



фазу менструального циклу. Дослідження проводилося імуногістохімічним методом, а саме – АВС імунопероксидазним методом, який заснований на застосуванні комплексу авідин-біотин-пероксидаза. В роботі використовували комерційні препарати, що випускаються фірмою «Dakopatts» (Данія). Фонове забарвлення гістологічних препаратів проводили гематоксилін-еозином. У серійних послідовних зрізах визначався характер розподілу клітин з позитивною реакцією, і давалася кількісна оцінка. Результати оцінювалися шляхом мікроскопії з використанням світлового мікроскопу Olympus CH20, підключеного до цифрової камери Nikon D90. Дані оброблялися за допомогою Adobe Photoshop, версії 3.0.

В еутопічному ендометрії жінок, хворих на ендометріоз, значно збільшений питомий об'єм забарвлення у стромі клітин із мітками CD1α+ по відношенню до контролю, при тому, що оптична густина забарвлення від контролю не відрізнялася, що свідчить про нормальність розподілу клітин і збільшення, власне, інтенсивності експресії CD1α+ клітин у стромі ендометрія. При оцінюванні відсотку серед усіх клітин строми наступних представників клітин із професійною антигенпрезентуючою здатністю – макрофагів (CD68+) також виявлено їх достовірне переважання по відношенню до таких у контролі. Аналогічно, відсоток CD56+ клітин серед всіх клітин строми тканини ендометрія жінок, хворих на ендометріоз, також вірогідно перевищував аналогічний показник у ендометрії жінок контрольної групи. Дане підвищення відсотку кілерних клітин в тканині ендометрія жінок, хворих на ендометріоз, може бути спричиненим безпосередніми запальними змінами ендометрія.

Отже, у тканині еутопічного ендометрія жінок, хворих на ендометріоз, асоційований із безпліддям, спостерігаються кількісні та відносні зміни CD1α+, CD68+, та CD56+ клітин, які потенційно можуть бути продуцентами ряду прозапальних цитокінів, що вписується у наше припущення про ендометріоз, як запальний процес на тлі дисбалансу імунних механізмів.

**Ляшук Р.П.**

### **АМІОДАРОН-АСОЦІЙОВАНА ДИСФУНКЦІЯ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології*

*Буковинський державний медичний університет*

Аміодарон (кордарон, кардиніл, ангарон) – це бензофурановий препарат, багатий на йод, ефективний при лікуванні фібриляції передсердь, особливо суправентрикулярної аритмії. Препарат може викликати дисфункцію щитоподібної залози (ЩЗ), що погіршує перебіг захворювань серцево-судинної системи.

Виділяють аміодарон-індукований гіпотиреоз (АмІГ) та аміодарон-індукований тиреотоксикоз (АмІТ), які можуть розвиватись як в нормальній ЩЗ, так і при наявності її основних патологій. Визнано два типи АмІТ: АмІТ-1, що виникає при вузлових зобах або прихованій хворобі Грейвса та АмІТ-2, що виникає внаслідок деструктивного тиреоїдиту в нормальній ЩЗ. Існують змішані форми, які спричинені обома патогенетичними механізмами.

За три роки (2017 – 2019 рр.) на консультативному прийомі в Чернівецькому ендокринологічному центрі перебувало 47 пацієнтів з хронічною ІХС, яким кардіологами був призначений аміодарон (зазвичай 200–400 мг/добу) з приводу фібриляції передсердь. Після визначення функціонального стану ЩЗ виявлено: еутиреоз – 6 пацієнтів, АмІГ – 23, АмІТ – 18 пацієнтів. У випадках еутиреозу рекомендовано продовжити прийом аміодарону, при АмІГ – лівотироксин, при АмІТ – мерказоліл, а в разі відсутності позитивних змін або наростанні серцевої недостатності – замінити аміодарон іншим антиаритмічним препаратом. При токсичній аденомі після відповідної підготовки пацієнтів направляли на оперативне лікування.

У 2018 р. ЄТА розроблені клінічні рекомендації щодо обстеження і лікування хворих з аміодарон-асоційованою патологією ЩЗ.



АМІТ-1 найкраще лікувати тіонамідами, можна комбінувати протягом декількох тижнів із перхлоратом натрію, щоб зробити ЩЗ більш чутливою до тіонамідів. АМІТ-2 лікується за допомогою пероральних глюкокортикоїдів. Після відновлення еутиреозу лікування пацієнтів з АМІТ-2 припиняється, тоді як пацієнтам з АМІТ-1 слід призначити хірургічне лікування або терапію радіоактивним йодом.

Змішані невизначені форми АМІТ лікуються тіонамідами. На початку лікування можна додати пероральні глюкокортикоїди, якщо точний діагноз не визначений, або приєднати їх через декілька тижнів, якщо відповідь на тіонаміди є поганою.

Рішення щодо продовження чи припинення лікування аміодароном у випадках розвитку АМІТ слід приймати індивідуально, спільно спеціалістами-кардіологами та ендокринологами. За наявності швидкого погіршення серцевого стану при всіх формах АМІТ може знадобитися термінова тиреоїдектомія.

Високий вміст йоду в аміодароні є основною причиною змін метаболізму тиреоїдних гормонів, що призводить до розвитку аміодарон-асоційованих дисфункцій ЩЗ, які викликають появу симптоматики гіпотиреозу чи тиреотоксикозу. До призначення аміодарону слід провести УЗД та оцінити функціональний стан ЩЗ.

**Масляно В.А.**

## **ЛІПІДНИЙ СПЕКТР У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ПРИ ЛІКУВАННІ СЕЛЕКТИВНИМИ ІНГІБІТОРАМИ НАТРІЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРУ 2-ГО ТИПУ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет*

Недостатня компенсація цукрового діабету є одним із факторів формування неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП). Вона призводить до порушення білкового обміну з підвищенням активності ферментів, гіперінсулінемії, інсулінорезистентності, що сприяє розвитку ожиріння, та дисліпідемії, яка, в свою чергу, лежить в основі розвитку макроангіопатій у хворих на цукровий діабет.

Доведено, що застосування селективних інгібіторів натрій-глюкозного котранспортеру 2-го типу дає можливість знизити кардіо-васкулярну смертність а окремі дослідження пояснюють це їх здатністю впливати на ліпідний обмін.

Мета дослідження – вивчити вплив селективних інгібіторів натрій-глюкозного котранспортеру 2-го типу на ліпідний спектр у хворих на цукровий діабет типу 2 поєднаний з НАЖХП.

Нами обстежено 20 хворих на цукровий діабет типу 2, у яких діагностовано НАЖХП. У якості цукрознижувальної терапії вони отримували метформін та дапагліфлозин.

Серед них було 11 чоловіків та 9 жінок віком від 49 до 68 років. Обстеження проводили до та через 6 місяців від початку прийому препарату. Пацієнти дотримувалися дієтичних рекомендацій. Досліджували рівень глікемії, глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>), холестерину, ліпопротеїдів високої та низької щільності та тригліцеридів. Дапагліфлозин призначали в дозі 10 мг 1 раз на добу. Дозу метформіну за цей період не змінювали.

Встановлено, що середній рівень глікемії натще на початку прийому дапагліфлозину становив 8,3 ммоль/л, HbA<sub>1c</sub> – 8,6%, холестерину – 5,06 ммоль/л, ліпопротеїдів високої щільності (ЛППВЩ) – 1,04 ммоль/л, ліпопротеїдів низької щільності (ЛППНЩ) – 2,70 ммоль/л, тригліцеридів – 2,46 ммоль/л. Через 6 місяців прийому дапагліфлозину отримано наступні результати: глікемія натще – 7,1 ммоль/л, HbA<sub>1c</sub> – 7,8%, холестерин – 5,99 ммоль/л, ЛППВЩ – 1,14 ммоль/л, ЛППНЩ – 3,14 ммоль/л, тригліцериди – 3,05 ммоль/л.

Результати дослідження показали, що дапагліфлозин сприяє нормалізації глікемії, рівня глікозильованого гемоглобіну, не призводить до суттєвих змін ліпідного спектру. Поряд з цим, існує тенденція до посилення дисліпідемії, що може бути обумовлене і прогресуванням захворювання.