

2. Алешина Е.Н. Сравнительная эпидемиологическая характеристика некоторых инфекций, возбудители которых передаются половым путем / Е.Н. Алешина // Автореф. дисс... канд. мед. наук.- М., 2006.- 19 с.
3. Беднова В.Н. Новая тест-система иммуноферментного анализа для серодиагностики сифилиса / В.Н. Беднова, Г.А. Дмитриев // Вест. Дермато - венеролог. 2005, №1.- 19 –20
4. Дмитриев Г.А. Опыт применения иммуноферментного анализа для лабораторной диагностики сифилиса / Г. А. Дмитриев, Ю. А. Галишиников, Н. Зверева // Вестн. Дерматол. венерол.- 2008.- № 1.- 6 – 8
5. Заславский Д.В. Клинико-экономический анализ внедрения стандартов медицинской помощи при инфекциях, передаваемых половым путем на региональном уровне / Д.В. Заславский // - М., 2005, т. II, 9 с.
6. Byrne R.E. Evaluation of a Tr pallidum Western immunoblot assay as a confirmatory test for syphilis / R.E. Byrne, S. Laske, M. Bell [et al.] // J Clin. Microbiol.- 2009- №30, P. 115-122
7. Egglestone S.I. Serological diagnosis of syphilis / S.I. Egglestone // Com. Dis. Public. Health., - 2008- Vol. 3, P.158– 162
8. Larsen S.A. Laboratory diagnosis and interpretation of tests for syphilis / S.A.Larsen, A.H. Rudolph // Clin. Microbiol. Rev., 2008, Vol. 8, P. 1-21.

Реферати

СТАН ЗАХВОРИВАНОСТІ І ЕПІДЕМІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З СИФІЛІСОМ В АЗЕРБАЙДЖАНІ

Ахмедова Р.М.

За період з 2000 по 2011 роки інтенсивність епідемічного процесу сифілісу серед населення Республіки Азербайджан продовжувала залишатися високою, досягаючи піку в 2000 і 2011 роки. Це явище пов'язане з міграцією населення, урбанізацією, погіршенням матеріального забезпечення населення, недоліками в організації клініко-лабораторного обстеження і терапії хворих цим захворюванням. Наведені дані продемонстрували необхідність ретельного комплексного клініко-лабораторного обстеження пацієнтів, що звертаються в шкірно-венерологічні та інші лікувально-профілактичні заклади з застосуванням методів імуноферментного аналізу та його варіантів з кількісним визначенням антитіл до збудників сифілісу.

Ключові слова: сифіліс, алгоритм обстеження, змішана сифілітична інфекція.

CONDITION OF INCIDENCE AND EPIDEMIC SITUATION ON SYPHILIS IN AZERBAIJAN

Akhmedova R.M.

From 2000 for 2011 intensity of epidemic process of syphilis among the population of the Republic Azerbaijan continued to remain high, reaching peak in 2000 and 2011. This phenomenon is connected with population shift, an urbanization, deterioration of material security of the population, shortcomings of the organization of clinic-laboratory inspection and therapy of patients by this disease. The provided data showed need of careful complex clinic-laboratory inspection of the patients addressing in skin and venereologic and other treatment-and-prophylactic establishments with application of methods of the immunoferrmental analysis and its options with quantitative definition of antibodies to causative agents of syphilis.

Key words: syphilis, algorithm of the inspection, the mixed syphilitic infection.

Стаття надійшла 10.04.2013 р.

Рецензент Лобань Г.А.

УДК 616.441-002:616.391(477)

Д.С. Бобирьова, О.Ю. Городицька
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ І ПЕРЕБІГУ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ, ЩО ОБУМОВЛЕНІЙ ЙОДОДЕФІЦИТОМ В ПОЛТАВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Стаття присвячена вивченню особливостей розвитку та перебігу аутоімунного тиреоїдиту, що обумовлений абсолютним та відносним дефіцитом йоду в Полтавській області. Проаналізовані захворюваність та поширеність патології щитоподібної залози в Україні та Полтавській області за 1980-2009 роки. В результаті чого виявлена тенденція до зростання рівня тиреоїдної патології та змін її структури, зокрема за останні 29 років у Полтавській області питома вага тиреоїдитів зросла у 54,5 рази, в той час як по Україні – в 31,7. Оцінюючи екологічну ситуацію в Полтавській області можна відзначити, що помірний йододефіцит, збільшення вмісту фтору у воді, радіонуклідне забруднення зумовлює розвиток аутоімунного тиреоїдиту, що закінчується розвитком гіпотиреозу.

Ключові слова: йододефіцит, аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Наукове обґрунтування профілактики негативного впливу окремих чинників довкілля на якість життя і здоров'я дітей в умовах геохімічної провінції», №держреєстрації 0111U8522.

В сучасній тиреоїдології набули актуальності захворювання, в розвитку яких має значення дефіцит йоду. У літературі введено термін “йододефіцитні захворювання”, що був запропонований ВООЗ у 2001 році для позначення всіх патологічних станів, що розвиваються у популяції в результаті йодного дефіциту та можуть бути оборотними при нормалізації вживання йоду. Даний термін використовується для визначення всіх несприятливих впливів нестачі йоду (прямого, або відносного) на ріст і розвиток організму і, насамперед, на формування патології щитовидної залози. Ці захворювання зумовлені зниженням функціональної активності щитовидної залози у відповідь на дефіцит йоду.

В структурі йододефіцитних захворювань одне з вагомих місць займає, як маніфестний, так і субклінічний гіпотиреоз, який є клінічним маркером аутоімунного тиреоїдиту. Відомо, що щитоподібна залоза легко піддається впливу несприятливих екологічних факторів, як через свою поверхневу локалізацію, так і у зв'язку з властивими цьому органу метаболічними особливостями (кумуляцією йоду й інших мікроелементів).

Аутоімунний тиреоїдит вважається одним з найчастіших захворювань щитовидної залози, що характеризується розвитком хронічного аутоімунного запалення, при якому спостерігаються порушення безпосередньо у системі імунного захисту організму. Захворюваність ним неухильно зростає та складає значну частку всієї тиреоїдної патології. Збільшення об'єму даної патології можна пов'язати з постійним погіршенням екологічного стану. Аутоімунний тиреоїдит характеризується розвитком гіперчутливості негайного та

сповільненого типів проти антигенів щитоподібної залози. По мірі руйнування тканини залози цитотоксичні лімфоцити та аутоантітіла підтримують тенденцію до поступового розвитку гіпофункції щитоподібної залози, тобто призводять до гіпотиреозу.

Постійне зростання цієї патології в різних регіонах України, зокрема в Полтавській області, ставить цю проблему в число актуальних, що обумовлює необхідність виявлення особливостей розвитку, клінічного перебігу АІТ, визначення схем лікування та профілактики залежно від рівня йододефіциту.

Метою роботи стало визначення особливостей розвитку і перебігу аутоімунного тиреоїдиту, який обумовлений йододефіцитними станами в Полтавській області.

Таблиця 1

Поширеність патології щитоподібної залози (на 100 тис. нас.) за роками у Полтавській області та по Україні в цілому

Захворювання	Регіон	1980 рік	1989 рік	2003 рік	2006 рік	2009 рік	Ступінь збільшення за останні 29 років
Вузловий зоб	Полтавська обл.		30,5	240,6	422,2	557,4	18,3
	Україна		38,6	274,6	422,5	491,9	12,7
Тиреоїдити	Полтавська обл.		4,3	174,9	204,7	234,4	54,5
	Україна		10,3	227,8	290,8	326,7	31,7
Дифузний токсичний зоб	Полтавська обл.	61,1	79,0	90,7	98,9	107,5	1,3
	Україна	62,7	87,2	80,8	106,2	113,3	3,1
Гіпотиреоз	Полтавська обл.	30,3	36,2	117,9	127,7	132,3	3,6
	Україна	32,4	40,6	132,3	170,4	172,3	4,2
Рак щитоподібної залози	Полтавська обл.		9,0	4,5	5,3	5,9	0,6
	Україна		11,0	4,3	5,2	5,4	0,4

Аналіз захворюваності та поширеності патології щитоподібної залози в Україні та Полтавській області проводився за даними щорічного огляду МОЗ України та Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України «Основні показники діяльності ендокринологічної служби України...».

Оцінюючи поширеність патології щитовидної залози в Полтавській області та по Україні в цілому, слід зазначити, що з 1980 року по 2009 рік не тільки виріс обсяг тиреоїдної патології загалом, але змінилася і її структура. Так, тільки з 1989 року почали регулярно фіксуватися такі захворювання, як вузловий зоб, тиреоїдити, рак щитовидної залози (табл. 1).

За останні 29 років у Полтавській області питома вага тиреоїдитів виросла у 54,5 рази, в той час як по Україні – в 31,7 (рис. 1); в 18,3 рази збільшився обсяг вузлового зобу, по Україні він зріс в 12,7 рази; в 0,6 разів виріс рак щитовидної залози, по Україні – в 0,4 рази; гіпотиреоз – у 3,6 рази, в 4,2 рази ця патологія зросла по Україні в цілому, а питома вага дифузного токсичного зобу – всього в 1,3 рази, по Україні – в 3,1 рази. Слід зазначити, що пусковим моментом розвитку тиреоїдної патології в цілому в Полтавській області є помірне зниження концентрації йоду та значне підвищення фтору в навколишньому середовищі, порушення балансу між йодом і фтором, радіонуклідне забруднення обумовлює структуру тиреоїдної патології в даному регіоні.

Співробітниками Української медичної стоматологічної академії сумісно з робітниками міської та обласної санітарно-епідеміологічної станції в 2005 році було проведено дослідження питної води, яку використовують мешканці районів Полтавської області, на вміст йоду, фтору та радіонуклідів ($\Sigma 3,6 \pm 0,6 \cdot 10^{-2}$ Бк/л). Слід зауважити, що водопостачання районів Полтавської області забезпечується трьома підземними водоносними горизонтами: Сенюман-нижнекрейдяним, Буцацьким і Алювіальним. Винятком є міста Кременчук і Комсомольськ, їхнє водопостачання здійснюється за рахунок вод Кременчуцького і Дніпродзержинського водосховищ. Зазначимо, що 42,3% районів Полтавської області забезпечуються водою Буцацького водоносного горизонту, особливістю якого є підвищений вміст фтору, у деяких районах його концентрація досягає 2,1-2,6 мг/л, що в два - два с половиною рази вище оптимальних величин, які складають 0,7-1,5 мг/л.

Оцінюючи екологічну ситуацію в Полтавській області можна відзначити, що дана область належить до зони слабкого абсолютного йодного дефіциту, так як відмічається зниження вмісту йоду по всім водоносним горизонтам Полтавської області. Підсилює недостатність йоду і підвищений рівень фтору в Буцацькому водоносному горизонті, що обумовлює відносний йододефіцит.

Фтор, як більш активний галоген, надходячи в тканину щитоподібної залози, блокує тиреоїдну пероксидазу й органіфікацію йодидів у щитоподібній залозі, що призводить до зниження синтезу тиреоїдних гормонів. Фтор є також могутнім індуктором ВРПО ліпідів. Накопичення в тканині щитоподібної залози проміжних та кінцевих продуктів ВРПО ліпідів викликає її ушкодження вільними радикалами, що в цілому знижує обсяг функціонально активних клітин у тканині щитоподібної залози. Під впливом ТТГ, за принципом зворотнього зв'язку, розвивається її гіперплазія і гіпертрофія. Йод, надходячи в тиреоцит, крім йодтиронинів утворює з'єднання з ліпідами – йодолактони, що інгібують місцеві тканинні фактори росту, такі, як інсуліноподібний фактор росту, епідермальний фактор росту, основний фактор росту фібробластів та інші. Через відсутність цієї блокади (фтор призводить до зниження захоплення йоду), фактори росту запускають проліферативні процеси. У гіперплазованій залозі наростає кількість соматичних мутацій, формуються вузли, кісти, аденоми й ін. Блокада тиреопероксидази, а також загибель тиреоцитів, призводить до зниження синтезу тиреоїдних гормонів, далі розвивається спочатку субклінічний, потім маніфестний гіпотиреоз з його негативним впливом на фізичний і інтелектуальний розвиток людини.

Була вивчена динаміка поширеності тиреоїдитів в Полтавській, Івано-Франківській та Житомирській областях України за 2003, 2006 та 2009 роки (табл. 2). За даними Тимченко А.М. та співавторів (2004р), Івано-Франківська область відноситься до регіону з вираженим йододефіцитом, Житомирська – з частково вираженим дефіцитом йоду. Крім того, за даними ряду авторів (Тронько Н.Д., Богданова Т.І., 1997р) в 4 районах даної області було випадіння радіоактивної хмари. До регіонів з помірним йододефіцитом відноситься Полтавська область (Тимченко А.М., Козаков О.В., Кравчун Н.О., 2004р).

Таблиця 2

Поширеність тиреоїдитів на 100 тис. нас. за роками в Полтавській, Житомирській та Івано-Франківській областях України

Регіон	2003	2006	2009
Полтавська обл.	174,9	204,7	234,4
Житомирська обл.	140,6	199,4	192,6
Івано-Франківська обл.	71,6	110,7	137,8
Україна	227,8	290,8	326,7

Аналізуючи отримані дані виявлено тенденцію до зростання поширеності даної патології з роками в регіонах та в Україні в цілому.

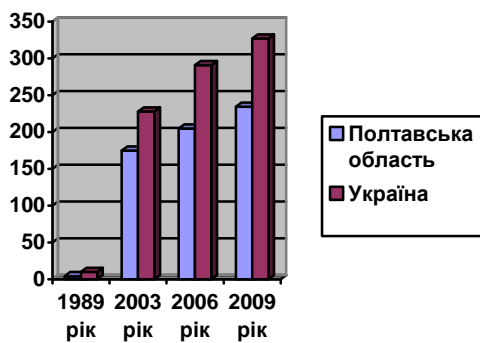


Рис. 1. Графік поширеності тиреоїдиту (на 100 тис. нас.) за роками у Полтавській області та в Україні в цілому.



Рис. 2. Етапи та механізм розвитку аутоімунного тиреоїдиту.

Висновки

1. При екологічному неблагополуччі навколишнього середовища у будь-якому йододефіцитному регіоні, значно підвищується ризик розвитку аутоімунного тиреоїдиту, що і визначає характер профілактичних та лікувальних заходів.
2. У розвитку аутоімунного тиреоїдиту велику роль відіграють екологічні умови того чи іншого регіону. Індуктором тиреоїдної патології в цілому є йододефіцит, як прямий, так і відносний, основною причиною якого є техногенне забруднення навколишнього середовища (фтористі з'єднання, радіонукліди й ін.), тобто зобна ендемія або йододефіцит має регіональні відмінності, які пов'язані з екологічними умовами цього або іншого регіону.
3. У даному випадку екологічні умови в Полтавській області такі (рис. 2), що помірний йододефіцит, збільшення вмісту фтору у воді, радіонуклідне забруднення зумовлює розвиток аутоімунного тиреоїдиту, що закінчується розвитком гіпотиреозу [2].

Перспективи подальших досліджень. Виходячи із цього, розробка нових методів лікування, впровадження програм профілактики йодного дефіциту повинна проводитись з урахуванням екологічних умов відповідного регіону.

Література

1. Муравлева О.В. Распространенность патологии щитовидной железы в Полтавской области в постчернобыльский период и пути ее профилактики / О.В. Муравлева, Н.Н. Рябушко, Л.Е. Бобырева //Одеський медичний журнал. – 2004 – № 5. – С.96-98.
2. Муравльова О.В. Особливості клінічного перебігу та комплексного лікування аутоімунного тиреоїдиту: автореферат дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / О.В. Муравльова // - X., 2006. -20 с.
3. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 1980-2009 роки. – Київ. – 1980-2009 рр.
4. Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання. Практичний посібник / І.В. Паньків //– Київ, 2003. – 70 с.
5. Рябушко М.М. Природні сорбенти та антиоксиданти в профілактиці серцево-судинних ускладнень у осіб, що контактують з фторидами за виробничих умов / М. М. Рябушко, В. М. Бобирьов // Ліки. – 2001. – № 5-6. – С.118-123.
6. Рябушко М.М. Лікувально-профілактична ефективність природного сорбенту та антиоксидантів при тривалому надходженні в організм фторидів (експериментально-клінічне дослідження): автореферат дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / М.М. Рябушко //– Київ, 2002. – 20 с.
7. Тронько М.Д. Йододефіцитні захворювання: діагностика, профілактика та лікування (методичні рекомендації) / М.Д. Тронько, В.І. Кравченко, В.І. Паньків [та ін.] // – Київ: Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка, 2003. – 28 с.
8. Тимченко А.М. Масова профілактика йододефіцитних захворювань і шляхи її вирішення / А.М. Тимченко, О.В. Козаков., Н.О. Кравчун // – Харків: Інститут проблем ендокринології патології ім. В.Я. Данилевського, 2004. – 11 с.
9. WHO. Assessment of the iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers, 3rd ed. / WHO. – Geneva, 2007. – P. 1-98
10. Zimmermann M.B. Iodine deficiency in industrialised countries / M.B. Zimmermann // Proc Nutr Soc. – 2009. – № 8. – P. 1-11.

Реферати

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ЙОДОДЕФИЦИТОМ В ПОЛТАВСКОЙ ОБЛАСТИ

Бобырева Л.Е., Городинская Е.Ю.

Статья посвящена изучению особенностей развития и течения аутоиммунного тиреоидита, обусловленного абсолютным и относительным дефицитом йода в Полтавской области. Проанализированы заболеваемость и распространенность патологии щитовидной железы в Украине и Полтавской области за 1980-2009 годы. В результате чего выявлена тенденция к росту уровня тиреоидной патологии и изменений ее структуры, в частности за последние 29 лет в Полтавской области удельный вес тиреоидитов вырос в 54,5 раз, в то время как по Украине – в 31,7. Оценивая экологическую ситуацию в Полтавской области можно отметить, что умеренный йододефицит, увеличение содержания фтора в воде, радионуклидное загрязнение обуславливают развитие аутоиммунного тиреоидита, что заканчивается развитием гипотиреоза.

Ключевые слова: йододефицит, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз.

Статья надійшла 15.04.2013 р.

FEATURES OF THE DEVELOPMENT AND COURSE OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS, WHICH IS DUE TO IODINE DEFICIENCY IN THE POLTAVA REGION

Bobyrova L.E., Gorodinskaya O.U.

This article is devoted to studying the features of the flow and autoimmune thyroiditis, which is caused by an absolute and a relative deficiency of iodine in the Poltava region. The incidence and prevalence of a thyroid gland pathology in Ukraine and Poltava region in 1980-2009 was analyzed. As a result, an increase in thyroid pathology and its structure changes was found. It's particularly so over the last 29 years when thyroiditis share increased 54.5 times, while in Ukraine - 31.7. Assessing the ecological situation in the Poltava region we may note that moderate iodine deficiency, an increase of fluoride in water and radionuclide pollution lead to the development of autoimmune thyroiditis, which results in the development of hypothyroidism.

Key words: iodine deficiency, autoimmune thyroiditis, hypothyroidism.

Рецензент Катрушов О.В.

УДК 612.172.2

С.В. Валутва

Українська військово-медична академія, м. Київ

УКРАЇНСЬКИЙ РЕЄСТР ГОСТРИХ КОРОНАРНИХ СИНДРОМІВ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА ST «STIMUL»: РОЗРОБКА ШКАЛИ ПРОГНОЗУВАННЯ ГОСПІТАЛЬНОЇ ЛЕТАЛЬНОСТІ

В статті приведені етапи створення шкали оцінки ризику госпітальної летальності у хворих з гострими коронарними синдромами (ГКС) з елевацією сегмента ST на основі даних реєстру STIMUL. В шкалу госпітальної летальності увійшли 9 незалежних прогностичних факторів відповідно до їх ваги: вік, ознаки гострої серцевої недостатності (СН) за Killip при поступленні, рівень систолічного артеріального тиску, частота серцевих скорочень, швидкість клубочкової фільтрації, рівень гемоглобіну та кардіоспецифічних маркерів, проведення реперфузійної терапії та ознаки СН в анамнезі. Підсумовування балів дозволило визначити ризик госпітальної летальності у хворих з ГКС з елевацією ST. Відповідно, наявність $\leq 6,5$ балів визначали низький ризик летального наслідку в стаціонарі (1%), 7 – 11,5 балів – середній (4-5%), 12 – 16,5 – високий (25-30%), ≥ 17 – дуже високий ($\geq 85\%$). Критичним середнім значенням, при якому суттєво збільшувались шанси пацієнта з ГКС з елевацією ST померти в стаціонарі було 15,57 балів. При тестуванні шкали методом регресійного аналізу остання передбачала госпітальну летальність в 57,1% випадків. Площа під шкалою (c-statistic) склала 0,94 при 95% довірчих інтервалах 0,90-0,98 ($p < 0,001$) і свідчить про високу прогностичну значимість шкали госпітальної летальності STIMUL.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, реєстр, шкала госпітальної летальності, Україна.

Виділення групи хворих з гострим ІМ високого ризику сприяє вчасному застосуванню більш агресивної тактики лікування і покращенню їх прогнозу. Тому, останнім часом значного поширення набула методика дещо спрощеної оцінки ризику хворих за допомогою шкал ризику [2,3,4,5,6,8].

Оцінка ризику за цими шкалами має бути точною і доступною, пов'язаною з найменшими витратами. Протягом останнього десятиріччя запропоновано кілька шкал оцінки ризику для хворих з ГКС, але більшість з них розроблено на базі даних клінічних досліджень (TIMI-STEMI, In-TIME II, GUSTO та ін.), в які входили хворі певних категорій [3,6]. Тому, під час валідації деяких шкал з'ясувалося, що їхня інформативність обмежена. Останнім часом широко застосовують шкалу TIMI-STEMI, розроблену для прогнозування 30-добової смертності у хворих після тромболізу [3]. Але, шкала виявилася непридатною для оцінки ризику хворих, яким не проводили реперфузію. На сьогодні, однією з найточніших вважають шкалу GRACE, яку було розроблено на базі міжнародного реєстру ГКС [4]. Однак, шкала є 263 бальною, що дещо ускладнює її використання в клінічній практиці.

Метою роботи було створення моделі стратифікації ризику госпітальної летальності у хворих із гострим коронарним синдромом (ГКС) з елевацією сегмента ST на основі даних реєстру STIMUL.

Матеріал та методи дослідження. В дослідження були включені 1103 хворих з ГКС з елевацією сегмента ST віком 18 років і більше, які були госпіталізовані в кардіологічні та кардіохірургічні стаціонари м. Вінниця та м. Хмельницький (3 центри) за період від січня 2008 до червня 2011 років протягом перших 24 год з моменту розвитку симптомів [1].

Умови реєстру передбачали аналіз даних усіх пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST, які задовільняли критеріям включення, виключення та дали усну інформовану згоду на участь в дослідженні. За основу протоколу був взятий протокол другого реєстру ГКС, який проводився Європейським товариством кардіологів у 2004 році [7]. Включення пацієнтів в дослідження не повинно було впливати на стратегію його лікування в стаціонарі.

Критерії включення: типовий больовий синдром (ангінозний біль ≥ 20 хв, задишка, синкопе, зупинка кровообігу та ін.); зміни на електрокардіограмі (підйом сегмента ST ≥ 1 мм як мінімум в двох суміжних відведеннях чи ймовірно нова повна блокада лівої ніжки пучка Гіса) [9].