

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 190 хворих на АГ (137 жінок і 53 чоловіки) віком від 24 до 72 років (середній вік $48,09 \pm 1,64$ року). Згідно з класифікацією залежно від уражень органів-мішеней I ст. АГ діагностована в 25 хворих, II — у 138, III ст. — у 27 хворих. Контрольну групу (КГ) становили 20 практично здорових осіб. Окрім загальноклінічних методів обстежень, усім хворим визначали вміст йодиду в сечі за допомогою набору UROJOD TEST KIT (Merck, Germany) із використанням колонок активованого вугілля (мкг/дл), вміст T_3 та T_4 у сироватці крові — методом імуноферментного аналізу з використанням набору реагентів T_3 EIA KIT (USA) (нг/мл) та T_4 EIA KIT (USA) (мкг/дл), а також рівня ТТГ з використанням набору реагентів TSH EIA KIT (USA) (мМО/мл). Вміст T_3 та T_4 визначали о 8:00 та о 12:00.

Результати дослідження. Ранковий рівень гормонів T_3 і T_4 (значення 8:00) був завжди нижчим за рівень здорових осіб: вміст T_3 — на 35,2; 17,0 і 29,7 % нижчий від показника здорових у хворих на I, II і III ст. захворювання відповідно. Аналогічні зміни були виявлені при визначенні вмісту T_4 о 8:00. Вірогідне зниження концентрації гормонів ЩЗ у сироватці крові повинно було б супроводжуватися підвищеним вмістом ТТГ в крові. Але у хворих I ст. таких змін не виявлено. Очевидно, має місце дисрегуляція, рівень ТТГ був нижчий за рівень здорових на 33,3 % ($P < 0,05$). Дещо змінювалося співвідношення впродовж дня, коли рівень T_3 збільшувався на 49,2 % ($P < 0,05$), не досягаючи рівня здорових, а T_4 — збільшувався у 2,68 раза ($P < 0,05$), перевищуючи на 26,7 % рівень T_4 у здорових о 12:00. Аналогічна ситуація з рівнями T_3 і T_4 у ранковий і денний час та у хворих із II та III ст. АГ: корекція дещо знижених рівнів T_3 о 8:00 при II ст. до рівня вмісту, як у здорових о 12:00, однак все одно нижче від рівня здорових у хворих з III ст. Рівень T_4 у ранковий час був нижчий, ніж у здорових, збільшувався о 12:00 майже у 2 рази й у 2,5 раза ($P < 0,05$) у хворих із II та III ст. АГ відповідно, у хворих з III ст. АГ перевищуючи рівні здорових. Відповідно до змін T_3 і T_4 збільшувався вміст регулюючого ТТГ — у хворих на II та III ст. АГ відповідно у 2 й 1,6 рази ($P < 0,05$) більше, ніж у здорових.

Рівень йодурії у всіх хворих на АГ був дещо нижчим, ніж у здорових, залежно від стадії АГ — від 3 до 3,5 % ($P < 0,05$). У хворих на АГ II ст. між рівнем йодурії й вмістом T_3 о 8:00 спостерігається сильний прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,69$, $P < 0,01$), у пацієнтів із III ст. АГ спостерігався середній прямий кореляційний зв'язок між рівнем йодурії й рівнем T_4 о 8:00 ($r = 0,39$, $P > 0,05$) та між рівнем йодурії й вмістом T_4 о 12:00 ($r = 0,40$, $P > 0,05$).

Висновок. Отже, зменшення вмісту T_3 і T_4 в сироватці крові та збільшення продукції ТТГ у хворих на артеріальну гіпертензію, які посилюються при прогресуванні захворювання, пов'язані, очевидно, зі зниженням функції щитоподібної залози (можливим субклінічним гіпотиреозом), про що свідчить зменшення рівня йодурії у хворих на гіпертензію всіх стадій, і можуть збільшувати ризик розвитку серцево-судинних ускладнень при артеріальній гіпертензії.

УДК 616.71-007.234-02:616.379-008.64

ЛЯШУК П.М.¹, ЛЯШУК Р.П.¹, ГЛУГОВСЬКА С.В.², ЯКОВЕЦЬ І.І.²

¹Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

²Чернівецький обласний ендокринологічний центр, м. Чернівці, Україна

ДО ПИТАННЯ ПРО ДІАБЕТИЧНУ ОСТЕОПЕНІЮ

Порушення метаболізму при цукровому діабеті (ЦД) призводить до зміни функціональної активності всіх органів і систем. Удосконалення методів лікування хворих на ЦД сприяло збільшенню тривалості їх життя й підвищенню частоти пізніх ускладнень, у тому числі й остеопенії. Термін «остеопенія» використовують для визначення зниження щільності рентгенологічної тіні (при стандартній рентгенографії кісток) або зниження маси кістки за допомогою методів кількісної кісткової денситометрії (Шишкін А.Н. і др., 2008).

Основні ланки патогенезу остеопенії та остеопорозу (Шишкін А.Н. і др., 2008; Свінціцький А.С., 2015):

— абсолютний дефіцит інсуліну → зниження продукції остеобластами колагену й лужної фосфатази, необхідних для утворення кісткового матриксу і його мінералізації; зменшення стимуляції остеокластів, опосередкованої інсуліноподібними факторами росту (секретуються в печінці);

— прямий вплив високої концентрації глюкози внаслідок кінцевих продуктів глікозильовання → посилення резорбції кістки остеобластами;

— знижена секреція інсуліну → дефіцит активних метаболітів вітаміну D → зниження всмоктування кальцію в кишечнику, збільшення секреції й активності паратгормону → негативний баланс неорганічних елементів в організмі й посилення резорбції кісткової тканини.

У хворих на ЦД типу 1 і 2 відзначається чітка залежність клітинної та гуморальної ланок імунітету від змін мінеральної щільності кісткової тканини (Отченашенко В.А., 2002).

В умовах інсулінової недостатності порушується остеобластна функція: знижується вироблення колагену й лужної фосфатази остеобластами, що мають рецептори інсуліну й прямо залежать від його регулярного впливу. У пацієнтів з ЦД типу 2 часто має місце надмірна маса тіла, що дещо запобігає розвитку остеопенії, тоді як при ЦД типу 1 відмічається посилення кісткового ремоделювання (Григорян О.Р. і др., 1999; Guncer P. et al., 1996). Зниження мінеральної щільності кісток призводить до підвищеного ризику розвитку переломів, оскільки остеопенія є важливою детермінантою вторинного остеопорозу (Некрасова М.Р. і др., 2005). У третини хворих на ЦД типу 1 виявляють остеопенію, а остеопороз — у 18–20 % випадків (Свінціцький А.С., 2015).

У Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі перебувають на обліку 38 037 хворих на ЦД,

із них 36 914 типу 2 і 1123 типу 1. Останні — з тривалістю захворювання понад 10–20 років, оскільки вони переведені від дитячих ендокринологів до ендокринологічного центру у віці 18 років. Діабетичні ускладнення верифіковано в 85 % пацієнтів, у половини з них — периферичні ангіоневропатії. За наявності остеоартропатій, діабетичної стопи (10 % хворих) та при переломах кісток в анамнезі (разом 3840 осіб) проводилася стандартна рентгенографія відповідних кісток. Частота зниження мінеральної щільності кісткової тканини в пацієнтів із ЦД типу 1 становила 55,6 %, типу 2 — 27,4 %. Чинниками ризику розвитку остеопенічного синдрому були тривалість захворювання понад 10 років та тривала декомпенсація ЦД.

Висновок. Діабетична остеопенія — одне з пізніх інвалідизуючих ускладнень цукрового діабету, переважно типу 1. Своєчасна діагностика й комплексне лікування за умови доброї компенсації вуглеводного обміну є запорукою покращення якості життя пацієнта.

УДК 618.3:613.25-098:612.396:546.41

МАСЛЯНКО В.А., ПАВЛОВИЧ Л.Б.

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ТА ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ У ВАГІТНИХ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ

Гестаційний цукровий діабет, що розглядається як прояв схильності жінки до цукрового діабету 2-го типу, є ускладненням вагітності, яке може призвести до невиношування плода та розвитку фетопатій. Доведено, що надлишкова маса тіла, при якій має місце інсулінорезистентність, збільшує ризик розвитку репродуктивних порушень у вагітних жінок. Під час вагітності в організмі жінки відбувається ряд функціональних змін, що спрямовані на виношування плода. Зокрема, для формування скелета дитини потрібне постійне надходження мінеральних речовин від матері до плода. Дефіцит кальцію в організмі матері небезпечний для плода. Мінерал необхідний для нормального росту й розвитку, мінералізації кісток, а також для нормальної роботи нервово-м'язового апарату майбутньої дитини.

Відомо, що абсолютний чи відносний дефіцит інсуліну зумовлює катаболічну спрямованість обмінних процесів, зменшення реабсорбції кальцію в нирках, зменшення абсорбції кальцію в травному тракті і, як наслідок, порушення кальцієвого обміну в тканинах, у тім числі й кістковій.

Актуальним залишається вивчення поширеності гестаційного діабету серед жінок із надлишковою масою тіла та ожирінням, а також кальцієвого гомеостазу як фактора, що забезпечує нормальний розвиток дитини та здоров'я жінки.

Матеріал і методи дослідження. Нами проведено дослідження вуглеводного обміну, а саме застосовано

глюкозотолерантний тест, визначення глікозильованого гемоглобіну та концентрації загального кальцію в здорових вагітних та вагітних з ожирінням.

Результати дослідження. Обстежено 352 вагітних, з яких 74 (21,02 %) мали надлишкову масу тіла, а в 23 (6,53 %) діагностовано ожиріння.

Тригодинний глюкозотолерантний тест показав у 28 (7,9 %) жінок із надлишком маси тіла та ожирінням наявність гестаційного цукрового діабету. Рівень глікозильованого гемоглобіну був вищим від норми й дорівнював 6,4 %.

У жінок з гестаційним цукровим діабетом рівень загального кальцію в сироватці крові дорівнював $2,21 \pm 0,08$ ммоль/л, а в здорових вагітних — $2,54 \pm 0,04$ ммоль/л.

Висновок. Отже, у 7,9 % вагітних із надлишковою масою тіла та ожирінням діагностовано гестаційний цукровий діабет, що супроводжується зниженням концентрації кальцію в крові.

УДК 616.441-006.5-08:615.252:615.357-098:546.41:577.175.4

МАСЛЯНКО В.А., ПАВЛОВИЧ Л.Б., ОЛЕНОВИЧ О.А.

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

ВПЛИВ ЛЕВОТИРОКСИНУ НА ПОКАЗНИКИ ТИРЕОЇДНОГО ТА КАЛЬЦІЄВОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ВУЗЛОВІ ФОРМИ ЗОБА

Вузлові утворення у щитоподібній залозі (ЩЗ) зустрічаються доволі часто й у більшості випадків є доброякісними. Відповідно до даних літератури поширеність вузлових утворень, що пальпуються, становить 3–7 %, а за даними ультразвукової діагностики цей показник перевищує 50 %. У сучасній тиреології предметом дискусії залишається питання ефективності та доцільності супресивної терапії вузлових форм еутиреоїдного зоба. Неоднозначними є рекомендації щодо дози L-тироксину для досягнення супресії. Так, М.Д. Тронько і співавт. (2007) у «Стандартах діагностики та лікування» рекомендують застосовувати препарат у дозі 1,8–2,8 мкг/кг/добу, а В.І. Паньків (2013) — 0,7–1,0 мкг/кг/добу. Встановлено, що при тиреотоксикозі в 56 % дорослих пацієнтів діагностується остеопороз, зумовлений гіперпродукцією тиреоїдних гормонів, які посилюють кістковий метаболізм (В.В. Поворознюк, 1997).

Матеріал і методи дослідження. Нами проведено аналіз результатів застосування L-тироксину для супресивної терапії залежно від дози препарату та віку в 68 пацієнток із масою тіла від 51,2 до 94,6 кг. За віком вони були розподілені на дві групи: перша група (38 осіб) — від 20 до 45 років, друга (30 осіб) — від 46 до 65 років. Препарат призначали, починаючи з дози 25 мкг/добу, і збільшували дозу з інтервалом у 7 днів до 50 мкг/добу й далі — до 1,0 мкг/кг/добу. До початку призначення препарату, окрім тиреоїдних гормонів,