

### Висновки

1. Наявність супутнього тиреотоксикозу суттєво впливає на розвиток та перебіг серцево-судинних захворювань, зокрема вірогідно збільшує ризик розвитку фібриляції передсердь, екстрасистолічної аритмії, гострої серцевої недостатності та може бути тригером маніфестації серцевої декомпенсації.

2. Хворим з ішемічною хворобою серця та фібриляцією передсердь доцільно здійснювати скринінг на предмет дисфункції щитоподібної залози з метою виключення тиреотоксикозу як предиктора розвитку кардіальних ускладнень та незалежного фактора збільшення серцево-судинної смертності.

УДК 616.379-008.64-056.257-055.2+612.349.8

Маслянюк В.А.<sup>1</sup>, Пашковська Н.В.<sup>1</sup>, Павлович Л.Б.<sup>1</sup>, Оленович О.А.<sup>1</sup>, Ілюшина А.А.<sup>1</sup>, Морозюк Я.В.<sup>1</sup>, Шкрібляк Н.М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

<sup>2</sup> Чернівецький обласний ендокринологічний центр

### ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК МОЖЛИВИЙ ФАКТОР РОЗВИТКУ ГЕСТАЦІЙНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ЖІНОК З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Одним із ускладнень вагітності, що може призвести до невиношування плода, розвитку фетопатій, є гестаційний цукровий діабет (ЦД), який розглядається як схильність жінки до цукрового діабету 2-го типу. Доказано, що навіть якщо ознаки ЦД, які мали місце під час вагітності, самостійно зникають, ризик розвитку маніфестного ЦД в жінки залишається високим. Надлишкова маса тіла, за якої має місце інсулінорезистентність, підвищує можливість розвитку репродуктивних порушень у вагітних жінок, а також є одним із критичних чинників, які регулюють статевий розвиток дитини.

Актуальним залишається вивчення поширеності гестаційного ЦД, особливостей його перебігу при надлишковій масі тіла та вдосконалення критеріїв діагностики.

Попередньо нами проведено скринінгове тестування вагітних жительок м. Чернівці з приводу діагностики ЦД. З 256 скринінгпозитивних жінок 61 (23,8 %) мала надлишкову масу тіла, а в 17 (6,6 %) діагностовано ожиріння. За результатами трьохгодинного перорального діагностичного тесту толерантності до глюкози гестаційний ЦД діагностовано у 23 (8,9 %) вагітних. Серед вагітних із гестаційним діабетом 6 (26,1 %) мали надлишкову масу тіла, а 8 (34,8 %) — ожиріння, у 9 (39,1 %) індекс маси тіла (ІМТ) був у межах норми. Рівень глікозильованого гемоглобіну у вагітних із надлишковою масою тіла та ожирінням дорівнював 6,6 %, а в жінок із нормальним індексом маси тіла — 5,3 %.

Проведене дослідження показало, що надлишкове накопичення жирової тканини у вагітних внаслідок дисбалансу споживання та витрати енергії є важливим чинником ризику гестаційного ЦД.

**Матеріал і методи дослідження.** З метою уточнення причини підвищення ризику гестаційного ЦД у 24 вагітних із надлишковою масою тіла вивчено вміст С-пептиду в сироватці крові. Контрольну групу склали 20 вагітних із нормальним індексом маси тіла.

Результати дослідження показали, що рівень С-пептиду в сироватці крові вагітних із нормальною масою тіла складав  $(2,14 \pm 0,19)$  нг/мл, а в жінок з надлишковою масою тіла —  $(3,07 \pm 0,26)$  нг/мл, тобто мав тенденцію до збільшення.

**Висновок.** При вагітності в жінок із надлишковою масою тіла рівень С-пептиду має тенденцію до збільшення, що може свідчити про розвиток у них інсулінорезистентності.

УДК 616.24-002-02:616.43/.45+616-097)-039.3

Мигайлюк Л.Д.

Кафедра фізіотрії та пульмонології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

### СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНИХ ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІНАХ У ЛЕГЕНЯХ ЗАПАЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ

Сьогодні не викликає сумніву, що в патогенезі пневмонії важливу роль відіграють порушення місцевого імунітету, розлади загальної імунологічної реактивності, зрив адаптаційних механізмів регуляції. Значну роль у регуляції механізмів адаптації та імуногенезу відіграє функціональна активність щитоподібної залози (ЩЗ).

**Мета дослідження** — оцінити стан гормональної активності щитоподібної залози в хворих на позагоспітальну пневмонію.

**Матеріал і методи дослідження.** В основу клінічного дослідження покладено комплексне вивчення й спостереження за 22 пацієнтами з позагоспітальною пневмонією (ПП). За даними анамнезу пацієнти не мали захворювань ЩЗ у минулому. Дизайн дослідження відповідав відкритому порівняльному рандомізованому спостереженню. Вміст тиреотропного гормону (ТТГ) у плазмі крові визначали з використанням набору реагентів ТТГ-ІФА (ООО «Хема-Медика», Росія), з показниками нормальних величин від 0,3 до 4,0 мМО/л і межею чутливості — 0,12 мМО/л. Для дослідження вмісту ВТГ використовували набори реагентів вТ<sub>3</sub>-ІФА та вТ<sub>4</sub>-ІФА (ООО «Хема-Медика», Росія). Нормальні показники для вТ<sub>4</sub> становили 12–18 пмоль/л, для вТ<sub>3</sub> — 2,5–5,8 пмоль/л. Чутливість методу становила 1,2 пмоль/л для вТ<sub>4</sub> і 0,2 пмоль/л для вТ<sub>3</sub>.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Тиреоїдна дисфункція виникає як наслідок комплексної дезінтеграційної дії на структурно-метаболічний гомеостаз патологічних процесів, пов'язаних із наявними

етіологічними причинами інфільтративних змін у легневій паренхімі. Патологічний еутиреоїдний синдром характерний для хворих з інфільтративним процесом пневмонічного характеру. Він ідентифікує патологічні зміни функціональної активності ЩЗ в хворих на ПП із нетиреоїдною патологією як елемент синдрому системного запалення. Вірогідно підвищений рівень в  $T_3$  порівняно з іншими групами пацієнтів може бути результатом посилення його периферійної конверсії. Підвищена функціональна активність ЩЗ сприяє посиленню захисних властивостей організму, більшою є вираженість продуктивних запальних реакцій і, як наслідок, більш сприятливим є перебіг захворювання, зникнення тиреоїдної дисфункції в таких пацієнтів може бути ознакою одужання.

**Результати дослідження** показали, що тиреоїдна дисфункція в хворих із пневмонічними змінами в легенях не стільки залежить від природи бактеріального збудника, як, більшою мірою, від ступеня поширеності інфільтративних змін та ступеня метаболічної імунодепресії в цілому, про що свідчать отримані нами показники тиреоїдної активності при розвитку ПП. Прогресуюча тиреоїдна дисфункція, що формується, здатна ускладнювати перебіг пневмонії, провокуючи недостатність природного протиінфекційного захисту, що обтяжує перебіг хвороби й подовжує терміни одужання.

**Висновок.** При пневмонічних інфільтративних змінах у легенях мають місце зміни тиреоїдного гомеостазу, які мають різноспрямований характер і свідчать про приховані порушення функції щитоподібної залози. Дезадаптаційний тиреоїдний синдром супроводжується вірогідним зниженням рівня тироксину (в 75,3 % випадків), гіпертрийодтиронінемією (в 89,9 %), вірогідним зростанням периферійної конверсії вільних тиреоїдних гормонів на тлі послаблення тиреотропної функції гіпофіза (у 93,1 % осіб). Компенсаторна реакція підтримання тиреоїдного гомеостазу відбувається за рахунок зсуву конверсії вільних тиреоїдних гормонів у бік трийодтироніну.

УДК 616.379.2:612.433.441/0.56.52

Москва Х.А., Лаповець Л.Є., Кіхтяк О.П.  
Кафедра ендокринології  
Львівський національний медичний університет  
ім. Данила Галицького

### МОЖЛИВОСТІ ВПЛИВУ ПІОГЛІТАЗОНУ НА ФУНКЦІЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ ІЗ ГІПОТИРЕОЗОМ ТА ПРЕДІАБЕТОМ

За останні десятиріччя з'ясували, що при гіпотиреозі розвивається інсулінорезистентність. При гіпотиреозі часто фіксують такі стани, як порушення толерантності до глюкози, порушення рівнів глюкози натще, підвищення глікованого гемоглобіну, інсулінорезистентність. Саме тому виник інтерес до інсулінових сенситайзерів, зокрема до агоністів PPAR- $\gamma$ , як

препаратів, які призначають для підвищення чутливості тканин до інсуліну при цукровому діабеті 2-го типу та предіабеті.

**Мета дослідження** — з'ясувати, чи PPAR- $\gamma$  агоніст піоглітазон має вплив на тиреоїдний статус та інсулінорезистентність у хворих із гіпотиреозом та предіабетом.

**Матеріал і методи дослідження.** У дослідженні взяли участь 25 осіб, хворих на гіпотиреоз, серед них 8 чоловіків і 17 жінок, середній вік яких становив 53,04 року. Пацієнтів відбирали під час консультацій на амбулаторному прийомі Львівського обласного ендокринологічного диспансеру та консультацій на кафедрі ендокринології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького. Умовами включення в дослідження були: згода пацієнта на участь в обстеженні та лікуванні, наявна інсулінорезистентність, відсутність цукрового діабету та інших тяжких супутніх захворювань.

Тривалість дослідження становила  $(180 \pm 15)$  діб. Дослідження проводили в два етапи по 3 місяці кожне. На першому етапі усі пацієнти не приймали жодного іншого лікування, крім замісної терапії, призначеної під час консультації. Пацієнти отримували левотироксин залежно від необхідності від 50 до 125 мкг на добу з метою досягнення еутиреозу. До й після курсу терапії в пацієнтів визначали рівень тиреотропного гормону гіпофізу (ТТГ), вільного тироксину, вільного трийодтироніну, концентрацію глюкози натще, інсулін натще, глікований гемоглобін, обчислювали індекси НОМА-IR та НОМА- $\beta$ . У хворих визначали також показники ліпідного обміну, такі як загальний холестерин, тригліцериди, ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та вираховували коефіцієнт атерогенності (КА). На початку другого етапу всім пацієнтам до замісної терапії було додатково призначено піоглітазон у дозі 30 мг на добу зранку незалежно від прийому їжі. Через три місяці всіх пацієнтів повторно було обстежено.

**Результати дослідження та їх обговорення.** На тлі лікування левотироксином було відмічено вірогідне зниження концентрації ТТГ від  $(40,21 \pm 3,18)$  до  $(3,52 \pm 0,28)$  мМО/л ( $p < 0,001$ ) наприкінці першого й до  $(3,57 \pm 0,15)$  мМО/л — наприкінці другого етапу дослідження. Підвищення рівнів гормонів щитоподібної залози також було вірогідним ( $p < 0,05$ ). Вільний тироксин на початку дослідження визначався на рівні  $(0,51 \pm 0,06)$  нг/дл, згодом підвищився до  $(1,23 \pm 0,09)$  і  $(1,45 \pm 0,08)$  нг/дл відповідно, що вказує на ефективність лікування, а саме — компенсацію гіпотиреозу та досягнення рівнів еутиреозу.

Щодо ліпидограми, після проведеного лікування левотироксином та піоглітазоном було досягнуто вірогідної різниці змін ЛПВЩ порівняно з вихідними даними (до лікування  $(1,42 \pm 0,06)$  ммоль/л та  $(1,62 \pm 0,06)$  ммоль/л після комбінованої терапії,  $p < 0,05$ ). При обчисленні КА також відзначено вірогідність ( $p < 0,001$ ) між значеннями на початку дослідження  $((3,45 \pm 0,33)$  ум.од.) та після проведеної терапії левотироксином та піоглітазоном  $((2,43 \pm 0,20)$  ум.од.).