

гідне зростання сироваткового рівня $вT_4$, ТТГ, зниження $вT_3$ та СТІ в осіб із АГ на тлі АО порівняно з групою контролю. Після розподілу пацієнтів на групи з метою оцінки ефективності проведеного лікування зазначені зміни залишилися статистично вірогідними щодо групи контролю без вірогідної міжгрупової різниці.

У результаті проведеного дослідження нами виявлено вірогідне зниження ТТГ в обох групах після проведеного лікування: на тлі базисного лікування даний показник знизився на 10,3 %, на фоні прийому препарату селену — на 22,8 % ($p < 0,05$). Отримано також більш виражене на тлі прийому препарату селену вірогідне зниження $вT_4$ на 32,2 %, у той час як у групі осіб, які отримували тільки базисне лікування, даний показник знизився тільки на 5,0 % ($p < 0,05$). Отримано статистично значуще зростання рівня $вT_3$ тільки в групі осіб, які приймали Цефасель на тлі стандартного лікування на 33,9 % ($p < 0,05$). Значення СТІ вірогідно зростало в обох групах, однак у групі, що одержувала тільки стандартне лікування, даний показник виріс на 3,2 %, у той час як у групі, що одержувала селеновмісний препарат на тлі базисного лікування, даний показник виріс на 28,2 %.

Висновок. Отримані результати вказують на покращення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів у результаті збалансування активності дейодиназ на тлі прийому препарату селену Цефасель.

УДК 616-008.9:616.441)-092-08

Абрамова Н.О., Пашковська Н.В.

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ХАРАКТЕРИСТИКА ТИРЕОЇДНОГО СТАТУСУ В ОСІБ ІЗ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ТЛІ АБДОМІНАЛЬНОГО ОЖИРІННЯ ЗАЛЕЖНО ВІД НОМА-ІR

За даними Т.С. Муфті (2006), для 70 % госпіталізованих пацієнтів характерним є розвиток синдрому нетиреоїдної патології (СНТП), що характеризується порушенням периферичної конверсії тиреоїдних гормонів через пригнічення активності дейодиназ. Однією з причин даного порушення є надлишкова продукція цитокінів. Згідно з даними ВООЗ, близько 30 % (16,8 % жінок та 30 % чоловіків) населення світу мають надлишкову вагу. Саме ожиріння за абдомінальним типом супроводжується підвищеною продукцією цитокінів та вільних жирних кислот, що призводить до інсулінорезистентності та ендотеліальної дисфункції, які клінічно проявляються розвитком цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, артеріальної гіпертензії та дисліпідемії й об'єднуються під терміном «метаболічний синдром» (МС).

Мета дослідження — з'ясувати особливості тиреоїдного гомеостазу у пацієнтів з артеріальною гіпертензією на тлі абдомінального ожиріння залежно від НОМА-ІR.

Матеріал і методи дослідження. Нами було обстежено 34 хворих на артеріальну гіпертензію на тлі абдо-

мінального ожиріння: 18 пацієнтів із НОМА-ІR $< 5,0$ та 17 хворих із НОМА-ІR $> 5,0$, а також 15 практично здорових осіб. Для вивчення тиреоїдного гомеостазу визначались рівні ТТГ, вільного тироксину ($вT_4$) та вільного трийодтироніну ($вT_3$) у сироватці крові імуноферментним методом. Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою співвідношення $вT_3/вT_4$ та сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) (Н.Т. Старкова, 1991). Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням t-критерію Стюдента та коефіцієнту рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows.

Результати дослідження та обговорення. У пацієнтів із зростанням НОМА-ІR вище 5,0 виявлено статистично значуще зниження рівня $вT_3$, співвідношення $вT_3/вT_4$, СТІ та підвищення $вT_4$ порівняно з особами із НОМА-ІR до 5,0 та групою здорових осіб. Отримано вірогідне зростання концентрації ТТГ у групі з НОМА-ІR $< 5,0$ відносно осіб із НОМА-ІR $> 5,0$ та групою здорових осіб.

З метою дослідження залежності тиреоїдного забезпечення організму від НОМА-ІR проведено кореляційний аналіз. Встановлені зв'язки середньої сили між значенням НОМА-ІR та $вT_3$ та показниками периферичного метаболізму тиреоїдних гормонів — $вT_3/вT_4$, СТІ ($p < 0,05$).

Висновки

1. Отримані результати вказують на формування у хворих на метаболічний синдром синдрому нетиреоїдної патології внаслідок порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів в органах-мішенях.

2. Рівень тиреотропного гормону не може бути надійним індикатором порушення тиреоїдного гомеостазу, адже його рівень у сироватці крові пацієнтів із метаболічним синдромом знижується зі зростанням інсулінорезистентності, що свідчить про неадекватну відповідь гіпоталамуса на пригнічення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів.

3. Порушення тиреоїдного гомеостазу при метаболічному синдромі поглиблюються зі зростанням інсулінорезистентності.

УДК 616.61-06:616.379-008(64)-07-036+616-056.52

Акентьєва М.С., Безрук Т.О.

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ІНДЕКС ДЕФОРМАБЕЛЬНОСТІ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕФРОПАТІЮ ІІІ-ІV СТАДІЇ З СУПУТНІМ ОЖИРІННЯМ

Одним із найсерйозніших мікрovasкулярних ускладнень цукрового діабету (ЦД) є діабетична нефропатія (ДН), оскільки ушкодження нирок, що виникає при ЦД, неспинно прогресує та врешті призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності. Зміни морфофункціонального стану еритроцитів впливають на реологічні властивості крові, а також на різноманітні регуляторні процеси, що забезпечують гомомікроциркуляцію, зокрема у нирках.