

tures (34 males (79.1 %) and 9 females (20.9 %)) demonstrated the following distribution of trauma location: the Le For I was registered in 12 cases, the Le For II was detected in 23 cases, the Le For III was identified in 8 cases. The distribution of patients by the age groups was as follows: teenagers — 2 patients (4.6 %), juveniles — 6 patients (13.9 %), adults (I period) — 14 patients (32.5 %), mature (II period) — 18 patients (41.8 %), old — 3 patients (6.9 %). Fractures of the middle facial zone in all cases were accompanied by brain injury of different severity. The length of hospital treatment of the patients with middle facial bone fractures was as follows: patients with the upper jaw fractures by Le For I, combined with brain concussion stayed for 5 ± 3 days, by Le For II, combined with brain concussion — for 19 ± 2 days, by Le for III, combined with brain concussion — for 24 ± 2 days, by Le for III, combined with brain concussion — for 32 ± 4 days; the hospital staying in the patients with isolated fractures of zygomatic bone and arch averaged made up 8 ± 2 days. Zygomatic fractures combined with brain concussion required 13 ± 2 days, combined with brain contusion — 29 ± 2 days. Among surgical methods of maxillary bone fractures treatment the most often applied technique was osteosynthesis by titanium mini plates. In 82 % of cases reposition of zygomatic bone fragments and arcs Limberg hook or Duchange forceps were used. The analysis of the frequency of maxillo-facial area injuries during the period from 2014 to 2016 revealed a rising trend in the structure of all maxillo-facial area injuries and also combined cranio-facial injuries, where indicators of combined cranio-facial injuries constitute 14,8 % of all injuries in maxillofacial area.

УДК: [616.12 – 005.4 – 008.331.1] – 053.9 – 08

Потяженко М.М., Іщейкін К.Є., Настрога Т.В., Люлька Н.О., Кітура О.Є.

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ - ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ І АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У статті наведено досвід лікування хворих на ішемічну хворобу серця і артеріальну гіпертензію у хворих похилого віку із застосуванням у комплексній терапії препаратів кардіоцито- та церебропротекторної (анксиолітичної) дії – мельдонію та мекікару, що сприяє поліпшенню якості життя пацієнтів.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця (ІХС), артеріальна гіпертензія (АГ), мельдоній, мекікар.

Дана робота є фрагментом НДР «Розробка алгоритмів і технологій запровадження здорового способу життя у хворих на неінфекційні захворювання на підставі вивчення психоемоційного статусу» Ініціативна НДР № держреєстрації 0116U007798.

Вступ

Нині фахівці в усьому світі констатують факт динамічної прогресії питомої ваги коморбідних патологічних станів [3,13]. Ішемічна хвороба серця [1, 4,7] та артеріальна гіпертензія залишаються основними причинами інвалідності та смертності в Україні [2].

Основна причина поліморбідності у людей похилого віку - атеросклероз. Атеросклероз судин призводить до розвитку поліморбідності за патогенетичним принципом: ішемічної хвороби серця (ІХС), дисциркуляторної атеросклеротичної енцефалопатії, артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу мезентеріальних судин, ішемії кишечника тощо [8]. Необхідно підкреслити взаємозв'язок вікових змін нервової, серцево-судинної систем і ліпідного обміну з атеросклеротичною патологією у літніх і старих людей. Цей взаємозв'язок обумовлює як механізми розвитку судинної патології мозку, так і клінічну маніфестацію неврологічних симптомів і синдромів старості. Не завжди ефективно зниження АТ обумовлює покращення якості життя (ЯЖ) таких хворих, в більшості пацієнти відмічають незадоволення своїм станом здоров'я за рахунок синдромів вегетативної дисфункції [8]. Порушення судинного тону, обмежені можливості центральних адаптаційно-присосовних механізмів

нейросудинного апарату обумовлюють розвиток церебральної симптоматики, зокрема запаморочення, головний біль, шум в голові, нестійкість при ходьбі, острах висоти, збудження, відчуття нестачі повітря, втомлюваність. Один з провідних напрямів в комплексній терапії мозкового атеросклерозу - нормалізація тканинного метаболізму [2].

Враховуючи, що старіння супроводжується пропорційним віку зниженням толерантності до фізичного навантаження, тому у хворих похилого віку при коморбідному стані ІХС у поєднанні з АГ доцільно до комплексного лікування включати ефективні міокардіальні цитопротектори (кардіопротектори), які патогенетично дозволяють, з одного боку, коригувати метаболічні порушення і стабілізувати енергообмін міокарда в умовах вираженої ішемії, що підвищує його життєздатність. З іншого боку, більшість кардіопротекторів має антиоксидантні властивості, що робить їх незамінними у боротьбі з негативними наслідками оксидативного стресу, які розвиваються при реперфузії в зоні ішемії і призводить до пошкодження мітохондріальних мембран [5]. В свою чергу, препарати, що мають транквілізуючу (анксиолітичну) дію сприяють зниженню відчуття тривог, занепокоєння.

На нашу думку, заслуговують уваги кардіоци-

топротектор - інгібітор окислення жирних кислот – тризіпін (мельдоній) та препарат, який має помірну транквілізуючу (анксиолітичну) активність адаптол (мебікар) - знімає або послаблює відчуття занепокоєння, тривогу, страх, внутрішнє емоційне напруження та роздратування з метою ліквідації астеновегетативного синдрому і порушень оксидантно-прооксидантного гомеостазу, що особливо виражені у хворих похилого віку.

Мета дослідження

Підвищити клінічну ефективність базисної терапії коморбідної патології - ІХС: стенокардії напруги ФК II-III та АГ II ст. у хворих похилого віку із застосуванням на фоні базисної терапії кардіоцитипротектора – мельдонію і вегетокорригуючого церебропротектора – мебікара.

Матеріали і методи дослідження

Під нашим спостереженням перебувало 70 хворих на ІХС: стабільну стенокардію напруги ФК II-III у поєднанні з АГ II ст. Середній вік пацієнтів становив $71,7 \pm 2,1$ років. Діагноз ІХС ставили згідно з наказом МОЗ України 02.03.2016 №152 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при стабільній ішемічній хворобі серця" [10,13]. Діагноз АГ ставили згідно з наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії" [9].

Діагноз був верифікований на основі даних фізикального обстеження, загальноклінічного, біохімічного (загальний холестерин - ЗХ, тригліцериди, ліпіди низької щільності - ЛПНЩ), електрокардіографії (ЕКГ), ехокардіографії (ЕхоКС). До початку лікування і через 4 тижні терапії проводили оцінку: біохімічних показників, визначали рівень систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ), проводилося ультразвукове дослідження серця. Психологічне тестування проводилося за допомогою опитувальника – Ч.Д. Спілбергера - Ю.Л. Ханіна, визначався рівень реактивної та особистісної тривожності. Інтерпретація показників тривожності проводилась в балах: до 30 баллів – низький рівень, 31 - 44 бали — помірний; 45 і більше - високий.

Толерантність до фізичного навантаження вивчали за допомогою тесту з 6-хвилинною ходьбою (6 minute walking distance - 6MWD). З його допомогою можна достовірно судити про фізичну активність, функціональний клас (ФК) серцевої недостатності. Суть цього тесту полягає у вимірюванні відстані, яку хворий проходить в зручному йому темпі протягом 6 хвилин. Так, припускають, що дистанція 426-550 м відповідає – I ФК, 300-425 м – II ФК, від 150-300 м – III ФК, менше 150 м – IV ФК серцевої недостатності за New York Heart Association (NYHA). Перед проведенням тесту всі пацієнти були інструктовані

про те, що в разі виникнення певних симптомів (посилення задишки, запаморочення, біль в скелетних м'язах) під час виконання тесту, вони повинні припинити ходьбу. В процесі виконання тесту вимірювалась відстань в метрах, яку хворий проходив протягом 1, 3, 6-ти хвилин. Результатом тесту вважалася загальна дистанція в метрах, яку пройшов пацієнт за 6 хвилин. В разі припинення тесту до 6 хвилин враховувалась та дистанція, яку пройшов пацієнт. Перед та після тесту проводилось вимірювання ступеню насичення капілярної крові киснем за допомогою пульсоксиметру Неасо YX 300.

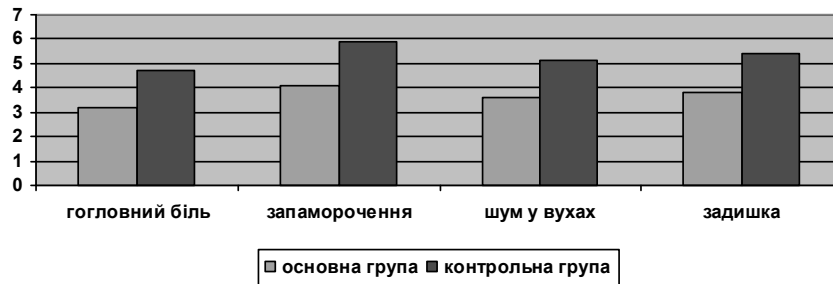
Вірогідність отриманих результатів визначалася за допомогою t-критерію надійності Стьюдента. Відмінності вважали вірогідними при загальноприйнятій у медико-біологічних дослідженнях імовірності помилки $p < 0,05$. Для напівкілісних та якісних показників будували частотні таблиці та розраховували непараметричний критерій U Манна-Уїтні, як непараметричний аналог t-критерія Стьюдента.

Пацієнти були розподілені на дві групи: першої - контрольній (n=45) - призначали загальноприйнятую базисну терапію (нітрати, комбіновану антигіпертензивну терапію: рамиприл 5 мг вранці і амлодипін 5 мг ввечері, кардіомагніл 75 мг, аторвакор 10 мг. У другій групі – основній (n=45) до базисної терапії був доданий препарат метаболічної дії - розчин тризіпину 5,0 на фізіологічному розчині 10,0 внутрішньовенно струмно №5, з подальшим пероральним застосуванням у таблетках пролонгованої дії по 500 мг 1 раз на добу та препарат мебікар по 300 мг 3 рази на добу протягом двох тижнів та з наступним переходом по 300 мг два рази на добу. Групи були співставні за віком та статтю, а також ступенем серцевої недостатності. Період спостереження склав 4 тижні.

Результати та їх обговорення

Хворі до початку лікування скаржились на головний біль, запаморочення, шум у вухах, задишку при фізичному навантаженні, загальну слабкість, дратівливість. Після проведеної терапії відмічено позитивну клінічну динаміку у хворих обох груп, але відмічено суттєві розбіжності у термінах регресу та зникнення основних клінічних симптомів коморбідної патології.

Так, середні терміни зникнення головного болю у хворих основної групи - $3,2 \pm 0,42$ доби, тоді як у хворих контрольної групи $4,7 \pm 0,6$ ($P < 0,05$); запаморочення - $4,1 \pm 0,48$ у хворих основної групи та $5,9 \pm 0,56$ доби у хворих контрольної групи ($P < 0,05$); шуму у вухах - $3,6 \pm 0,9$ доби та $5,1 \pm 0,74$ доби ($P > 0,05$); задишки - $3,8 \pm 0,44$ у хворих основної групи та $5,4 \pm 0,38$ ($P < 0,05$) у хворих контрольної групи. Середні терміни зникнення основних клінічних проявів у хворих похилого віку на ІХС із супутньою АГ подано на мал. 1



Мал.1 Терміни зникнення основних клінічних проявів коморбідної патології ішемічної хвороби серця і артеріальної гіпертензії у хворих похилого віку

Отримані результати свідчать, що комплексне лікування хворих похилого віку з коморбідною патологією на ІХС: стенокардію напруги ФК II-III у поєднанні з АГ з призначенням препарату метаболічної дії – мельдонію та церебропротектора мебікару - сприяє вірогідному покращенню ЯЖ хворих про що свідчать більш короткі терміни редукції основних клінічних проявів при цій констеляції захворювань

При вивченні психологічного стану у хворих, що включені у дослідження, за допомогою опитувальника – Ч.Д. Спілбергера - Ю.Л. Ханіна виявлено, що середній рівень РТ у хворих основ-

ної групи до лікування склав 46,6±2,9 бали, після лікування - 30,1±2,6 (P<0,05). Тоді як у хворих контрольної групи рівень РТ до лікування склав 45,3±3,1 після лікування 35,4±2,88 (P>0,05). Отримані дані свідчать, що після проведеного лікування відмічено суттєве зниження РТ та прояву вегетативної дисфункції у групі хворих, що додатково отримували до комплексної терапії мельдоній і мебікар.

Динаміка показників реактивної та особистісної тривожності в процесі лікування у хворих основної і контрольної групи подано у табл.1.

Таблиця 1.

Динаміка показників реактивної та особистісної тривожності в процесі лікування у хворих основної і контрольної групи

Група хворих	Реактивна тривожність		Особистісна тривожність	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
контрольна (n=35)	45,7±3,1	35,4±2,88	38,7±3,3	34,3±3,2
основна (n=35)	46,6±2,9	30,1±2,6*	36,6±3,12	32,8±2,7

* (P<0,05) – достовірність суттєва між показниками до та після проведеного лікування.

Таким чином, застосування препарату метаболічної дії – мельдонію та вегетокоригуючого лікарського засобу мебікару у комплексному лікуванні хворих похилого віку з коморбідною патологією – на ІХС і артеріальну гіпертензію сприяє вірогідному зменшенню тривожно-депресивних розладів.

Після проведеної комплексної терапії у пацієнтів похилого віку на ІХС у поєднанні з АГ спостерігалися нормалізація систолічного артеріального тиску (САТ) і діастолічного артеріального тиску ДАТ. Так, САТ до лікування у хворих основної групи становив - 163,6±3,3 мм.рт.ст, після лікування - 127,8±2,66 мм.рт.ст, (P<0,05), що склало 21,9 %, тоді як у хворих контрольної групи САТ знизився на 19,8% і становив до лікування 165,4±3,2 мм.рт.ст, після лікування - 132,7±3,9 мм.рт.ст. (P<0,05). Відмічена суттєва різниця між хворими основної і контрольної гру-

пи (P<0,05) в показниках діастолічного АТ після лікування. Так, у хворих основної групи ДАТ знизився на 25% - з 92,4±1,9 до 69,3±1,6 (P<0,05), тоді як у хворих контрольної групи ДАТ знизився на 19,2% - з 91,6±2,3 до 74,4±1,8 (P<0,05). Таким чином, комплексна терапія із додатковим включенням препаратів - мельдонія та мебікару у хворих похилого віку на ІХС у поєднанні з АГ сприяє вірогідному підвищенню ефективності гіпотензивної терапії, про що свідчать більш суттєве зниження діастолічного тиску у хворих основної групи (P<0,05), та редукції основних клінічних проявів артеріальної гіпертензії в більш короткі терміни.

Через 10 днів від початку терапії ми простежили динаміку толерантності до фізичного навантаження у хворих обох груп. Отримані результати подано у табл.2

Таблиця 2.

Динаміка 6 MWD (м) у хворих похилого віку на ІХС у поєднанні з АГ (стабільна стенокардія II-III ФК)

Група хворих	6 MWD (м)		SaPO ₂ %	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
контрольна (n=35)	289,54±13,4	319,2±15,1	94,6±1,22	96,1±1,3
основна (n=35)	293,4±11,6	339,40±14,8 *	94,4±1,12	97,84±1,4

* (P<0,05) – достовірність суттєва між показниками до та після проведеного лікування.

Отримані дані свідчать, що після проведеного лікування у обох групах пацієнтів відмічалось підвищення толерантності до фізичного навантаження. Однак, у хворих, які отримували базисну терапію, пройдена відстань збільшувалась несуттєво з $289,54 \pm 13,4$ до $319,2 \pm 15,1$ м ($P > 0,05$). Тоді як у хворих, що отримували комплексну терапію, пройдена відстань збільшилась з $293,4 \pm 11,6$ до $339,4 \pm 14,8$ м ($P < 0,05$).

Показники гемодинаміки свідчили про покращення скоротливості міокарда лівого шлуночка серця після лікування у всіх хворих. Однак, у хворих основної групи, що отримували комплексну терапію, відмічено вірогідне зростання ФВ на $8,1\%$ (з $50,1 \pm 0,82\%$ до $54,5 \pm 1,2\%$) ($P < 0,05$), тоді як у хворих контрольної групи, які отримували стандартну терапію, ФВ зросла на $5,3\%$ з ($50,6 \pm 1,4\%$ до $52,3 \pm 1,1\%$) ($P > 0,05$). Можна припустити, що комплексна терапія з призначенням кардіоцитопротектора сприяє більш суттєвій оптимізації метаболічних процесів в міокарді у хворих похилого віку, про що свідчить вірогідне зменшення задишки та збільшення ФВ у порівнянні з хворими контрольної групи.

Отримані результати дозволяють припустити, що комплексна терапія із одночасним застосуванням препаратів кардіо- і церебропротекторної дії оптимізує метаболічні процеси в міокарді і структурах ЦНС, що суттєво сприяє підвищенню клінічної ефективності в лікуванні даної категорії хворих за рахунок посилення антиангінальної та антигіпертензивної терапії.

Висновки

Таким чином, комплексне лікування хворих похилого віку з коморбідною патологією на ІХС: стенокардію напруги ФК II - III у поєднанні з АГ з призначенням препаратів кардіоцитопротекторної (анксиолітичної) дії – мельдонію та мебікару, сприяє вірогідному покращенню ЯЖ хворих про що свідчать більш короткі терміни редукції основних клінічних серцево-судинних проявів при цій констеляції захворювань та суттєве зменшення симптомів вегетативної дисфункції і реактивної тривожності.

Реферат

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ - ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Потяженко М.М., Ищейкин К.Е., Настрога Т.В., Люлька Н.О., Китура О.Е.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца (ИХС), артериальная гипертензия (АГ), мельдоний, мебикар.

В статье приведен опыт лечения больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией у больных пожилого возраста с применением в комплексной терапии препаратов кардиоцитопротекторного (анксиолитического) действия - мельдония и мебикара. Комплексная терапия способствует повышению качества жизни больных, о чем свидетельствуют более короткие сроки исчезновения основных клинических проявлений и вегетативной дисфункции при этой констелляции заболеваний, повышение толерантности к физической нагрузке, увеличение фракции выброса, более существенное снижение диастолического давления и уровня реактивной тревожности.

Перспективи подальших досліджень

Подальше вивчення впливу комплексної терапії із застосуванням препаратів мельдонію та мебікару у хворих похилого віку з коморбідною патологією на ІХС у поєднанні з АГ у більш віддалений період лікування.

Література

1. Білецький С.В. Деякі аспекти метаболічної терапії захворювань серцево-судинної системи (Огляд літератури). / С.В. Білецький, В.В. Бойко, О.А. Петринич, Т.В. Казанцева // Клінічна та експериментальна патологія. - 2016. - Т. 15, № 2(1). - С. 202-205.
2. Буряк В.В. Клинический опыт применения мельдония у больных ишемической болезнью сердца ассоциированной с артериальной гипертензией. / В.В. Буряк, Е.Г. Овская, А.В. Насоненко // Молодой ученый - 2014 г. - № 1 (03). - С.202-205.
3. Волошина Л.О. Коморбідність і поліморбідність: вікові та гендерні аспекти (Ретроспективне дослідження та огляд літератури) / Л.О. Волошина // Буковинський медичний вісник. - Том 19. - № 3 (75) - 2015. - С. 224-230.
4. Єна Л.М. Эффективность пролонгированной лекарственной формы мельдония (Тризипин лонг) у пациентов с ишемической болезнью сердца. / Л.М. Єна, Г.М. Христофорова // Український терапевтичний журнал. - 2014 с. - №5 (103). - 71-75.
5. Зозуля В. В. Метаболічна терапія в гериатричній кардіології (фармако-епідеміологічне дослідження) / В.В. Зозуля, І.С. Чекман // Фармакологія та лікарська токсикологія. - 2012. - №4 (29). - С.67-71.
6. Кайдашев І.П. Основи геронтології. Частина друга. Навчальний посібник. / І.П. Кайдашев, О.А. Борзих - Полтава. - 2011. - 166с.
7. Мітченко О.І. Оптимізація лікування пацієнтів із метаболічним синдромом та гіпертонічною хворобою із застосуванням Тризипину (мельдонію) / О.І. Мітченко, В.Ю. Романов, Г.Я. Ілюшина // Укр. мед. часопис. - 2014. - № 2 (100). - С. 52-5.
8. Мишанич Т. В. Особливості перебігу хронічного панкреатиту у хворих на ішемічну хворобу серця та їх лікування : дис. канд. мед. наук : 14.01.02 «Внутрішні хвороби» / Мишанич Т. В. - Ужгород, 2015. - 148 с.
9. Наказ МОЗ України від 24.05.2012р. №384. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги при артеріальній гіпертензії. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії.
10. Наказ МОЗ України 02.03.2016 № 152 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при стабільній ішемічній хворобі серця".
11. Серік С.А. Місце метаболічної терапії у хворих, які перенесли інфаркт міокарда. / С.А. Серік, В.І. Сторона, Ю.Г. Горб // Український терапевтичний журнал - 2016р. - № 1. - С. 99-104.
12. Фадєєнко Г.Д. Коморбідність і високий кардіоваскулярний ризик – ключові питання сучасної медицини / Г.Д. Фадєєнко, О.Є. Гріднев, А.О. Несен [та ін.] // Український терапевтичний журнал - 2013. - №1 - С. 102-107.
13. Montalescot G. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. / Montalescot G., Sechtem U. et al. // Eur. Heart J. - 2013. - V. 34(38). - P. 2949-3003.

Summary

IMPROVEMENTS IN MANAGEMENT OF COMORBID CORONARY HEART DISEASE AND HYPERTENSION IN ELDERLY PATIENTS

Potiazhenko M.M., Ishcheikin K.Ye., Nastroha T.V., Lulka N.O., Kitura O.Ye.

The paper presents the experience of the treatment of aged patients with coronary heart disease and arterial hypertension with application of cardio- and cerebroprotective (anxiolytic) medicines, meldonium and mebicar. It has been shown the combined therapy improves the quality of life of the patients as evidenced by shorter periods of disappearing of main clinical manifestations and autonomic dysfunction of this comorbidity, improves exercise tolerance, increases the ejection fraction, and results in significant reduction in diastolic blood pressure and the level of reactive anxiety.

УДК:[616.44]-002+616/281]-055

Науменко О.М., Дєєва Ю.В., Тарасенко М.В., Кобиляк Н.М.

ПОШИРЕНІСТЬ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ВНУТРІШНЬОГО ВУХА ПІД ЧАС СПРИЙНЯТТЯ ЗВУКІВ У ДІАПАЗОНІ ВИСОКИХ ЧАСТОТ У ХВОРИХ З АВТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ У СТАДІЇ ЕУТИРЕОЗУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАТІ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

В роботі проведений аналіз поширеності порушення функції внутрішнього вуха у хворих з автоімунним тиреоїдитом у фазі еутиреозу, тобто з нормальною функціональною активністю щитоподібної залози, в залежності від статі. Досліджуваним особам проводилось визначення титрів антитіл до тиреопероксидази і тиреоглобуліну, визначались показники тиреотропного гормону, трийодтироніну і тироксину. Після підтвердження автоімунного тиреоїдиту у фазі еутиреозу була проведена реєстрація отоакустичної емісії на частоті продуктів спотворення в основній і контрольній групах. Отримані результати ми піддали статистичній обробці для виявлення взаємозв'язку між статеву належністю і частотою поширеності порушення функції волоскових клітин внутрішнього вуха. Отже, в результаті було виявлено, що відсоток поширеності порушення функції волоскових клітин вище у жінок ніж у чоловіків, хворих на автоімунний тиреоїдит у фазі еутиреозу.

Ключові слова: автоімунний тиреоїдит, тиреопероксидаза, тиреоглобулін, отоакустична емісія, статистична обробка даних.

Робота є фрагментом науково-дослідної тематики кафедри оториноларингології «Клініко-лабораторне обґрунтування використання медикаментозних і немедикаментозних методів лікування найбільш розповсюджених ЛОР-захворювань і поєднаної з ними соматичної патології», № державної реєстрації 0113U002271.

Вступ

Автоімунний тиреоїдит (АІТ) - це найпоширеніша органо-специфічна автоімунна хвороба, що характеризується наявністю антитіл до специфічних компонентів щитовидної залози, таких як тиреоглобулін, тиреопероксидаза, тиреотропний антигенний рецептор і симпортер йодистого натрію. В даний час АІТ є найбільш частою причиною зоба у країнах без дефіциту йоду з поширеністю від 3% до 4% в загальній популяції. З віком концентрація антитиреоїдних антитіл в організмі хворих збільшується. Нерідко АІТ супроводжують інші, не органо-специфічні автоімунні захворювання. На цей процес суттєво впливають генетичні фактори та екологічні умови. Ці захворювання відомі як поліендокринопатії (полігландулярні синдроми) [1]. Дуже часто АІТ поєднується з хворобою Аддісона, лімфоцитарним гіпофізизмом, перніціозною анемією, первинним біліарним цирозом, целіакією, міастенією. Клінічні прояви асоціації АІТ з ревматоїдним артритом, системною червоною вовчанкою та синдром Шегрена продемонстровані в ряді досліджень. Ключові аспекти патогенезу та їх клінічне значення залишаються не вивченими до кінця. В

багатьох наукових роботах автори описують високий рівень антитиреоїдних антитіл, зафіксований у пацієнтів з автоімунними ревматичними захворюваннями [2]. Патогенетичні механізми співіснування автоімунних захворювань ще не повністю вивчені і тому перед дослідниками постає велика кількість питань у вирішенні цієї проблеми.

Підвищена частота захворюваності на АІТ у жінок можливо відображає зв'язок між генами Х-хромосоми і розвитком автоімунного процесу, а також вплив естрогенів на функцію Т-лімфоцитів [3,4]. Відомо, що всі клітини організму мають імунологічну толерантність, яка набувається в перинатальний період при контакті статевозрілих лімфоцитів з власними антигенами. Провокуючий вплив естрогенів і утворення окремих клонів Т-лімфоцитів (дефект Т-супресорів), здатних взаємодіяти з власними антигенами (антигени щитовидної залози, антигени волоскових клітин внутрішнього вуха), можуть бути причиною порушення такої толерантності і в подальшому вести до розвитку аутоімунних захворювань [5].

Вплив захворювань щитовидної залози і, як