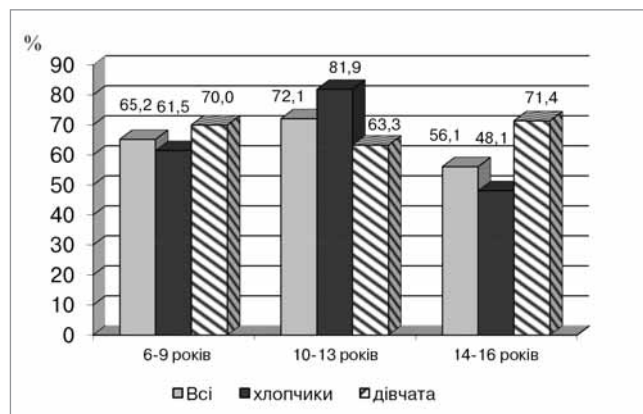
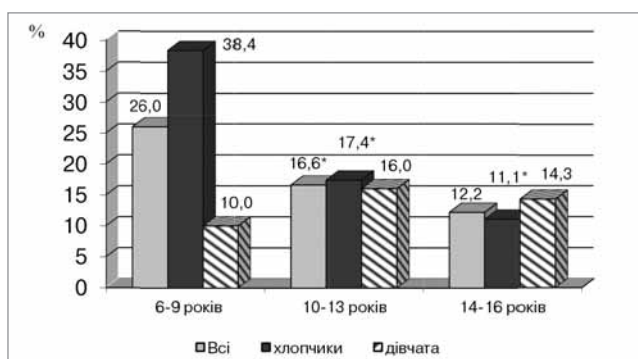


Рис.2. Частота ДНЗ у дітей з ожирінням залежно від віку та статі



Примітка: * $p < 0,05$ — вірогідність відмінностей відносно показників групи хворих 6–9 років

Рис. 3. Частота субклінічного гіпотиреозу у дітей різного віку та статі з ожирінням

частини дітей з ожирінням (7,5%) за даними УЗД виявлялась неоднорідність структури ЩЗ (НСЩЗ) без її збільшення та наявності антитиреоїдних антитіл, що мало місце як у хлопців, так і у дівчат (рис.1).

Визначена залежність між частотою ДНЗ, віком та статтю обстежених. Найчастіше ДНЗ діагностували серед хлопців 10–13 років (81,9%) та дівчат 14–16 років (71,4%) (рис. 2).

АІТ був діагностований у 9,3% хворих 10–13 років та у 14,6% віком 14–16 років ($p < 0,05$). Привертає увагу той факт, що АІТ визначали достовірно частіше у дівчат, ніж у хлопців: 13,6% проти 4,7% в групі 10–13 років ($p < 0,05$) та 21,4% проти 3,7% в групі 14–16 років ($p < 0,05$). Неоднорідність структури ЩЗ визначали практично з однаковою частотою у всіх вікових групах, незалежно від статі.

Аналіз показників тиреоїдного профілю з урахуванням віку, статі та наявності захворювань ЩЗ дозволив визначити деякі особливості. Так, найвищий рівень тиреотропного гормону (ТТГ) був у хлопців 6–9 років (3,6 [1,7; 4,7] мМО/мл), який достовірно перевищував середні показники підлітків 10–13 років (2,8 [1,9; 3,6] мМО/мл, $p < 0,01$) та 14–16 років (2,1 [1,2; 2,9] мМО/мл, $p < 0,05$). При індивідуальному аналізі функціонального стану ЩЗ за показником співвідношення ТТГ/фТ4 встановлено, що ознаки мінімальної тиреоїдної недостатності (МТН) мав кожний п'ятій хворий на ожиріння (20,5%). Незалежно від статі МТН найчастіше виявляли у віці 6–9 років — 36,3% проти 16,7% у 10–13 років та 20,5% у 14–16 років. Більше того, саме у хлопців 6–9 років найчастіше визначали СГ (38,4%), як за показниками рівня ТТГ, так і величиною співвідношення ТТГ/фТ4 (рис. 3).

Таким чином встановлено, що найбільш вразливим періодом для виникнення тиреоїд-

ної дисфункції у хворих на ожиріння є період препубертату у хлопців (6–9 років) та ранній пубертат (10–13 років) у дівчат. Це свідчить про необхідність моніторингу стану ЩЗ у хворих на ожиріння, особливо в період пре- та раннього пубертату. Також доведено, що наявність порушень у структурі ЩЗ у дітей з ожирінням, навіть за відсутності інших ознак АІТ, можна вважати фактором ризику формування тиреоїдної недостатності, що потребує постійного контролю функціонального стану ЩЗ у таких пацієнтів.

Отримані результати узгоджуються з даними літератури про збільшення частоти ізольованої гіпертиреотропіємії у дітей з ожирінням (10–23%) [23], що значно вище, ніж у педіатричній популяції, тобто 1,7% [22]. За даними сучасних досліджень, існує тісний взаємозв'язок між проявами метаболічного синдрому та функціональним станом ЩЗ. Доведено роль СГ у формуванні метаболічного синдрому у дітей з ожирінням. Встановлено, що окружність талії та співвідношення талії до зросту у дітей з легким ступенем ожирінням та СГ корелювали з рівнями ТТГ та були достовірно більшими, ніж у пацієнтів у стані еутиреозу [16]. У дітей з ожирінням та СГ реєстрували значне порушення діастолічної та поздовжньої систолічної функції серця при ехокардіографії порівняно з пацієнтами, що мають нормальний рівень ТТГ [15]. У дітей з СГ реєструють більш високу концентрацію загального сироваткового холестерину і ліпопротеїнів низької щільності порівняно з дітьми без ознак порушення тиреоїдної функції [23]. Отримані дані, що патологічні зміни ліпідного спектра крові у дітей з ожирінням тісно пов'язані з наявністю супутньої тиреоїдної патології, а характер дисліпідемії залежить як від наявності тиреоїдної патології (насамперед АІТ), так і від функціонального стану ЩЗ (зниження рівня ліпопротеїнів високої щільності у 42,8% та підвищення рівня тригліцеридів у 35,7% за наявності СГ проти 22,2% та 16,7% в групі без тиреоїдної недостатності). У дітей з ожирінням виявлено статеві відмінності атерогенно спрямованих змін ліпідного спектра крові із більш виразними порушеннями у хлопців із супутньою тиреоїдною патологією та тиреоїдною недостатністю [11].

Визначена залежність між частотою тиреопатій, ступенем тиреоїдної недостатності та інсулінорезистентністю (ІР) у дітей та підлітків з ожирінням. Доведено, що інсулінорези-

Таблиця

Нормальний об'єм ЩЗ у дітей та підлітків (97-й перцентиль; за даними УЗД)

ППТ* (м²)	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7
Дівчатка	3,4	4,2	5,0	5,9	6,7	7,6	8,4	9,3	10,2	11,1
Хлопчики	3,3	3,8	4,2	5,0	5,7	6,6	7,6	8,6	9,9	11,2

Примітка: * ППТ – площа поверхні тіла, що розраховується за номограмою.

стентність має вірогідний негативний вплив як на розвиток гіпотиреозу, так і на розвиток АІТ, частота якого серед хворих зі зниженою чутливістю до інсуліну була в п'ять разів вищою, ніж у групі пацієнтів без ІР (13,7% проти 2,6%). Існують гендерні відмінності щодо негативного впливу зниженої чутливості до інсуліну на формування патології ЩЗ при ожирінні, особливо АІТ, частота якого серед дівчат з ІР була вдвічі вищою, ніж за нормальної чутливості до інсуліну (12,8% проти 6,4%; $p < 0,05$), а у хлопців АІТ діагностовано лише за наявності ІР (у 14,3%) [12].

Актуальними залишаються питання про методи корекції тиреоїдної недостатності у дітей та підлітків з ожирінням та доцільність призначення препаратів левотироксину за наявності СГ. Незважаючи на думку деяких авторів, що рівень ТТГ у дітей з ожирінням має тенденцію до зниження на тлі втрати ваги без призначення левотироксину [23], а важкість СГ зумовлена ступенем ожиріння [21], значна кількість досліджень свідчить про необхідність індивідуального підходу при лікуванні дітей та підлітків з ожирінням та ознаками тиреоїдної недостатності [19].

Згідно з розробленими методичними рекомендаціями щодо лікування підлітків з ускладненим перебігом ожиріння, вибір терапії ґрунтується на результатах комплексного обстеження з визначенням ознак метаболічного синдрому, передусім це стосується ІР, вивчення стану тиреоїдної системи та наявності тиреопатій (АІТ чи ДНЗ) [2].

Тиреоїдну патологію визначають відповідно до Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» (2006) [7]. Вивчення стану тиреоїдної системи передбачає визначення показників тиреоїдного профілю – ТТГ, напруженості антитиреоїдного імунітету (антитіла до тиреопероксидази (АТ ТПО) та антитіла до тиреоглобуліну (АТ ТГ)), ультразвукове дослідження (УЗД) ЩЗ.

Оцінюючи функціональний стан ЩЗ, потрібно звертати увагу як на рівень гормонів, так і на величину їх співвідношень:

– **еутиреоїдний стан** – при оптимальному рівні ТТГ (1,2–2,5 мМО/л) та співвідношенні ТТГ/фТ₄ до 0,19 у.о.;

– **мінімальна тиреоїдна недостатність (МТН)** – при ТТГ від 2,5 до 4,0 мМО/л та ТТГ/фТ₄ від 0,19 до 0,29 у.о.;

– **субклінічний гіпотиреоз (СГ)** – при ТТГ від 4,0 до 10,0 мМО/л та ТТГ/фТ₄ – більш ніж 0,29 у.о. [13].

Антитілоутворююча активність оцінювалась за показниками АТ ТПО і АТ ТГ. **Позитивний тест** – при рівні АТ ТПО вище 30 МО/мл, а АТ ТГ вище 100 МО/мл. У разі пограничних значень необхідне визначення рівня антитиреоїдних аутоантитіл в динаміці спостереження. Зазначене зумовлене особливостями перебігу АІТ у дитячому та підлітковому віці. У період маніфестації АІТ рівень антитіл може бути нормальним чи незначно підвищеним.

Враховуючи, що візуально-пальпаторний метод оцінки розмірів ЩЗ має похибку до 30%, особливо у дітей та підлітків із дефіцитом чи надлишком маси тіла, обов'язковим є проведення УЗД. Об'єм ЩЗ за даними УЗД оцінюють за нормативами ВООЗ (2001 р.) відповідно до площі поверхні тіла (ППТ) дитини, яка обстежується (табл.) [7].

Збільшення об'єму ЩЗ діагностували при показниках більше 97-го перцентилля нормативних значень для даної статі, з розрахунку на площу поверхні тіла. Ступінь збільшення визначали з урахуванням відсотка перевищення нормативних показників:

– **I ступінь зоба** – до 30%;

– **II ступінь зоба** – від 30 до 60%;

– **III ступінь зоба** – понад 60%.

Визначення ступеня зоба за даними УЗД дозволяє об'єктивізувати результати динамічного спостереження.

Незважаючи на те, що лікування дітей, хворих на ожиріння у поєднанні з тиреопатіями (ДНЗ та АІТ) та ознаками СГ, потребує насамперед обов'язкової корекції інсулінорезистентності, наявність стійких порушень функціонального стану тиреоїдної системи передбачає призначення препаратів калію йодиду (КЙ) чи

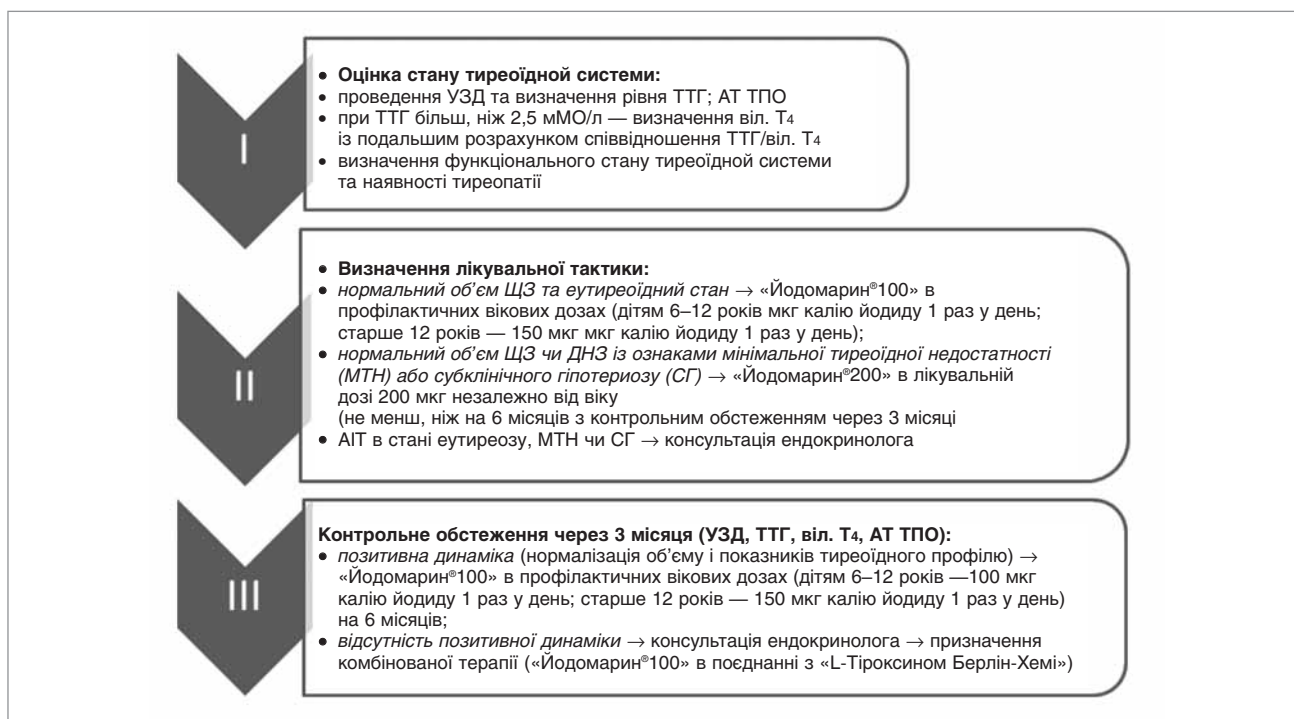


Рис.4. Алгоритм спостереження за дітьми та підлітками з ожирінням на першому рівні надання медичної допомоги

левотироксину, дія яких сприяє корекції тиреоїдної недостатності (Йодомарин 100/200, L-Тіроксин Берлін-Хемі). Дозу препаратів КЙ визначають відповідно до Протоколу надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» (наказ МОЗ України №254 від 27.04.2006 р.) [7]. Так, *індивідуальна йодна профілактика* передбачає прийом препаратів, що містять КЙ у відповідній дозі:

- діти грудного віку одержують йод з молоком матері;
- для дітей до 6 років — калію йодиду 90 мкг 1 раз на день;
- дітям 6–12 років — 120 мкг калію йодиду 1 раз на день;
- старше 12 років — 150 мкг калію йодиду 1 раз на день;
- при вагітності і під час годування грудьми — 200 мкг калію йодиду 1 раз на день.

З метою корекції тиреоїдної недостатності та терапії хворих із ДНЗ призначають наступні *лікувальні дози* препаратів КЙ:

- дітям до 6 років — 100 мкг 1 раз на день;
- від 6 до 12 років — 150 мкг 1 раз на день;
- старше 12 років — 150–200 мкг 1 раз на день.

У разі діагностики АІТ або стійких порушень морфофункціонального стану ЩЗ (збільшення об'єму ЩЗ, стійкий СГ, маніфестний гіпотиреоз) призначають препарати левотироксину.

Для оптимізації обстеження та лікування дітей та підлітків з ожирінням запропоновано наступний алгоритм спостереження на першому рівні надання медичної допомоги (рис. 4).

Відповідно до розробленого алгоритму, вже на етапі первинної медичної допомоги (педіатр чи сімейний лікар) необхідно оцінити стан тиреоїдної системи у хворих на ожирінням. Особливу увагу слід звертати на хлопців 6–9 років та дівчат 10–13 років із надмірною вагою, бо саме вони є групою ризику щодо формування субклінічного гіпотиреозу, навіть за умови нормального об'єму ЩЗ.

З метою попередження формування тиреоїдної недостатності усім пацієнтам з ожирінням з нормальним об'ємом та еутиреоїдним станом ЩЗ призначають «Йодомарин®100» у профілактичних вікових дозах: дітям 6–12 років — 100 мкг калію йодиду 1 раз на день; старше 12 років — 150 мкг калію йодиду 1 раз на день.

За наявності ознак тиреоїдної недостатності (МТН або СГ) у пацієнтів з виключеним АІТ, незалежно від об'єму ЩЗ, рекомендовано призначення «Йодомарин®200» не менш, ніж на 6 місяців з контрольним обстеженням через 3 місяці. Відсутність позитивної динаміки (нормалізація об'єму і показників тиреоїдного профілю) є показанням до призначення комбінованої терапії після консультації дитячого ендокринолога: «Йодомарин®100» у поєднанні з «L-Тіроксин Берлін-Хемі», доза якого визна-

чається важкістю тиреоїдної недостатності і ступенем збільшення ЩЗ. При досягненні еутиреозу і нормалізації об'єму ЩЗ рекомендовано продовжити застосування «Йодомарин®200» протягом тривалого часу з контрольним обстеження через три місяця.

Пацієнтам з АІТ та ознаками тиреоїдної недостатності (МТН або СТ) призначається «L-Тироксин Берлін-Хемі», доза якого визначається ендокринологом з урахуванням функціонального стану ЩЗ і ступеня збільшення ЩЗ.

Слід зазначити, що за наявності ознак ІР наведений алгоритм корекції тиреоїдної недостатності передбачає призначення препаратів

метформіну у вікових дозах з урахуванням ступеня її важкості. У хворих із порушенням ехоструктури ЩЗ за умов нормального її об'єму, еутиреїдного стану та нормальних показників антитиреоїдних аутоантитіл доцільним є призначення препаратів селену у вікових профілактичних дозах.

Застосування диференційованої терапії хворих на ожиріння не тільки призводить до покращення функціонального стану ЩЗ, але й попереджає виникнення метаболічних порушень, які характерні для несприятливого перебігу ожиріння у підлітковому віці.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Averyanov AP, Bolotova NV, Zotova SA. (2010). Ozhirenie v detskom vozraste. *Lechaschiy vrach*. 2: 66–69 [Аверьянов АП, Болотова НВ, Зотова СА. (2010). Ожирение в детском возрасте. Лечащий врач. 2: 66–69].
2. Budreyko OA, Kosovtsova GV, Nikitina LD, Mihaylova EA et al. (2016). Shushlyapina OV. Diferentsiyovane likuvannya uskladnenogo perebigu ozhirinnya u ditey ta pidlitkiv. *Harkiv: Krokus*: 27 [Будрейко ОА, Косовцова ГВ, Нікітіна ЛД, Михайлова ЕА та ін. (2016). Диференційоване лікування ускладненого перебігу ожиріння у дітей та підлітків. Харків: Крокос: 27].
3. Zelinska NB, Larin OS. (2016). Patologiya schitopodibnoyi zalozi u dityachogo naselennya Ukraini. *Klinichna endokrinologiya ta endokrinna hirurgiya*. 3: 76–81 [Зелінська НБ, Ларін ОС. (2016). Патологія щитоподібної залози у дитячого населення України. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 3: 76–81].
4. Zelinska NB, Rudenko NG. (2017). Dityacha endokrinologiya v Ukraini: statistichni pokazniki za pidsumkami 2016 roku ta yih dinamika. *Ukrayinskiy zhurnal dityachoyi endokrinologiyi*. 2(22): 5–17 [Зелінська НБ, Руденко НГ. (2017). Дитяча ендокринологія в Україні: статистичні показники за підсумками 2016 року та їх динаміка. Український журнал дитячої ендокринології. 2 (22): 5–17].
5. Matyusheva NB, Saprina TV, Vorozhtsova IN. (2011). Gormonalno-metabolicheskiy patomorfоз narusheniya uglevodnogo obmena u podrostkov s ozhirenem. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. 4: 141–145 [Матюшева НБ, Сапріна ТВ, Ворожцова ІН. (2011). Гормонально-метаболический патоморфоз нарушені углеводного обмена у подростков с ожирением. Сибирский медицинский журнал. 4: 141–145].
6. Mitchenko OI, Romanov VYu, Logvinenko AO, Gvozdk MV, Chulaevska IV. Sertsevo-sudinniy rizik na tli disfunktsiyi schitopodibnoyi zalozi. (2012). *Medichna gazeta Zdorov'ya Ukraini*. 3: 27–29 [Мітченко ОІ, Романов ВЮ, Логвиненко АО, Гвоздик МВ, Чулаєвська ІВ. (2012). Серцево-судинний ризик на тлі дисфункції щитоподібної залози. Медична газета Здоров'я України. 3: 27–29].
7. MOZ Ukraini. (2006). Protokol nadannya medichnoyi dopomogi dityam za spetsialnistyu «Dityacha endokrinologiya»: nakaz MOZ Ukraini N254 vid 27.04.2006 r. Kyiv: 88 [МОЗ України. (2006). Протокол надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія»: наказ МОЗ України № 254 від 27.04.2006 р. Київ: 88].
8. Pankiv VI. (2011). Praktichna tireoidologiya. *Donetsk: Vidavets Zaslavskiy OYu: Simpozium*. 54: 224 [Паньків ВІ. (2011). Практична тиреоїдологія. Донецьк: Видавець Заславський ОЮ: Симпозіум. 54: 224].
9. Skripnik NV, Vatsseba TS. (2011). Vzaemoz'язok mizh insulinorezistentnistyu ta gipotireozom u hvorih na tsukroviy diabet 2 tipu z metabolichnim sindromom. *Liki Ukraini*. 10: 31–32 [Скрипник НВ, Вацеба ТС. (2011). Взаємозв'язок між інсулінорезистентністю та гіпотиреозом у хворих на цукровий діабет 2 типу з метаболічним синдромом. Ліки України. 10: 31–32].
10. Turchina SI, Nachetova TA. (2017). Distireoz yak faktor riziku formuvannya vtorinnoi amenoreeyi u divchat, yakі meshkayut v umovah slabkogo yododefitsitu. *Zdorove zhinki*. 8 (124): 14–16 [Турчина СІ, Начетова ТА. (2017). Дистиреоз як фактор ризику формування вторинної аменореї у дівчат, які мешкають в умовах слабкого йододефіциту. Здоров'є жінки. 8(124): 14–16].
11. Shushlyapina OV. (2017). Osoblivosti lipidnogo obminu u ditey z ozhirinniam ta tireopatiyami. *Problemi endokrinnoyi patologiyi*. 3: 71–77 [Шушляпіна ОВ. (2017). Особливості ліпідного обміну у дітей з ожирінням та тиреопатіями. Проблеми ендокринної патології. (2017). 3: 71–77].
12. Shushlyapina OV, Budreyko OA. (2017). Vpliv Insulinorezistentnosti na funktsionalniy stan schitopodibnoyi zalozi u ditey z ozhirinniam. *Ukrayinskiy zhurnal dityachoyi endokrinologiyi*. 2: 18–23 [Шушляпіна ОВ, Будрейко ОА. (2017). Вплив інсулінорезистентності на функціональний стан щитоподібної залози у дітей з ожирінням. Український журнал дитячої ендокринології. 2: 18–23].
13. Biondi B. (2010). Thyroid and obesity: an intriguing relationship. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 95(8): 3614–3617.
14. Bougle D, Morello R, Brouard J. (2014). Thyroid function and metabolic risk factors in obese youth. Changes during follow-up: a preventive mechanism? *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 122(9): 548–552.
15. Brienza C, Grandone A, Di Salvo G et al. (2013). Subclinical hypothyroidism and myocardial function in obese children. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 23: 898–902.
16. Cerbone M, Capalbo D, Wasniewska M et al. (2014). Cardiovascular risk factors in children with long-standing untreated idiopathic subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 99(8): 2697–2703.

17. Eliakim A, Steinberg N, Pantanowitz M et al. (2013). Effect of a weight management program on postural balance in obese children. *European Journal of Pediatrics*. 172(12): 1619–1626.
18. Garnerone L, Iorio L, Zelaschi R. (2010). Thyroid function and obesity. *Minerva Medica*. 101(5): 363–370.
19. Iwen K, Schroder E, Brabant G. (2013). Thyroid hormones and the metabolic syndrome. *European Thyroid Journal*. 2(2): 83–92.
20. Longhi S, Radetti G. (2013). Thyroid function and obesity. *J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol*. 5(1): 40–44.
21. Marras V, Casini M, Pilia S et al. (2010). Thyroid function in obese children and adolescents. *Horm Res Paediatr*. 73(3): 193–197.
22. Monzani A, Prodam F, Rapa A et al. (2012). Endocrine disorders in childhood and adolescence. Natural history of subclinical hypothyroidism in children and adolescents and potential effects of replacement therapy: a review. *Eur J Endocrinol*. 168(1): 1–11.
23. Reinehr T. (2011). Thyroid function in the nutritionally obese child and adolescent. *Curr Opin Pediatr*. 23(4): 415–420.

Відомості про авторів:

Турчина Світлана Ігорівна — д.мед.н., ст.н.с., зав. відділення ендокринології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей і підлітків НАМН України»; проф. каф. гігієни та соціальної медицини медичного факультету ХНУ імені В.Н. Каразіна. Адреса: м. Харків, просп. Ювілейний, 52-А. <https://orcid.org/0000-0002-0744-1242>; Scopus ID 56561217900

Шушляпіна Олена Володимирівна — к.мед.н., н.с. відділення ендокринології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»; асистент каф. педіатрії медичного факультету ХНУ імені В.Н. Каразіна. Адреса: м. Харків, просп. Ювілейний, 52-А. <https://orcid.org/0000-0002-8684-6706>

Косовцова Ганна Василівна — к.мед.н., ст.н.с. відділення ендокринології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»; доц. каф. педіатрії медичного факультету ХНУ імені В.Н. Каразіна. Адреса: м. Харків, просп. Ювілейний, 52-А. <https://orcid.org/0000-0002-7737-1518>

Шляхова Наталія Василівна — к.мед.н., ст.н.с., зав. лабораторії клінічної імунології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»; доц. каф. педіатрії медичного факультету ХНУ імені В.Н. Каразіна. Адреса м Харків, просп. Ювілейний, 52-А. <https://orcid.org/0000-0003-2126-2184>

Стаття надійшла до редакції 10.01.2020 р.; прийнята до друку 13.03.2020 р.

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

АЛГОРИТМ РЕЄСТРАЦІЇ ORCID

Open Researcher and Contributor ID (ORCID) — міжнародний ідентифікатор науковця

Створення єдиного реєстру науковців та дослідників на міжнародному рівні є найбільш прогресивною та своєчасною ініціативою світового наукового товариства. Ця ініціатива була реалізована через створення в 2012 році проекту Open Researcher and Contributor ID (ORCID). ORCID — це реєстр унікальних ідентифікаторів вчених та дослідників, авторів наукових праць та наукових організацій, який забезпечує ефективний зв'язок між науковцями та результатами їх дослідницької діяльності, вирішуючи при цьому проблему отримання повної і достовірної інформації про особу вченого в науковій комунікації.

Для того щоб зареєструватися в ORCID через посилання <https://orcid.org/> необхідно зайти у розділ «For researchers» і там натиснути на посилання «Register for an ORCID iD».

В реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password» (Пароль), «Confirm password»

В перше поле вводиться ім'я, яке надане при народженні, по-батькові не вводиться. **Персональна** електронна адреса вводиться двічі для підтвердження. Вона буде використовуватися як Login або ім'я користувача. Якщо раніше вже була використана електронна адреса, яка пропонується для реєстрації, з'явиться попередження червоного кольору. **Неможливе створення нового профілю з тією ж самою електронною адресою.** Пароль повинен мати не менше 8 знаків, при цьому містити як цифри, так і літери або символи. Пароль, який визначається словами «Good» або «Strong» приймається системою.

Нижче визначається «Default privacy for new works», тобто налаштування конфіденційності або доступності до персональних даних, серед яких «Public», «Limited», «Private».

Далі визначається частота повідомлень, які надсилає ORCID на персональну електронну адресу, а саме, новини або події, які можуть представляти інтерес, зміни в обліковому записі, тощо: «Daily summery», «Weekly summery», «Quarterly summery», «Never». Необхідно поставити позначку в полі «I'm not a robot» (Я не робот).

Останньою дією процесу реєстрації є узгодження з політикою конфіденційності та умовами користування. Для реєстрації необхідно прийняти умови використання, натиснувши на позначку «I consent to the privacy policy and conditions of use, including public access and use of all my data that are marked Public».

Заповнивши поля реєстраційної форми, необхідно натиснути кнопку «Register», після цього відкривається сторінка профілю учасника в ORCID з особистим ідентифікатором ORCID ID. Номер ORCID ідентифікатора знаходиться в лівій панелі під ім'ям учасника ORCID.

Структура ідентифікатора ORCID являє собою номер з 16 цифр. Ідентифікатор ORCID — це URL, тому запис виглядає як <http://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxxxxxx>.

Наприклад: <http://orcid.org/0000-0001-7855-1679>.

Інформацію про ідентифікатор ORCID необхідно додавати при подачі публікацій, документів на гранти і в інших науково-дослідницьких процесах, вносити його в різні пошукові системи, наукометричні бази даних та соціальні мережі.

Подальша робота в ORCID полягає в заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.