

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 імуносупресії 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), гіпертрийодтироніемією (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- γ , як

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

Мета дослідження — з'ясувати, чи PPAR- γ агоніст піоглітазон має вплив на тиреоїдний статус та інсуліно-резистентність 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 ± 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- β . 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 ліпідограми, 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.).

При аналізі вуглеводного обміну вірогідних змін не було виявлено між вихідними даними та після проведення замісної монотерапії по жодному з показників, натомість після отримання результатів наприкінці другого етапу дослідження відмічено вірогідні зміни ($p < 0,001$) порівняно з етапом до призначення піоглітазону за даними глікованого гемоглобіну (від $(5,85 \pm 0,06) \%$ до $(5,44 \pm 0,06) \%$), глюкози натще (від $(6,07 \pm 0,09)$ ммоль/л до $(4,91 \pm 0,08)$ ммоль/л), інсуліну (від $(15,94 \pm 0,57)$ мМО/л до $(8,57 \pm 0,15)$ мМО/л) та індексу НОМА-IR (від $(4,29 \pm 0,16)$ ум.од. до $(1,87 \pm 0,04)$ ум.од.).

Висновки. Додаткове призначення піоглітазону до замісної терапії левотироксином хворим на гіпотиреоз із наявною інсулінорезистентністю та предіабетом супроводжувалося зниженням рівня глікованого гемоглобіну, глюкози та інсуліну натще, індексу НОМА-IR. Під впливом піоглітазону на тлі замісної терапії не вдалося досягнути вірогідної відмінності за даними НОМА- β . Призначення піоглітазону сприяло посиленню дії левотироксину на тиреотропний та тиреоїдні гормони.

УДК 616.72-002.77-06:616-056.52)-07

Оліник О.Ю.¹, Федів О.І.¹, Гавриш Л.О.², Телекі Я.М.¹, Лазарук Т.Ю.²

¹ Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

² ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня»

ДЕЯКІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Метаболічний синдром (МС) — це мультифакторний стан, обумовлений комплексом генетичних, нейрогуморальних особливостей та способом життя людини. Виявлення МС має велике клінічне значення, оскільки цей стан є оборотним, тобто при відповідному лікуванні можна досягти зникнення чи принаймні зменшення вираженості основних його проявів.

За даними А.Г. Кисельова (2008), поширеність МС серед хворих на ревматоїдний артрит (РА) становить 37,2 %, що майже відповідає поширеності МС серед хворих на ішемічну хворобу серця — 41 % та зустрічається з більшою частотою, ніж у загальній популяції, що, за даними різних авторів, становить 10–30 %.

Метою нашої роботи стало дослідження деяких ознак метаболічного синдрому (на основі критеріїв, рекомендованих Міжнародною федерацією цукрового діабету (IDF), 2005) у хворих на ревматоїдний артрит.

Матеріал і методи дослідження. Обстежені 30 хворих на РА, які перебували на стаціонарному лікуванні в ревматологічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Чернівців. Діагноз РА встановлювали на основі критеріїв АРА (1987). Контрольну групу становили 20

практично здорових осіб. Клінічне обстеження кожного хворого включало загальноклінічні та спеціальні ревматологічні дослідження. Для вивчення вуглеводного обміну проводили лабораторне дослідження крові з визначенням показників глюкози та інсуліну крові. Рівень інсулінорезистентності (IP) розраховували за формулою НОМА-IR. Окружність талії вимірювали за допомогою сантиметрової стрічки на рівні пупка. Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6,0.

Результати дослідження та їх обговорення. Збільшення окружності талії (центрального типу ожиріння) у жінок > 80 см, у чоловіків > 94 см спостерігалось у 40 % жінок та у 36,7 % чоловіків, хворих на РА, у групі контролю — у 25 та 20 % осіб відповідно ($p < 0,05$). IP спостерігається у 20 % хворих на РА, цукровий діабет 2-го типу — у 3,3 %, підвищення рівня глюкози крові натще $> 5,6$ ммоль/л — у 23,3 % хворих на РА, у групі контролю IP — у 5 %, підвищення рівня глюкози крові натще — у 10 % ($p < 0,05$). Підвищення артеріального тиску ($> 130/85$ мм рт.ст.) і/або застосування гіпотензивної терапії виявлено в 46,7 % хворих на РА та у 10 % у групі контролю ($p < 0,05$).

Висновки. Ознаки метаболічного синдрому у хворих на ревматоїдний артрит зустрічаються вірогідно частіше, ніж серед осіб контрольної групи. Поєднаний перебіг захворювань потребує уваги клініцистів із розробкою диференційованого підходу до профілактики метаболічного синдрому серед хворих на ревматоїдний артрит та нових методів лікування поєданого перебігу.

УДК 616.379-008.64:616.8)-085.22

Павлович Л.Б., Білоус І.І., Маслянюк В.А.,

Ілюшина А.А., Оленович О.А.

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

АЦЕТИЛ-L-КАРНІТИН У ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

Враховуючи різноманітність етіологічних, патогенетичних механізмів виникнення діабетичної нейропатії, знайти універсальний засіб, здатний полегшити страждання хворих, уявляється дуже складним завданням. В основі ураження нервових волокон лежать порушення метаболізму глюкози. Тривале підтримання стану нормоглікемії у хворих із вираженими проявами діабетичної нейропатії призводить до затримки прогресування деструктивних процесів у периферичних нервах, але не сприяє швидкій ліквідації симптомів захворювання. Саме тому ще одним стратегічним напрямом терапії є вплив на