нем цього елементу на 1 г тканини. Селен, як і йод, є необхідним для нормальної тиреоїдної функції, тиреоїдного гомеостазу.

Встановлено, що всі три дейодинази, що конвертують T_4 у T_3, вміщують селеноцистеїн. Це демонструє, наскільки продукція активного тиреоїдного гормону залежить від селен-статусу. Селеновмісні йодтироксиндейодинази (Ds) присутні в більшості тканин і забезпечують механізм регуляції активації тиреоїдних гормонів. Гормони ЩЗ стимулюють як формування кісткової тканини, так і її резорбцію.

Проблема загоєння переломів кісток є однією з актуальних в травматології. Одним з підходів до її вирішення є вивчення факторів, що впливають на остеогенез.

Мета дослідження — оприлюднити результати аналізу оперативного лікування переломів шийки стегнової кістки в пацієнтів за умов проживання в селенодифіцитному регіоні.

Матеріал та методи дослідження. В основу даного дослідження покладено аналіз результатів хірургічного лікування 28 пацієнтів, які з 2011 по 2012 рік знаходилися на лікуванні в травматологічному відділенні для дорослих ЛШМД м. Чернівці, де їм був проведений остеосинтез шийки стегнової кістки. 28 (100 %) пацієнтів із верифікованим в анамнезі гіпотиреозом та ймовірним вторинним остеопорозом.

З метою діагностики вторинного остеопорозу всім пацієнтам була проведена рентгенівська денситометрія (DEXA). На підставі даних денситометрії у 27 (96,4 %) хворих мінеральна щільність кісткової тканини в шийці стегнової кістки й поперекових хребцях (L1-L4) відповідала остеопорозу, а в 1 (3,6 %) — остеопенії. Нормальна пікова кісткова маса (Т-критерій) в одиницях стандартних відхилень (SD) у пацієнтів з остеопорозом була < –2,5 SD, в пацієнтів з остеопенією — у межах від –1 до –2,5 SD.

Відповідно до класифікації Garden переломів I типу відзначено 3 (10,7 %), II типу — 2 (7,1 %), III типу — 16 (57,1 %), IV типу — 7 (24,9 %). Таким чином, більшість (82 %) становили пацієнти з переломами III і IV типів, що супроводжуються розладами кровообігу в головці стегнової кістки і є прогностично несприятливими.

Остеосинтез виконувався фіксаторами: трьома канюльованими спонгіозними гвинтами діаметром 6,5 мм — у 16 (57,1 %) пацієнтів, динамічним стегновим гвинтом (DHS) — у 5 (17,8 %) пацієнтів, трьома неканюльованими спонгіозними гвинтами діаметром 6,5 мм — у 2 (7,1 %) пацієнтів, трилопатевим цвяхом з діафізарною накладкою — 4 (14,2 %) пацієнтів та без діафізарної накладки — 1 (3,5 %) пацієнт.

У групах обстежених хворих 3 (10,7 %) осіб були прооперовані в термін до 24 годин після отримання травми, 13 (46,4 %) осіб прооперовані на 2-гу — 5-ту добу, 11 (39,2 %) пацієнтам операція проведена на 6–12-ту добу і 1 (3,5 %) хворому операція виконана в термін понад 12 діб. Мінімальний час від моменту отримання травми до операції становив 21 годину, максимальний — 16 діб, середній ліжко-день до операції становив 5,86 ± 1,63 дня.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати остеосинтезу в терміни від 1 до 1,5 року нами вивчені у 28 (100 %) пацієнтів. Зрощення перелому без ускладнень відмічено в 16 (57,1 %) оперованих хворих. У 12 прооперованих остеосинтез був проведений трьома спонгіозними канюльованими гвинтами — 75 % від числа пацієнтів, у яких застосовувався даний фіксатор; при використанні DHS переломи зрослися в 2 осіб (40 %), при використанні великих спонгіозних гвинтів консолідація наступила у 2 (100 %) пацієнтів. У пацієнтів, яким остеосинтез був зроблений трилопатевим цвяхом із діафізарною накладкою й без неї, зрощення не спостерігалося. Середні строки зрощення в пацієнтів віком до 50 років були 24,6 ± 1,8 тижня, 51–60 років — 25,3 ± 1,8 тижня, 60–77 років — 25,1 ± 2,5 тижня. Ускладнення виявлено в 12 хворих (42,9 %). Незрощення з остеолізом головки відзначені в 4 (25 %) пацієнтів, з них в 1 остеосинтез був виконаний канюльованими гвинтами, у 2 — трилопатевим цвяхом із діафізарною накладкою, в 1 — трилопатевим цвяхом. Асептичні некрози з розвитком тяжкого посттравматичного артрозу спостерігалися в 4 (14,2 %) пацієнтів, з них у 3 пацієнтів остеосинтез був виконаний DHS, а в 1 (67,5 %) — канюльованими гвинтами.

Висновок. Основною причиною переломів шийки стегнової кістки в пацієнтів за умов проживання в селенодефіцитному регіоні є вторинний остеопороз. Без адекватної медикаментозної терапії остеопороз може погіршити результати хірургічного лікування та сповільнювати терміни консолідації.

УДК 616-08+616.441-008.64+546.15+616-056.52+615.272

Вацеба Т.С., Скрипник Н.В.
Кафедра ендокринології
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

КОРЕКЦІЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ГІПОТИРЕОЗ В УМОВАХ ЙОДНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Західний регіон України, що представлений різними клімато-географічними зонами (гори, передгір'я, рівнини), вважається найбільшим ендемічним регіоном щодо зоба, з поширеною патологією серед усіх верств населення. Ліквідація спричинених дефіцитом йоду захворювань означає вирішення однієї з глобальних проблем здоров'я людей. Гіпотиреоз асоціюється з підвищенням серцево-судинної захворюваності й смертності, дисліпідемією, ожирінням, артеріальною гіпертензією, дисбалансом адипоцитокінів та прозапальних цитокінів, імунологічними порушеннями. Дослідженнями останніх років встановлено вплив гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) на дію інсуліну. Існуючі дані свідчать, що рівень тиреотропного гормону (ТТГ) й чутливість тканин до інсуліну мають важливі впливи на рівень ліпідів крові. Головним чинником у лікуванні гіпотиреозу, безумовно, є замісна гормональна терапія

L-тироксином. Разом із тим використовують і симптоматичне лікування, а саме застосування гіполіпідемічних (статини, фібрати), антигіпертонічних (інгібітори АПФ, блокатори ангіотензинових рецепторів, сечогінні) та препаратів, що зменшують масу тіла, зміна способу життя, включаючи зміни режиму та раціону харчування, підвищення фізичної активності, відмову від куріння, вживання алкоголю та дієту з низьким вмістом солі. Не викликає сумніву той факт, що саме інсулінорезистентність (ІР) є однією з патогенетичних ланок, на яку має бути направлена фармакотерапія при гіпотиреозі. У зв'язку з цим постає проблема поглибленого вивчення терапевтичної ефективності нових лікарських засобів — коректорів порушень метаболічної ланки гомеостазу, ІР, функціонального стану ЩЗ в умовах йодного дефіциту. Сучасний арсенал лікарських засобів, що підвищують чутливість тканин до інсуліну, на жаль, дуже обмежений. На сьогодні препаратом вибору для лікування метаболічного синдрому (МС) є метформін, що належить до похідних бігуанідів та набув найпоширенішого застосування. Метформін справляє позитивний вплив майже на всі патогенетичні ланки гіпотиреозу з компонентами МС: має не гіпоглікемічний, а антигіперглікемічний вплив, який дозволяє запобігати виникненню гіперінсулінемії; підвищує спорідненість інсулінових рецепторів до інсуліну, знижує базальну гіперінсулінемію; має гіполіпідемічну дію, посилює капілярний кровообіг, знижує проникність судин, зменшує апетит, сприяє зниженню маси тіла, позитивно впливає на механізми артеріальної гіпертензії.

Метою дослідження було вивчення ефективності корекції інсулінорезистентності за допомогою застосування бігуаніду метформіну на тлі базового лікування L-тироксином у хворих на гіпотиреоз із компонентами МС в умовах йодної недостатності.

Матеріал і методи дослідження. Нами обстежено 72 хворих із первинним гіпотиреозом, що виник на тлі ендемічного зоба. Застосовували комбіновану терапію антигіперглікемічним препаратом групи бігуанідів метформіном до 500 мг на добу та гіполіпідемічним препаратом аторвастатином 20 мг/добу на тлі базової замісної терапії L-тироксином. У ході досліджень оцінено ступінь ІР, що встановлювали за формулою: HOMA-IR = глюкоза крові натще (ммоль/л) • інсулін крові натще (мкОД/л)/22,5. Визначення концентрації ендогенного інсуліну (ЕІ), ТТГ проводилось методом імуноферментного аналізу в імунологічній лабораторії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з використанням аналізатора Stat Fax-303 та набору реактивів DRG (США). Рівень загального холестеролу (ЗХ) й тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним методом за допомогою реактивів фірми Human, рівень холестеролу ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) — реактивів фірми «Діакон-ДС» на автоматичному аналізаторі Accent-200. Рівень холестеролу ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) у крові обчислювали, застосовуючи математичну формулу: ЛПДНЩ = ТГ/2,2 ммоль/л. Рівень холестеролу ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) в крові обчислювали, застосовуючи математичну формулу: ЛПНЩ = = загальний холестерол — (ЛПВЩ + ТГ/2,2) ммоль/л. Розраховували також коефіцієнт атерогенності (КА) за формулою: КА = (ХС ЛПВЩ)/ЛПВЩ.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено вірогідне підвищення рівня індексу HOMA-IR в хворих з явним гіпотиреозом — 13,07 ± 6,22 ($p < 0,05$). Рівень ЕІ в групі хворих з явним гіпотиреозом перевищував рівень в контролі майже у 2,5–3,9 раза ($p < 0,05$). Кореляційний аналіз показав наявність прямого кореляційного взаємозв'язку між показниками HOMA-IR та рівнем ТТГ ($r = 0,572$, $p = 0,001$) у хворих на гіпотиреоз. Результати дослідження параметрів ліпідного спектра крові показали, що в більшої частини хворих була виявлена дисліпідемія (81 % — за показниками ТГ та 77,4 % — за показниками ХС ЛПВЩ). Показники ліпідного обміну були вірогідно гірші в групі хворих на явний гіпотиреоз з ожирінням: загальний ХС — (8,67 ± 0,41) ммоль/л, ХС ЛПНЩ — (4,42 ± 0,34) ммоль/л, ТГ — (6,68 ± 0,51) ммоль/л ($p < 0,05$). Після лікування спостерігалась позитивна динаміка отриманих результатів.

Запропонований спосіб поєднаного застосування метформіну з аторвастатином на тлі базової терапії тироксином упродовж 6 місяців сприяв вірогідному зниженню вмісту в крові ТТГ, знижував базальну гіперінсулінемію на 32 %, показник HOMA-IR на 36 %, спостерігалось зниження рівня ХС ЛПНЩ у середньому на 25–40 %, помірне підвищення ХС ЛПВЩ (на 5–15 %) і зниження рівня ТГ.

Висновок. Тривале (впродовж 6 місяців) поєднане застосування метформіну та аторвастатину на тлі базової замісної терапії L-тироксином через корекцію ІР та дисліпідемії сприяє суттєвому зниженню вмісту в крові тиреотропного гормону, знижує базальну гіперінсулінемію, показник HOMA-IR, зменшує апетит, сприяє зниженню маси тіла, має гіполіпідемічну дію (знижує рівень холестеролу ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів), підвищує ефективність лікування хворих на гіпотиреоз з ожирінням, що призводить до зниження ризику розвитку серцево-судинної захворюваності й смертності, покращує якість і збільшує тривалість життя пацієнтів.

УДК 616.72-007.24-06:616.379-008.64)-036-053

Волошина Л.О., Ковалишин І.Р., Марчук Ю.Ф.
Кафедра внутрішньої медицини
Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ОСТЕОАРТРОЗ І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ, ГЕНДЕРНІ ТА ВІКОВІ АСПЕКТИ

Остеоартроз (ОА) — вікозалежне захворювання другої половини життя людини, яке в частині ви-