

мКі, розрахованої на ліквідацію залишкової тканини ЩЗ після тиреоїдектомії.

Віддалені метастази в легені були зафіксовані у 191 пацієнта. Найбільша кількість хворих із віддаленими метастазами в легені, у лімфатичні вузли ший й за грудинно була відмічена в пацієнтів першої групи (діти та підлітки на момент аварії на ЧАЕС – 163 хворих) – 7,5%. У II групі (діти, народжені після аварії) ця локалізація метастазів спостерігалась у 5,2%, а в III групі (дорослі) – 6,1% хворих.

Обстежено 163 хворих I групи, які мали легеневі метастази і вік яких на момент постановки діагнозу був від 7 до 26 років. Лікувальні активності ^{131}I розраховувались, виходячи з віку, ваги пацієнта та поширеності процесу. У підлітків та молодих хворих застосовані максимальні активності становили від 3,7 до 7 Гбк ^{131}I .

Повної ремісії, критеріями якої вважається відсутність гіперфіксації ізотопу при скінтиграфії всього тіла із ^{131}I і вміст ТГ менше 2 нг/мл, досягнуто в 66% хворих; неповна ремісія (відсутність накопичення ізотопу ^{131}I в легенях, відсутність динаміки росту тиреоглобуліну, що свідчить про стабілізацію процесу) відмічена у 18% хворих. У 16% хворих (рівень ТГ становить більше 2 нг/мл) було продовжено курс лікування.

Динамічне спостереження включає визначення рівнів ТТГ, T_3 , ТГ, АТТГ, кальцію (Са), проведення загального аналізу крові, УЗД, консультації суміжних спеціалістів. Якщо при динамічному спостереженні за хворим відмічається підвищення рівня ТГ, планується повторне лікування радіоактивним йодом і сканування на залишкових активностях, тобто на 5-й або 6-й день після прийому ^{131}I в умовах стаціонару. Якщо діагностичні скінтиграфії з ^{131}I (активність від 150 до 250 Мбк) у таких хворих неінформативні, рекомендується провести КТ грудної порожнини, остеосцинтиграфію, позитронно-емісійну томографію (FDG – ПЕТ).

Контрольні обстеження хворих із віддаленими вилікуваними метастазами виявили клінічні рецидиви у 10 (6,1%) пацієнтів. Ці рецидиви виникли через 7-9 років, були відмічені динамікою росту рівня ТГ у крові і при скінтиграфії всього тіла після введення терапевтичної активності ^{131}I спостерігалось накопичення радіофармапрепарату в легенях. 10-річна виживаність хворих з віддаленими метастазами становила 98,7%.

Летальних випадків серед дослідженої групи було лише три (1,84%). Два пацієнти отримали 7 і 8 курсів радіоїодтерапії впродовж 3 і 4 років відповідно. Ще один хворий мав також віддалені метастази у печінку і прожив лише півроку. У цілому, виживаність пацієнтів з віддаленими метастазами в легені становить 98,1%, що є хорошим показником та відповідає досвіду інших клінік світу.

Таким чином, отримані дані свідчать, що стану повної ремісії вдається досягнути більш ніж у 60% хворих з віддаленими метастазами в легені, незалежно від їх віку, тобто ефективність лікування є достатньо високою.

ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ СЕЧОВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ ЦД 2 ТИПУ ЗАЛЕЖНО ВІД НАСИЧЕНОСТІ ОРГАНІЗМУ НЕГЕМОВІМ ЗАЛІЗОМ

Н.М. Гуріна¹, А.А. Шупрович¹, О.В. Корпачева-Зінич¹, І.П. Лубянова²

¹Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ;

²Інститут медицини праці НАМН України, м. Київ

В літературі описаний «дисметаболічний синдром перевантаження залізом – ДСПЗ» (Dysmetabolic Iron Overload Syndrome) як варіант інсулінорезистентного синдрому (ІРС), при якому спостерігається підвищення рівня феритину в сироватці крові, тоді як насичення трансферину залізом (НТЗ) не перевищує рівня 45%, характерного для гемохроматозу. При ДСПЗ часто мають місце такі ознаки ІРС як інсулінорезистентність (ІР), гіперглікемія, дисліпідемія, гіпертензія, підвищення рівня сечової кислоти (СК), інсуліну, центральне ожиріння, неалкогольний стеатогепатит з депозитами заліза в печінці, дисбаланс статевих гормонів. Взаємозв'язок між порушенням обміну заліза та СК зумовлений тим, що за умов підвищення вмісту вільного заліза знижується рівень NO, і внаслідок деблокування ксантиноксидази, збільшується продукція СК. Зростання утворення СК може носити компенсаторний характер, оскільки ця сполука за фізіологічних концентрацій є природним хелатором заліза та вловлювачем вільних радикалів.

Обстежено 85 хворих на ЦД 2 типу (42 чоловіки, 43 жінки) віком 45-68 років, без суттєвих порушень ниркової функції. Контрольна група – 61 практично здорова особа (38 чоловіків, 23 жінки). У хворих визначали антропометричні показники (ІМТ, ОТ/ОС), рівні глікемії натще, концентрацію інсуліну і тестостерону в сироватці крові, рівень урикемії. Рівень добової екскреції СК з сечею $>4,43$ ммоль/добу розцінювали як гіперпродукцію СК. Розраховували: коефіцієнти інсулінорезистентності (НОМА-ІР, НОМА-), кліренс СК і креатиніну, індекси елімінації уратів (ІЕУ) та реутилізації пуринів (ІРП), або активності ферменту гіпоксантингуанінфосфорибозилтрансферази (ГФРТ). У 79 хворих визначали вміст заліза в сироватці крові і концентрацію трансферину, що характеризує загальну залізов'язувальну здатність сироватки крові (ЗЗЗС); за цими даними обчислювали НТЗ%.

У хворих на ЦД 2 типу, на тлі виразних ознак ІРС, виявлено збільшення НТЗ% у порівнянні зі здоровими особами (чоловіки $35,6 \pm 1,6\%$ проти $31,1 \pm 1,1\%$; жінки $31,1 \pm 1,4\%$ проти $25,6 \pm 1,8\%$; $p < 0,05$), за рахунок зниження ЗЗЗС порівняно з контролем (чоловіки $49,7 \pm 1,1$ проти $75,0 \pm 2,2$ мкмоль/л; жінки $50,6 \pm 1,9$ проти $73,3 \pm 2,8$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Гіперпродукція СК спостерігалась у більшості обстежених (82% чоловіків і 77% жінок).

З метою виявлення можливого впливу насиченості організму залізом на показники обміну СК хворих ЦД 2 типу (окремо чоловіків і жінок) розділили на групи залежно від показника НТЗ: 1) НТЗ $< 30\%$, 2) $30-45\%$ (ДСПЗ), 3) НТЗ $> 45\%$ (виразне перевантаження залізом). Від 1-ї до 3-ї групи як у чоловіків, так і у жінок, суттєво зростає рівень заліза в сироватці крові, що, за відсутності змін ЗЗЗС, спричиняло збільшення НТЗ – маркера навантаження організму залізом. Зі збільшенням НТЗ в групах 1, 2 і 3 зростала частота гіперурикемії (ГУ): серед чоловіків частка хворих з ГУ скла-

дала відповідно 11%, 46% і 67%, серед жінок – 21%, 43% і 60%.

В 1-й групі чоловіків було додатково виокремлено підгрупи: 1а, які мали рівень урикемії та екскреції СК в межах норми, і 1б – з ГУ та гіперекскрецією СК. У підгрупі 1б виявлено достовірно вищі, ніж в підгрупі 1а, показники НОМА-ІР, заліза в сироватці та НТЗ ($p < 0,05$), а також збільшену продукцію та кліренс СК, що могло сприяти утворенню комплексів СК із залізом та подальшому їх виведенню із сечею. Механізмом посилення продукції СК може бути зниження реутилізації пуринів: ІРП в групі 1б збільшений до $0,38 \pm 0,04$ порівняно з групою 1а, де він становив $0,27 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). Це вказує на зниження активності ферменту ГГФРТ, що, за даними літератури, приводить до посилення синтезу пуринів де novo та їх окислення до кінцевого продукту – СК. Отже, група хворих 1б представляє собою сприятливий випадок, коли помірне підвищення продукції СК, стимульоване помірним рівнем негемового заліза, забезпечує адекватне виведення з сечею надлишку СК і заліза.

Порівняння показників між групами 1 і 2 виявило, що вищі рівні НТЗ супроводжувались більш високим рівнем інсуліну, НОМА-ІР, а також вищим рівнем заліза та урикемії. На вірогідність стимульованого залізом утворення пуринів і СК вказує виявлена в 2-й групі хворих пряма кореляція рівня урикемії з НТЗ ($r = 0,63$, $p < 0,05$) з рівнем заліза в сироватці ($r = 0,49$, $p < 0,05$). Проте у зв'язку з розвитком діабетичної нефропатії, у цих хворих не відбувається адекватної елімінації уратів нирками, що веде до збільшення ризику ГУ і накопичення негемового заліза, особливо у чоловіків.

У 3-й групі пацієнтів не виявлено відповідного високому вмісту негемового заліза та НТЗ зростання продукції та екскреції СК. Навпаки, має місце зворотна кореляція між НТЗ та екскрецією СК ($r = -0,81$, $p < 0,05$). За даних умов фізіологічний механізм антиоксидантного захисту за участі СК, очевидно, не може протидіяти перевантаженню негемовим залізом.

З отриманих даних можна заключити, що у пацієнтів з ЦД 2 типу доцільно відстежувати можливість перевантаження організму негемовим залізом, що потребує відповідної корекції, оскільки означає небезпеку збільшення вмісту токсичного вільного заліза – каталізатора оксидативного стресу. Ранньою ознакою можливого підвищення НТЗ може бути збільшення продукції СК, яке можна виявити не тільки за наявністю ГУ, але й за високою екскрецією СК із сечею. Рівні НТЗ нижче за 30% можна розцінювати як такі, що не потребують лікування, тоді як показники НТЗ від 30 до 45% відповідають ДСПЗ і можуть бути сигналом про необхідність застосування фармакологічних засобів для зниження рівня заліза.

ОПТИМАЛЬНА МОНОІНСУЛІНОТЕРАПІЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ІНСУЛІНІВ ПРАТ «ІНДАР»

А.Й. Гурський, В.А. Гурська, І.Й. Бур, Н.Ф. Ковальчук, Ю.Б. Серветник

Рівненський обласний спеціалізований диспансер радіаційного захисту населення, м. Рівне;

Перша міська клінічна лікарня ім. князя Лева, м. Львів

Захворюваність і поширеність діабету в світі має стійку тенденцію до зростання. В Україні станом на 2014 рік загальною кількістю хворих на цукровий діабет (ЦД) сягнула 1,3 млн.

Таблиця 1. Динаміка досліджуваних показників пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, які знаходились на монотерапії інсулінами ПРАТ «Індар», $M \pm m$ ($n=84$)

Лабораторні показники	До лікування	Після лікування		p
		через 3 міс	через 6 міс	
HbA _{1c} , %	9,2±1,1	8,0±1,2	7,1±1,3	< 0,05
Глікемія натще (ммоль/л)	12,8±1,2	9,6±1,3	8,5±1,2	< 0,05
Глікемія ч/з 2 год після їжі (ммоль/л)	13,1±1,4	11,2±1,5	9,7±1,0	< 0,05
Глікемія перед сном	9,4±1,5	8,6±1,2	8,0±1,4	< 0,05

Таблиця 2. Середні рівні HbA_{1c} і глікемії натще у хворих на ЦД 2 типу, які отримували інсулін Протафан НМ (до і після лікування)

Показники	M ± m	n	p
Рівень HbA _{1c} (%) до лікування	9,6±1,4	49	
Рівень HbA _{1c} (%) через 3 міс після лікування	8,2±1,1	41	< 0,05
Рівень глікемії натще (ммоль/л) до лікування	11,8±1,3	49	
Рівень глікемії натще (ммоль/л) після виписки	9,0±1,5	49	< 0,05

осіб, що становить 3,0% населення. Щорічний приріст показників поширеності ЦД досягає 4%, а 85-90% з них хворіє на ЦД 2 типу, це переважно особи літнього віку. За даними різних авторів категорія хворих на ЦД 2 типу має високий рівень глікозильованого гемоглобіну, судинні ускладнення, полінейропатичні зміни та цілу низку супутньої патології, яка сприяє декомпенсації вуглеводного обміну.

Основною метою лікування ЦД 2 типу є максимальна нормалізація вуглеводного обміну за допомогою фізичних навантажень, особливостей харчування та використання цукрознижувальних препаратів, в тому числі інсуліну. Компенсація ЦД 2 типу у хворих є запорукою запобігання ускладнень, нормалізації психосоціальної та трудової адаптації в суспільстві і сприяє підвищенню якості та тривалості життя цих пацієнтів. Своєчасне переведення даної категорії хворих на моноінсулінотерапію є профілактичним щодо ускладнень ЦД.

Для досягнення бажаного результату від моноінсулінотерапії нами підібрано фізіологічний режим введення інсуліну Хумодар Б пацієнтам з ЦД 2 типу і призначено його досліджуваній групі хворих, яка складалась із 84 осіб, з них 35 чоловіків і 49 жінок віком відповідно $62,6 \pm 4,0$ і $68,2 \pm 4,1$ років. Тривалість захворювання становила $9,4 \pm 2,6$ років

Оскільки основу секреції інсуліну за фізіологічних умов організму людини складає базальний (пролонгований) інсулін, який вводиться 2 рази на добу, то всім пацієнтам з ЦД 2 типу, які погодились на лікування за схемою моноінсулінотерапії, ми призначили інсулін продовженої дії Хумодар Б (доза індивідуальна за рівнем глікемії).

Під час амбулаторного та стаціонарного лікування ефективність дії схеми моноінсулінотерапії у хворих на ЦД 2 типу з використанням інсуліну Хумодар Б оцінювали за його впливом на показники рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) через 3 і 6 місяців, глікемії натще, через 2 години після їжі, а також перед сном. Рівень HbA_{1c} визначали до лікування, через 3 і 6 місяців після проведеної моноінсулінотерапії. У переважній більшості хворих (76 осіб) відмічено поліпшення загального стану, бадьорості настрою, підвищення працездатності.

Аналізуючи динаміку досліджуваних показників (таблиця 1), ми встановили, що через 3 місяці після проведеного лікування