

УДК: 616.379-008.64:616.441-002]-036.1

КОМОРБІДНІСТЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ ІІ ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Ляшук Р.П.¹, Сходницький І.В.²

¹ Кандидат медичних наук, доцент кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології, Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

² Викладач коледжу Вищого державного навчального закладу України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Ключові слова: цукровий діабет типу 1, тиреоїдит, гіпотиреоз, хвороба Грейвса.

Епідеміологічні дані свідчать про загальний генетичний фон тиреоїдної патології та цукрового діабету (ЦД). З-поміж автоімунних захворювань найбільш стійка асоціація трапляється між ЦД типу 1 і автоімунними процесами в щитоподібній залозі (ЩЗ) (Huber A. et al., 2008; Okosieme O. et al., 2009). У таких пацієнтів виявлені гени HLA, що підтверджує згадану коморбідність (Labuzek K. et al., 2010).

Вплив тиреоїдних гормонів на вуглеводний обмін неоднозначний, оскільки вони не тільки антагоністи інсуліну, але за дією на периферичні тканини є синергістами інсуліну і сприяють транспорту й утилізації глюкози (Бобрик М.И., 2015, Исмаилов С.И. и др., 2015; Mitrou P. et al., 2010). ЦД впливає на продукцію гормонів ЩЗ. У хворих із недостатнім глікемічним контролем спостерігається зниження конверсії Т4 в Т3, зниження рівня Т3, що можна пояснити захисним механізмом організму у відповідь на посилення катаболізму тканин і на зниження споживання кисню (Bartalema L. et al., 1993). З точки зору гормональної діагностики патології ЩЗ слід мати на увазі, що лікарські засоби, котрі застосовуються при ЦД, можуть впливати на концентрацію в крові тиреоїдних гормонів (Gietka-Czernel M., 2011). Існують дані про відновлення чутливості до інсуліну при терапії лівотироксином у пацієнтів із гіпотиреозом (Amati F. et al., 2009). Подібна реакція відсутня у хворих на ЦД типу 1 з еутиреозом (Capelli C. et al., 2009).

Під нашим спостереженням знаходилося 47 осіб, хворих на ЦД типу 1 і патологію ЩЗ (автоімунний тиреоїдит, первинний гіпотиреоз, хвороба Грейвса). У план обстеження пацієнтів включали вивчення вуглеводного обміну (рівень глікемії натще, постпрандіальна глікемія, порушення толерантності до глюкози і рівень глікованого гемоглобіну крові) та функціонально-морфологічного стану ЩЗ (УЗД, Т3, Т4, ТТГ, антитіла до рецептора ТТГ і до пероксидази). Клінічні дані свідчать, що симптоматика ЦД нерідко приховує ознаки тиреоїдної патології та зумовлює несвоєчасну діагностику цих захворювань, оскільки ЦД впливає на продукцію гормонів ЩЗ. Це можна пояснити захисним механізмом організму у відповідь на посилення катаболізму тканин і на зниження споживання кисню (Bartalena L. et al., 1993; Юзвенко Т.Ю., 2015). Поєднання цих захворювань обумовлює підвищення ризику прогресування серцево-судинних ускладнень (Юзвенко Т.Ю., 2015).

Висновки: 1. Стійка коморбідність цукрового діабету типу 1 і тиреоїдної патології зазвичай зумовлена автоімунними процесами в організмі, взаємно обтяжує перебіг патологічних станів, негативно впливаючи на метаболічний контроль діабету. 2. Хворі на цукровий діабет типу 1 і захворювання щитоподібної залози повинні бути персоніфікованим об'єктом діагностичних і терапевтичних підходів.

COMORBIDITY OF DIABETES MELLITUS TYPE1 AND THYROID PATHOLOGY

Liashuk R.P., Skhodnytsky I.V.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Keywords: diabetes mellitus type1, thyroiditis, hypothyroidism, Grave's disease.