

визначали рівень тиреотропного гормону (ТТГ), у 22 пацієнток — рівень загального кальцію в крові. До дослідження залучали жінок із рівнем тиреотропного гормону понад 1,0 мкМО/мл та розміром вузлів ЩЗ до 3,0 см у діаметрі. Висновок про ефективність супресії та рівень кальціємії робили через місяць від початку лікування за результатом повторного визначення ТТГ та кальцію в крові.

Результати проведеного дослідження показали, що рівень вільного трийодтироніну (T_3) в пацієнток першої групи дорівнював $4,49 \pm 0,54$ нмоль/л, вільного тироксину (T_4) — $12,73 \pm 4,12$ нмоль/л. У пацієнток другої групи — $3,90 \pm 0,41$ та $11,33$ нмоль/л відповідно. Рівень ТТГ до початку супресивної терапії в першій групі хворих дорівнював $2,23$ мкМО/мл, через 28 ± 4 дні — $0,30 \pm 0,07$ мкМО/мл, тобто зменшився у 7,4 раза. У пацієнтів другої групи рівень ТТГ зменшився з $3,84 \pm 0,67$ мкМО/мл до $0,54 \pm 0,06$ мкМО/мл (у 3,4 раза), причому в чотирьох пацієнток цієї групи супресія була досягнута після двомісячного прийому препарату.

Рівень загального кальцію в крові хворих до початку супресії становив $2,23 \pm 0,21$ ммоль/л, через 28 днів прийому тироксину — $1,89 \pm 0,19$ ммоль/л. У шести пацієнток, у яких у результаті супресії ТТГ зменшився нижче від норми ($< 0,24$ мкМО/мл), концентрація кальцію в сироватці крові дорівнювала $1,66 \pm 0,15$ ммоль/л.

Висновок. Отже, застосування L-тироксину у хворих з вузловими формами зобу в дозі 1,0 мкг/кг/добу забезпечує супресію тиреотропного гормону. В окремих випадках у осіб старшого віку термін досягнення супресивного ефекту подовжується. Поряд з цим L-тироксин у супресивних дозах призводить до зниження рівня кальцію, що може свідчити про посилення кісткового метаболізму і, як наслідок, розвитку остеопорозу.

УДК 616.441-006.5-031.81-098:546.41

ОЛЕНОВИЧ О.А.¹, ПАШКОВСЬКА Н.В.¹,
МАСЛЯНКО В.А.¹, БЕЗРУК Т.О.¹, ЧОРНА О.О.²

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

²Обласний ендокринологічний центр, м. Чернівці,
Україна

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ КАЛЬЦІЄВОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

В останнє десятиліття остеопороз став предметом пильної уваги лікарів різних спеціальностей. Це пов'язано з тим, що захворювання може розвиватися як самостійна нозологічна форма (первинний остеопороз) і як наслідок інших захворювань, іммобілізації або застосування лікарських препаратів (вторинний остеопороз). У структурі вторинного остеопорозу тиреопатії відіграють важливу роль, адже як тироксин, так і трийодтиронін стимулюють резорбцію кісткової тканини. За умови зміни функції щитоподібної залози відбувається порушення

процесів кісткового ремоделювання, що в подальшому може спричинити зменшення щільності кісткової тканини та зниження її міцності й відтак — розвиток остеопорозу (Поворознюк В.В., 2013).

За численними літературними даними, хворі на дифузний токсичний зоб (ДТЗ) входять до групи підвищеного ризику розвитку остеопорозу. Дискусійним дотепер залишається питання про характер впливу надлишку тиреоїдних гормонів на щільність та масу кісткової тканини, ступінь оборотності та відновлюваності змін останніх за умов досягнення еутиреоїдного стану у хворих на ДТЗ. Вельми суперечливі й літературні відомості щодо взаємозв'язку тиреоїдної та кальційрегулюючої функції: на думку одних авторів, обмін кальцієм при тиреотоксикозі не страждає, за свідченнями інших науковців, тиреотоксикоз супроводжується збільшенням вмісту кальцію в крові (Павленко і соавт., 2014).

Разом з тим стан мінерального обміну людини значною мірою визначається діяльністю основної еферентної ланки регуляції водно-сольового обміну — нирками. Не применшуючи значення таких важливих ланок фізіологічної регуляції мінерального складу біологічних рідин організму, як стан обмінних процесів органів опорно-рухової системи і процесів реабсорбції мінеральних речовин у шлунково-кишковому тракті, слід визнати, що в людини стан ниркової недостатності значною мірою визначає негативну динаміку цілої низки параметрів водно-сольового обміну, включаючи демінералізацію кісткової тканини. Як орган-мішень і місце деградації більшості кальцитропних факторів, нирки значною мірою впливають на гомеостаз кальцію і метаболізм вітаміну D, а ренальні розлади беззаперечно вважаються фактором ризику розвитку вторинного остеопорозу (Мойса С.С., 2011).

З огляду на вищезазначене, **метою** нашого дослідження було вивчити характер порушень кальцієвого обміну у хворих на ДТЗ, а також визначити роль ренальних дисфункцій у їх розвитку.

Матеріал і методи дослідження. Під нашим спостереженням перебували 17 хворих на дифузний токсичний зоб (90 % жінок та 10 % чоловіків), віком від 16 до 66 років (середній вік — $36,40 \pm 4,85$ року), та 10 практично здорових осіб, які увійшли до групи порівняння. Переважна більшість обстежених хворих належала до вікових груп 21–30 та 31–40 років (по 30 % обстежених у групі); частка хворих інших вікових груп була однаковою — по 10 %.

Діагноз захворювання та тяжкість синдрому тиреотоксикозу, що його супроводжує, верифікували на підставі чинних національних та міжнародних регламентувальних документів. За результатами комплексного обстеження хворих середньотяжка форма тиреотоксикозу встановлена в переважній більшості обстежених — 80 %, тяжкий тиреотоксикоз виявлений у 20 % хворих на ДТЗ. У 10 обстежених тривалість захворювання до включення в дослідження була менше від п'яти років ($3,00 \pm 0,85$

року), у 4 осіб ДТЗ тривав 6–10 років ($6,80 \pm 1,25$ року), а в 3 осіб — понад 10 років ($10,5 \pm 0,5$ року). На момент включення в дослідження стан пацієнтів був стабільним та не потребував додаткових заходів, окрім передбачених Національними протоколами надання медичної допомоги хворим на дифузний токсичний зоб.

Комплексне обстеження хворих, поряд з їх опитуванням, фізикальним обстеженням, загальноприйнятими клінічними, лабораторно-інструментальними дослідженнями, включало визначення спектрофотометричним методом (за допомогою реактивів фірми Simko Ltd., Україна) концентрації кальцію в крові та сечі хворих (за умов спонтанного нічного діурезу), концентрації креатиніну в сечі хворих за реакцією з пікриновою кислотою (згідно з методикою Фоліна), а також розрахунок кальцій-креатинінового коефіцієнта для оцінки ступеня кальціурії (референтні значення — $0,1-0,8$ ммоль/ммоль). Одержані дані опрацьовані методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням парного критерію Стьюдента за програмою Biostat.

Результати дослідження. За результатами наших досліджень, рівень кальцію в крові хворих на ДТЗ виявився на 8,6 % меншим від показника контролю ($P < 0,05$), що супроводжувалося тенденцією до збільшення концентрації кальцію в сечі обстежених хворих. Ймовірно, інтенсифікація й прискорення метаболізму кісткової тканини за рахунок порушення співвідношення резорбційних та кістковоутворюючих факторів під впливом надлишку тиреоїдних гормонів супроводжується посиленням втрат кальцію із сечею і спричиняє негативний кальцієвий баланс в організмі з розвитком гіпокальціємії (Олійник В.А. та співавт., 2008).

Вірогідне, майже 1,5-разове, зменшення кальцій-креатинінового коефіцієнта ($P < 0,01$) підтверджує зменшення фільтраційного завантаження нефрона іонами кальцію і, крім того, за результатами наших попередніх досліджень, розвивається на тлі порушення екскреторної функції нирок зі зменшенням діурезу та падінням ШКФ, які не нормалізуються під впливом стандартної лікувальної програми ДТЗ. З огляду на те, що об'єм кальцію, який виділяється нирками, відображає різницю між кальцієм, який фільтрується, і тим, що реабсорбується нирками (Пигарова Е.А., 2011), можна припустити й причетність порушень процесів каналцевої реабсорбції до розвитку кальціурії у хворих на ДТЗ.

Висновок. Отже, порушення кальцієвого гомеостазу, що розвиваються у хворих на дифузний токсичний зоб, є наслідком не лише метаболічних змін та дисбалансу кальцитропних факторів, характерних для тиреотоксикозу, а й порушення функціонального стану нирок у хворих на дифузний токсичний зоб. Перспективу подальших досліджень вбачаємо в поглибленні досліджень ренальних механізмів порушень кальцієвого гомеостазу на тлі тиреотоксикозу.

УДК 616.12-008.315-036.1:616.36-004:612.017.1

ОЛЕКСЮК С.І., ФЕДІВ О.І.

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

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГУМОРАЛЬНИХ ЗАПАЛЬНИХ ФАКТОРІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ В ПОЄДНАННІ З ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ НЕВІРУСНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Однією з можливих причин прогресування патологічного ремоделювання серцево-судинної системи (ССС) є запальна активація, опосередкована участю прозапальних цитокінів, які здатні моделювати функції ССС, обумовлюючи тим самим центральні й периферичні прояви хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих з поєднаною патологією — цирозом печінки невірусного походження. У зв'язку з цим пошук препаратів, що пригнічують цитокінову активність, є перспективним напрямком у терапії хворих на ХСН в поєднанні з цирозом печінки невірусного походження.

Мета роботи — дослідити клініко-діагностичне значення активації цитокінів у хворих на ХСН в поєднанні з цирозом печінки невірусного походження із застосуванням субстрату L-аргініну.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 90 хворих на ХСН у поєднанні з цирозом печінки невірусного походження та 30 здорових осіб. У всіх хворих основним патологічним фактором ХСН стала ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія. Окрім загальноклінічних лабораторних методів дослідження, визначали рівень цитокінів у сироватці крові методом імуноферментного аналізу: інтерлейкіну-1-бета (ІЛ-1 β), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-8 (ІЛ-8), фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- α). Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6.0. Вірогідними вважалися дані при $P < 0,05$. Проведене дослідження виконане відповідно до етичних норм Гельсінської декларації перегляду 2008 року.

Результати дослідження. У хворих на ХСН в поєднанні з цирозом печінки невірусного походження виявлено вірогідно більш високий уміст прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β — $66,2 \pm 7,1$ пг/мл, ІЛ-6 — $16,1 \pm 2,9$ пг/мл, ІЛ-8 — $80,5 \pm 15,7$ пг/мл, ФНП- α — $110,3 \pm 13,6$ пг/мл) у сироватці крові порівняно з аналогічними показниками у здорових осіб (ІЛ-1 β — $3,2 \pm 2,2$ пг/мл, ІЛ-6 — $1,2 \pm 0,5$ пг/мл, ІЛ-8 — $1,9 \pm 0,6$ пг/мл, ФНП- α — $7,9 \pm 3,6$ пг/мл). Зміни рівнів досліджуваних цитокінів у сироватці крові хворих на ХСН були однотипними й характеризувалися вірогідним їх підвищенням залежно від тяжкості серцевої недостатності та від вираженості печінково-клітинної недостатності цирозу печінки невірусного походження. Так, максимальний рівень цитокінів був виявлений у хворих із серцевою недостатністю ІІБ функціонального класу та цирозом пе-