визначеним при СН ІІА і ФК ІІ в усіх випадках ТТ середньої тяжкості і у 58 хворих на тяжкий ТТ, а також СН ІІВ і ФК ІІІ – у 7 випадках тяжкого ТТ. Після проведеного лікування тяжкість СН зазнавала змін на краще: при тяжкому ТТ її розцінили як СН І і ФК І у 7 пацієнтів, як ІІА ІІ – у 55 і як ІІВ ІІІ - у 3. У випадках ТТ середньої тяжкості після лікування у 5 випадках її визначили як СН І ФК І і у 16 вона не змінилась. Важливими тестами оцінки результатів лікування і стану хворого є приріст (порівняння до і після проби) частоти серцевих скорочень і дихання при проведенні ТШХ та показники за Borg. До лікування при ТШХ незначно підвищувалась частота серцевих скорочень і переважало збільшення частоти дихання. Після лікування приріст частоти серцевих скорочень майже удвічі перевищував приріст до лікування, а приріст частоти дихання зменшувався в 1,5-2 рази без суттєвої різниці залежно від тяжкості ТТ. Змінювалась й інтенсивність суб'єктивних ознак СН за Borg. Після лікування їх прояви зменшились майже в 2 рази. Загалом зміни показників приросту пульсу, дихання і шкали Borg дають можливість точної оцінки ефекту лікування, зокрема і у випадках СН ІІА і ФК ІІ та СН ІІВ і ФК ІІІ, коли після лікування, по досягненні еутиреозу, тяжкість СН і ФК не змінювались.

МЕДИЧНІ ПРОБЛЕМИ ЙОДОДЕФІЦИТУ ТА ПРОТИДІЯ ЙОДОЗАЛЕЖНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ

В.І. Кравченко

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

Нестача йоду в навколишньому середовищі крім захворювань щитоподібної залози викликає низку патологічних станів, що отримали назву йодозалежні захворювання. Вони стосуються населення усіх вікових категорій, але найбільш ураженими йододефіцитом є вагітні жінки та діти молодшого віку. На особливу увагу заслуговує той факт, що внаслідок недостатності споживання йоду вагітними, спостерігається негативна дія йододефіциту на розвиток головного мозку у плода. Ця дія може проявлятися вже в першому триместрі вагітності, коли у плода порушується формування кори головного мозку, мозолистого тіла, підкоркових та субарахноїдальних ядер головного мозку. У другому триместрі йододефіцит викликає порушення диференціації та міграції нейронів кори головного мозку, у третьому – мієлінізації нервових волокон, диференціації клітин головного мозку та дозрівання мовного, слухового і зорового центрів. Наслідком цього є зниження інтелекту у новонароджених дітей, а потім – у всього населення.

Виходячи з універсальної ролі тиреоїдних гормонів у регуляції обмінних процесів в різних тканинах і органах, крім йододефіцитних станів, при нестачі йоду спостерігається збільшення загальної захворюваності населення. Серед них: захворювання репродуктивної системи, інфекційні захворювання, онкологічні, серцево-судинні, захворювання шлункового тракту, респіраторної системи, кісткового скелету та ін.

Дослідження співробітників ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України» показали, що практично вся територія України знаходиться в зоні йододефіциту різного ступеня тяжкості. Це підтверджувалося і даними ультразвукової діагностики щитоподібної залози, які вказували на вискоку частоту випадків зоба у дітей. З нашої ініціативи вже в 2001 році були прийняті Постанови Головного санітарного лікаря №58 та №67 з метою подолання йодної недостатності у населення України та Постанова Кабінету Міністрів України №1418 від 26 вересня 2002 року «Про затвердження Державної програми профілактики йодної недостатності у населення на 2002-2005 роки», які сприяли поліпшенню йодного забезпечення населення. Позитивним результатом цих заходів було збільшення споживання йодованої солі у 5-6 разів, яке становило для населення всієї України близько 20%, а для деяких населених пунктів навіть 80-90%. На тлі споживання йодованої солі та йодовмісних препаратів у багатьох населених пунктах йодне забезпечення стало нормальним, суттєво зменшилася частота випадків патології щитоподібної залози, хоча йододефіцит в цілому по країні зберігся.

У зв'язку з цією ситуацією уряд України на сесіях Всесвітньої Асамблеї з охорони здоров'я (2005, 2007, 2010 рр.) підтвердив зобов'язання про наміри ліквідації йододефіциту в державі. Дослідження останніх років засвідчили, що особливо страждають внаслідок йододефіциту вагітні жінки, для яких потреба в йоді становить 250 мкг йоду на добу. Дослідження Інституту ендокринології показали, що при недостачі споживання йоду у вагітних жінок виникає не тільки тиреоїдна патологія, але й патологія вагітності, а потім виникають ускладнення і у новонароджених дітей. Рівень споживання йоду був недостатнім протягом усіх трьох триместрів вагітності, коли відбувається формування головного мозку дитини.

Наші дослідження, показали, що звичайна масова профілактика йододефіциту із застосуванням харчової йодованої солі не забезпечує вагітну жінку необхідною кількістю йоду. Додаткове призначення препаратів калію йодиду в дозі 200 мкг на добу повністю усувало дефіцит йоду у вагітних. Проблема йододефіциту залишається невирішеною і для інших верств населення.

За ініціативи Інституту, НАМН України, ЮНІСЕФ, GAIN 22 листопада 2013 р. у м. Києві відбувся круглий стіл з проблеми вирішення профілактики йодозалежних захворювань в Україні. На круглий стіл були запрошені видатні світові вчені з даної проблеми, представники Кабінету Міністрів, МОЗ України, представники Управлінь охорони здоров'я, головні ендокринологи областей. Рішення учасників круглого столу про необхідність розробки закону щодо масової йодної профілактики в Україні було одностайним.

СТАДИЙНОСТЬ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА ПО ДАННЫМ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА

Н.А. Кравчун, Е.Г. Дорош, И.В. Чернявская

Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины, г. Харьков

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является сложным синдромокомплексом, который включает жировую дистрофию печени, стеатогепатит, фиброз и цирроз. Прогрессирование заболевания на первых трех этапах может привести к циррозу печени и гепатоцеллюлярному раку. Активными факторами, формирующими стадийное течение НАЖБП, являются оксидативный стресс (ОС), повышенный уровень свободных жирных кислот в крови, триглицеридов; повышение общего холестерина в крови и печени, трансформирующего ростового фактора β-1 и фактора некроза опухоли-α. Информативными показателями активности и интенсивности ОС являются продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) и концентрация 8-изопростагландина в крови или моче.

Цель исследования: изучение параметров ОС в качестве диагностических критериев стадийного течения НАЖБП у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа.