у жінок ІР зазвичай поєднується з гіперандрогенією (A. el-Rosidy et al., 1994).

Внаслідок ІР за інтактної підшлункової залози компенсаторно розвивається гіперінсулінемія. Дія інсуліну опосередковується через рецептори різних чинників росту, переважно через ІФР-1 і соматомедин С, а також він стимулює, подібно до лютропіну, продукцію андрогенів яєчниками (Т.Ф. Татарчук, 2004).

Оскільки у здорових жінок ІР суттєво не впливає на рівень циркулюючих андрогенів, можна припустити, що для подібної дії інсуліну необхідна наявність сприятливих чинників, до яких слід віднести зміни в яєчниках, характерних для СПЯ (гіперплазія тека-клітин). Щодо гонадотропної функції інсуліну знаходимо підтвердження в огляді літератури Т.В. Овсянниковой та ін. (2004).

В основі полікістозного механізму ІР лежить наявність антитіл, що блокують зв'язування інсуліну з його рецепторами. До інших причин розвитку ІР можна віднести генетичний дефект рецепторів, внаслідок чого зменшується їх кількість або знижується їх чутливість в органах-мішенях (A. Dunaif, 1992). Можливо, в окремих випадках СПЯ причиною виникнення ІР і гіперандрогенії є один і той самий генетичний дефект (В.А. Бурев та ін., 2000).

При застосуванні в пацієнток із СПЯ препаратів, що знижують секрецію інсуліну (діадоксид, соматостатин) або підвищують чутливість тканин до гормону (метформін), відмічалось зниження концентрації андрогенів у крові (A. Dunaif et al., 1998; T. McKenna, 1983). ІР, як стверджує А.Г. Резников (2010), трапляється у 50–70 % пацієнток із СПЯ при ожирінні й у 30 % — без ожиріння. Тому останнім часом у комплексному лікуванні пацієнток із СПЯ й ожирінням все ширше застосовується препарат метформін. Ми вважаємо, що така терапія прямо показана у випадках із порушенням толерантності до вуглеводів (П.М. Ляшук та ін., 2013).

УДК 616.12-009.72-06.616.441-008

Макар О.Р., Макар Р.Д.
Кафедра ендокринології
Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького

ВПЛИВ ТИРЕОТОКСИКОЗУ НА РОЗВИТОК І ПЕРЕБІГ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Епідеміологічні дослідження вказують на поширеність маніфестного тиреотоксикозу в межах 0,2–1,2 %, а субклінічного — 0,8–4,2 % з тенденцією до збільшення в регіонах йодного дефіциту, а також у старших вікових групах, що сягає, за деякими даними, до 15 % серед осіб віком понад 75 років. При цьому дослідники зазначають, що від 20 до 50 % випадків тиреотоксикозу мають ятрогенний характер, тобто спричинені замісною або супресивною терапією левотироксином.

Відомо, що тиреотоксикоз у пацієнтів похилого та старечого віку асоціюється зі збільшенням смертності від серцево-судинних захворювань. Після ішемічної хвороби серця (ІХС) саме тиреотоксикоз (у тому числі латентний) є однією з найвагоміших причин виникнення абсолютної серцевої аритмії. Це, зокрема, було доведено в рамках авторитетного Фремінгемського дослідження. Проведений недавно метааналіз продемонстрував, що ризик смерті пацієнтів із субклінічним тиреотоксикозом, передусім від серцево-судинної патології, на 41 % перевищує аналогічний показник в осіб з еутиреозом.

Мета дослідження — дослідити роль тиреотоксикозу в розвитку порушень ритму серця, зокрема, фібриляції передсердь (ФП), екстрасистолічної аритмії та прогресування серцевої недостатності (СН) у пацієнтів з ІХС.

Матеріал і методи дослідження. Нами обстежено 30 хворих (жінок 19, чоловіків 11, середній вік — (60,2 ± 3,3) року) з ІХС та супутнім тиреотоксикозом, які перебували на стаціонарному лікуванні в Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова в період з 2007 по 2012 рік. Група порівняння складалася з 32 хворих (жінок 18, чоловіків 14, середній вік — (61,8 ± 2,4) року) з ІХС без супутньої патології щитоподібної залози. Контрольною групою слугували 20 практично здорових осіб відповідного віку й статі, які не перебували на диспансерному спостереженні з приводу соматичної патології. Всім пацієнтам проводили загальноклінічне обстеження, ЕКГ у динаміці, ЕхоКГ, УЗД щитоподібної залози, дослідження ліпідного спектра крові та гормонального статусу (TSH, fT_4, fT_3). Серед хворих основної групи супутній субклінічний тиреотоксикоз виявлено в 8 (26,7 %), маніфестний тиреотоксикоз легкого ступеня — у 18 (60 %) і середнього — у 4 (13,3 %).

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані результати засвідчили, передусім, значне переважання порушень ритму в групі хворих із супутнім тиреотоксикозом. Так, на момент госпіталізації ФП діагностували в більшості (57,3 %) хворих основної групи, що у 4,5 раза частіше ($p < 0,001$), ніж у хворих без супутньої патології щитоподібної залози (12,7 %). Екстрасистолічну аритмію також вірогідно частіше виявляли в групі хворих із супутнім тиреотоксикозом (24,5 проти 10,8 %; $p < 0,01$). У більшості пацієнтів обох груп верифіковані ознаки хронічної СН ІІА стадії (75,7 і 82,4 % відповідно). Прояви серцевої декомпенсації приблизно втричі частіше виявляли у пацієнтів із супутнім тиреотоксикозом (24,8 проти 7,6 %; $p < 0,01$). Перебіг серцево-судинного захворювання загалом був тяжчим у хворих із супутнім тиреотоксикозом, що підтверджується вірогідно частішим розвитком гострої лівошлуночкової недостатності, яка зустрічалася у 6 разів частіше, ніж у хворих без супутньої тиреоїдної дисфункції (38,4 проти 6,4 %; $p < 0,001$). Крім цього, клінічний перебіг у хворих основної групи характеризувався повільнішим регресом ознак коронарної недостатності та ішемічних змін на ЕКГ, що в підсумку подовжувало період госпіталізації й збільшувало кількість призначених медикаментів.

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

Маслянко В.А.[1], Пашковська Н.В.[1], Павлович Л.Б.[1], Оленович О.А.[1], Ілюшина А.А.[1], Морозюк Я.В.[1], Шкрібляк Н.М.[2]
[1] Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
[2] 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 проведене 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 ± 0,19) нг/мл, а в жінок з надлишковою масою тіла — (3,07 ± 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 фтизіатрії 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 $вТ_3$-ІФА та $вТ_4$-ІФА (ООО «Хема-Медика», Росія). Нормальні показники для $вТ_4$ становили 12–18 пмоль/л, для $вТ_3$ — 2,5–5,8 пмоль/л. Чутливість методу становила 1,2 пмоль/л для $вТ_4$ і 0,2 пмоль/л для $вТ_3$.

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