

Литература

1. Гнойные заболевания лёгких и плевры / Под редакцией проф. В.В.Бойко, А.К.Флорикяна. – Харьков: Прапор, 2007. – 576 с.
2. Использование антисептика декасана в практике неотложной хирургии / Е.П.Коновалов, В.Н.Терлецкий, Н.И.Плячок [и др.] // Клин. хирургия. – 2004. – № 9. – С. 18-20
3. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. – К.: МОРИОН, 2001. – 408 с.
4. Результати експериментального і клінічного дослідження ефективності антисептичного препарату декасану / В.П.Ковальчук, М.І.Гуменюк, В.В.Бікміров [та ін.] // Вісн. Він. держ. мед. ун-ту. – 2002. – № 2. – С. 292-294.
5. Dekortykacja płuca wykonana technika minitorakotomii z wykorzystaniem toru wizyjnego / Wąsowski Dariusz, Kuźdzał Jarosław, Reifland Agnieszka [et al.] // Pol. prz. chir. – 2002. – V. 74, № 1. – P. 54-60.
6. Cowen M.E. Thoracic empyema: causes, diagnosis and treatment / M.E.Cowen, M.R.Johnston // Compr. Ther. – 1998. – № 10. – P. 40-45.
7. Neild J.E. Lung abscess and empyema / J.E.Neild, S.J.Eykyn, I.Philips // Quart. J. Med. – 1998. – V. 224. – P. 875-882.

СУЧАСНІ АСПЕКТИ САНАЦІЇ ПЛЕВРАЛЬНОЇ ПОРОЖНИНИ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ ЕМПІЕМОЮ ПЛЕВРИ

В.В.Макаров

Резюме. При вивченні в порівняльному аспекті місцевого використання декасану та антибактеріальних препаратів у хворих на гостру емпіему плеври відмічаємо, що при використанні запропонованої методики у хворих основної групи більш швидко нормалізувалася температура тіла, ускладнень від проведеного лікування не відмічалось, термін перебування хворих у стаціонарі зменшувався на 7 діб у середньому.

Ключові слова: гостра емпіема плеври, санація плевральної порожнини.

MODERN ASPECTS OF PLEURAL CAVITY SANATION IN PATIENTS WITH ACUTE PLEURAL EMPYEMA

V.V.Makarov

Abstract. When studying in a comparative aspect, a topical application of decasan and antibacterial agents in patients with acute pleural empyema we note that the body temperature normalized more rapidly, using the proposed technique in patients of the basic group, no complications were marked due to an instituted cure, the term of the patients hospital stay diminished by 7 circadian periods on the average.

Key words: acute pleural empyema, pleural cavity sanation.

National Medical University (Khar'kov)

Рецензент – проф В.П.Польвовий

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 3. – P.39-41

Надійшла до редакції 22.04.2008 року

УДК 616.923.145-[214:52.14]-7

Л.Д.Тодоріко, О.В.Бесединська, С.А.Андреев

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ТА ХАРАКТЕР ТИРЕОПАТІЙ У ПАЦІЄНТІВ СТАРШОГО ВІКУ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. – проф. М.Ю.Коломоєць) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Для хронічних обструктивних захворювань легень у літньому та старечому віці найбільш характерними є біохімічні ознаки транзиторного і перманентного субклінічного та маніфестного гіпотиреозу, причиною розвитку якого, у більшості випадків, є аутоімунна агресія щитоподібної залози, яка частіше трапляється серед осіб жіночої статі та в міського населення, і най-

менш вивчені периферійні порушення дії гормонів. Морфологічні зміни паренхіми щитоподібної залози та морфометричні ознаки її гіпофункції з явищами гіперплазії тиреоїдного епітелію при хронічних обструктивних захворюваннях легень нагадують зобоподібні зміни.

Ключові слова: хронічні обструктивні захворювання легень, гіпотиреоз, гіпертиреоз, літній та старечий вік.

Вступ. Аналіз дослідження клінічно-функціональних особливостей перебігу хронічних обструк-

тивних захворювань легень (ХОЗЛ) залежно від варіанта тиреоїдної функції в осіб літнього та старе-

чого віку у вітчизняній літературі практично відсутній, тому для широкого кола лікарів ці поняття недостатньо відомі [2, 6]. Однак лише такий аналіз може об'єктивізувати значення гіпотиреозу або гіпертиреозу як чинника прогресування захворювання та формування системних його проявів, які погіршують прогноз при інтерферуючих констеляціях, внаслідок формування синдрому взаємного обтяження.

Мета дослідження. Вивчити характер, структуру та поширеність патологічних змін щитоподібної залози при хронічних обструктивних захворюваннях легень в осіб літнього та старечого віку.

Матеріал і методи. Обстежено 356 осіб на ХОЗЛ переважно II-III стадії віком від 64 до 87 років. Середній вік склав – 78,1±1,3 року. Тривалість захворювання на ХОЗЛ склала – 34,4±1,3 року. Серед обстежених – 85,7 % (305) осіб чоловічої статі та 14,3 % (51) жіночої статі.

У дослідженні використані методи: соціально-гігієнічні (поширеність, захворюваність); соціологічні (анкетування, опитування); морфологічні. У всіх пацієнтів нами вивчена функція щитоподібної залози (ЩЗ) шляхом визначення вмісту в плазмі крові тиреотропного гормону (ТТГ), концентрації антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО), вільних фракцій тиреоїдних гормонів (трийодтироніну (вТ₃), тироксину (вТ₄)), а також обчислення індексу периферійної конверсії вільних тиреоїдних гормонів (вТ₃/вТ₄), характеру залежності рівня ТТГ від вмісту вТ₄. Дослідження виконували за допомогою імуноферментного аналізу на аналізаторі імуноферментних реакцій RT-2100С („Rayto Electronics Inc.”, Китай), використовуючи набори реагентів (ООО „Хема-Медика”, Росія) згідно зі стандартною інструкцією.

Проведено проспективне патоморфологічне дослідження. Для гістологічного дослідження забирали шматочки тканини щитоподібної залози. Матеріал фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, заливали в парафін. Мікротомні зрізи товщиною 5-7мкм фарбували гематоксилін-еозином та гематоксилін-пікрофуксином. Проводили морфометричні дослідження з використан-

ням оптичної системи Leica DM 1000, цифровою фотокамерою Cannon Power Shot S80 р матрицею 8 мрх, програмним забезпеченням Leica QWin („Leica Microsystems CMS GmbH”, Німеччина). У процесі морфометричних досліджень застосовували математичну корекцію ефекту Холмса.

Статистичний аналіз отриманих результатів дослідження проводили за допомогою прикладної програмної системи STATISTICA 6,0. Використовували описову статистику з обрахуванням статистичних показників: середнє арифметичне (М), стандартне відхилення (SE), медіана (Me), мінімальне та максимальне значення. Обрахунки проводили за стандартними комп'ютерними програмами математичного аналізу, а результати вважалися достовірними при p<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз показників функціональної активності ЩЗ, тиреотропної функції гіпофіза, отриманих шляхом імуноферментних досліджень в осіб літнього та старечого віку при ХОЗЛ, наведений у таблиці 1, показав високу питому вагу тиреоїдної дисфункції. За отриманими нами результатами функціонального дослідження ЩЗ та тиреотропної функції гіпофіза в пацієнтів з ХОЗЛ старшого віку виділено 5 клінічно-патогенетичних варіантів. До I групи увійшли 258 осіб (72,5 %) з еутиреоїдною функцією щитоподібної залози: рівні вТ₃ та вТ₄ були в межах фізіологічних коливань, рівень ТТГ не виходив за межі нормальних значень. II групу склали 45 осіб (12,8 %) з біохімічними ознаками субклінічного гіпотиреозу: рівень вТ₄ у межах норми, ТТГ – підвищений. До III групи увійшли пацієнти з біохімічними ознаками маніфестного гіпотиреозу (всього 15 осіб, 4,2 %): рівень вТ₄ знижений, рівень ТТГ підвищений, високий титр позитивних АТ-ТПО (майже в 6 разів достовірно вищий на верхню межу референтних коливань). До IV групи віднесли 22 особи (6,1 %) з біохімічними ознаками субклінічного гіпертиреозу: рівень ТТГ знижений, рівні вТ₃ і вТ₄ у межах норми. V групу склали 16 пацієнтів (4,4 %) з біохімічними ознаками маніфестного гіпертиреозу: рівні вТ₄ і/або вТ₃

Таблиця 1

Параметри функціональної активності щитоподібної залози, тиреотропної функції гіпофіза в осіб старшого віку при хронічних обструктивних захворюваннях легень залежно від клінічно-патогенетичного варіанта перебігу (M±SE)

Показники, (межі фізіологічних коливань)	ПЗО (n=44)	Число обстежених хворих на ХОЗЛ (n=356)				
		Група I (n=258; 72,5 %)	Група II (n=45; 12,8 %)	Група III (n=15; 4,2 %)	Група IV (n=22; 6,1 %)	Група V (n=16; 4,4 %)
ТТГ, (0,3-4,0 МО/л)	2,14±0,06	1,85±0,12	5,79±1,02*	7,87±1,06*	0,178±0,03*	0,123±0,04*
вТ ₄ , (12-18 пмоль/л)	19,26±0,68	14,14±0,76	12,24±0,23	9,12±0,64*	15,24±1,16	23,44±1,25*
вТ ₃ , (2,5-5,8 пмоль/л)	3,57±0,12	5,77±1,02	3,24±0,23	2,77±1,02	6,45±1,02*	9,77±1,14*
вТ ₃ /вТ ₄ (0,433)	0,185±0,001	0,408±0,002	0,264±0,003*	0,303±0,007*	0,422±0,001	0,416±0,006
АТ-ТПО, (10-30 МО/мл)	19,55±10,52	2,65±0,29*	15,12±0,17	189,12±10,08*	8,41±0,18	89,12±1,14*

Примітка. * – відмінності достовірні відносно межі фізіологічних коливань, (p<0,05)

підвищені, вміст ТТГ знижений, високий титр АТ-ТПО. Таким чином, результати дослідження рандомізованої вибірки дозволили встановити ознаки тиреоїдної дисфункції у 27,5 % пацієнтів з ХОЗЛ літнього та старечого віку. З функціональної точки зору всі порушення ЦЗ вкладаються в рамки двох станів: гіпо- і гіпертиреозу.

Як видно з рис. 1 при ХОЗЛ у пацієнтів літнього та старечого віку найбільш частим видом функціонального порушення став транзиторний субклінічний гіпотиреоз (у 12,8 % осіб), що практично збігається з отриманими нами показниками його поширеності серед осіб старшого віку по Чернівецькій області (13,27 %). Синдром гіпотиреозу – клінічний синдром, зумовлений стійким зниженням вмісту тиреоїдних гормонів у крові або недостатністю їх біологічного ефекту на тканини-мішені [3]. Патогенетично гіпотиреоз поділяється на тканинний (транспортний, периферійний), первинний, вторинний і третинний [12].

Функціональні ознаки гіпофункції ЦЗ, отримані нами в частини пацієнтів з ХОЗЛ літнього та старечого віку, зокрема, за вмістом вільного тироксину в 42,7 % осіб, а за трийодтироніном – у 66,2 % узгоджуються з морфологічними змінами будови її паренхіми. При автопсійному гістологічному дослідженні тканини щитоподібної залози у пацієнтів, які загинули під час загострення ХОЗЛ встановлено, що паренхіма ЦЗ мала структуру колоїдного типу, визначалися фолікули різних розмірів та форми (овальної, круглястої) з фокальним потовщенням стінок, в місцях гіпертрофії волокон строми – неправильної форми. Переважали великі фолікули, стінка яких утворена одношаровим низьким плоским епітелієм ($2,8 \pm 0,4$ мкм). У більшості фолікулів епітеліальні клітини різко дистрофічно і атрофічно змінені, з нечітко вираженими межами. Сплощений тиреоїдний епітелій свідчить на користь гіпофункції ЦЗ. Лише поодинокі фолікули вистлані кубічним епітелієм, що

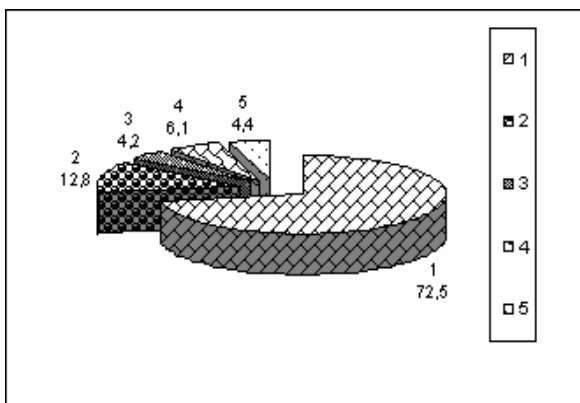


Рис. 1. Розподіл осіб старшого віку на клінічно-патогенетичні групи при хронічних обструктивних захворюваннях легень залежно від функціональної активності щитоподібної залози та тиреотропної функції гіпофіза. Група I – еутиреоз; група II – біохімічні ознаки субклінічного гіпотиреозу; група III – біохімічні ознаки маніфестного гіпотиреозу; група IV – біохімічні ознаки субклінічного гіпертиреозу; група V – біохімічні ознаки маніфестного гіпертиреозу

містив слабо вакуолізований колоїд. У деяких фолікулах спостерігається проліферація епітелію, що містив великі світлі ядра (рис. 2). Просвіт фолікулів виповнений компактним, щільним, розтрісканим колоїдом нерівномірно. Крім того, у паренхімі ЦЗ основної групи спостерігається проліферація та гіперплазія екстрафолікулярного епітелію, фокальне потовщення стінок окремих фолікулів (формування так званих подушечок Сандерсона), поява фестончастих фолікулів, що свідчить про гіперплазію епітеліального компонента залози. У більшості випадків – міжфолікулярний епітелій розвинутий вкрай слабо і представлений накопиченням клітин з гіперхромними ядрами і світлою цитоплазмою, яка містила помірну кількість піринофільної зернистості. Порівняно з контролем відмічалось зниження сприйнятливості цитоплазми тироцитів до барвників. Цитоплазма тироцитів слабкобазофільна, що зумовлено зменшенням вмісту РНК [10]. Ядра клітин витягнуті, еліпсоподібної форми, розташовуються ближче до базальної мембрани та паралельно їй.

В окремих випадках, переважно в осіб жіночої статі, спостерігалися зміни строми ЦЗ у вигляді дифузного чи вогнищевого розростання сполучної тканини і потовщення міжчасточкових перегородок. Вказане розростання сполучної тканини призводило до стиснення і атрофії фолікулів.

При морфометричному дослідженні щитоподібної залози в померлих основної групи виявлено збільшення порівняно з контролем площі фолікула на 31,3 % ($1876,72 \pm 40,36$ та $1289,78 \pm 25,50$ мкм² відповідно, $p < 0,001$), площі колоїду – майже утричі ($407,83 \pm 11,41$ та $1114,16 \pm 34,73$ мкм² відповідно, $p < 0,001$), а також зменшення площі фолікулярного епітелію на 14 % ($762,56 \pm 15,12$ та $881,96 \pm 15,29$ мкм² відповідно, $p < 0,001$), середньої площі тироцита – майже удвічі ($51,83 \pm 1,01$ та $94,82 \pm 1,34$ мкм² відповідно, $p < 0,001$), та його середньої висоти – на 36 % ($5,72 \pm 0,10$ та $8,96 \pm 0,07$ мкм відповідно, $p < 0,001$).

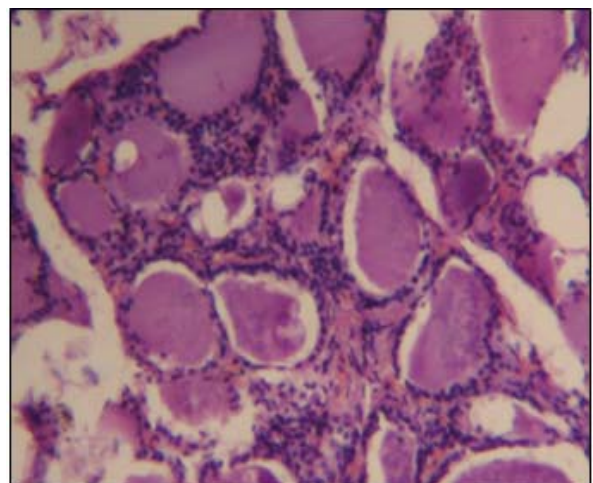


Рис. 2. Гістологічний мікропрепарат. Щитоподібна залоза при ХОЗЛ (біохімічні ознаки гіпотиреозу). Фолікули різних розмірів та форми, фокальне потовщення стінок фолікулів. Просвіт фолікулів виповнений компактним колоїдом нерівномірно. Тиреоїдний епітелій сплощений. Гематоксилін-еозин. 36. 400

Таблиця 2

Морфометричні показники щитоподібної залози при ХОЗЛ за результатами автопсії (M±x)

Показник	Основна група (n=30)	Контрольна група (n=10)
S фолікула, мкм ²	1876,72±40,36 *	1289,78±25,50
S колоїда, мкм ²	1114,16±34,73 *	407,83±11,41
S фолікулярного епітелію, мкм ²	762,56±15,12 *	881,96±15,29
S тироцита, мкм ²	51,83±1,01 *	94,82±1,34
Середня висота тироцита, мкм	5,72±0,10 *	8,96±0,07

Примітка. * достовірно при $p < 0,01$

Розрахунок морфологічних індексів функціональної активності щитоподібної залози показав вірогідне зменшення фолікулярно-колоїдного індексу ($0,81 \pm 0,02$ та $2,40 \pm 0,04$ відповідно, $p < 0,001$) та збільшення індексу накопичення колоїду ($4,14 \pm 0,12$ та $2,26 \pm 0,02$ відповідно, $p < 0,01$) порівняно з контролем.

Таким чином, у хворих на ХОЗЛ старшого віку поряд із гіпофункцією щитоподібної залози мікроскопічно спостерігаються ознаки гіперплазії тироїдного епітелію, що нагадують зобоподібні зміни. Загальновідомою основою зобної трансформації є дефіцит йоду та дія струмогенних пошкоджувальних чинників [1] у т.ч. гіпоксично-метаболических в умовах ХОЗЛ.

На нашу думку, причинами стійкого первинного гіпотиреозу в осіб літнього та старечого віку при ХОЗЛ частіше всього можуть бути виявлені нами ознаки автоімунної патології ЩЗ, що підтверджується наявністю позитивних антитіл до тиреопероксидази у 18,7 % обстежуваних нами хворих та результатами ультрасонографічного дослідження ЩЗ у таких осіб. Гіпертрофія ЩЗ, яка визначалася як перевищення об'єму ЩЗ більше 100 % норми з урахуванням віку, статі і площі поверхні тіла, виявлена у 15 осіб. Діагноз автоімунної тиреопатії при ХОЗЛ виставлявся у 10,9 % осіб на підставі наявності високого титру позитивних тиреоїдних антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО > 100 МО/мл), біохімічних ознак субклінічного та маніфестного гіпотиреозу (табл. 1) та підтвердження типовою сонографічною картиною автоімунної тиреопатії. Ймовірно, що зростання АІТ пов'язане із загальною алергізацією населення, значною поширеністю вірусної інфекції серед осіб старшого віку, що посилює автоімунізацію. На нашу думку, у хворих на ХОЗЛ не виключеним є і механізм агресивної дії гіпоксично-метаболических патогенів, які через лімфоїдну інфільтрацію паренхіми сприяють структурній перебудові ЩЗ, що дозволяє деяким дослідникам розцінювати цей стан не тільки як еутиреоїдний зоб, але і як автоімунний тиреоїдит [11]. Високий рівень ендотоксинів при ХОЗЛ у літньому та старечому віці також сприяє зниженню функціональної активності ЩЗ і тому, у частини обстежуваних нами пацієнтів визначається компенсаторне збільшення об'єму органа. З іншого боку, ініціюється розвиток автоімунних процесів у залозі, тобто, зростає захворюваність на автоімунний тиреоїдит, про що свідчать отримані нами ре-

зультати наявності високого титру позитивних АТ-ТПО, переважно в жінок. Не можна виключити, що екопатогени в сукупності з токсичними метаболітами на тлі циркуляторної та вентиляційно-перфузійної гіпоксії при ХОЗЛ, діючи на рівні мембранного натрій-йодного симпортера, просто перешкоджають адекватній утилізації йоду ЩЗ, який у достатній кількості поступає в організм. Очевидно, у силу цих причин, може формуватися ендемічний, але не йододефіцитний зоб. Слід зазначити, що ознаки автоімунної тиреопатії в обстежуваній нами вибірці достовірно переважали серед міських осіб. Групу ризику розвитку автоімунної тиреопатії склали пацієнти, в яких виявлена тільки одна з перелічених ознак тиреоїдної дисфункції ЩЗ.

Однак стосовно діагностики автоімунної тиреоїдної патології при ХОЗЛ слід відмітити, що не є безсумнівним доказом частота зустрічальності тиреоїдних АТ-ТПО з наявністю відповідного органоспецифічного автоімунного захворювання, оскільки в нашій вибірці вона статистично достовірно вища (майже у 2 рази), за діагностовану нами кількість випадків автоімунної тиреопатії. На думку багатьох дослідників, рівень АТ-ТПО є більш специфічним маркером тиреоїдної автоагресії, у той час як вміст АТ-ТГ хоч і є маркером автоімунної реакції проти антигену ЩЗ, але він може бути підвищеним при багатьох інших станах [13]. Існує точка зору, що реєстрація позитивних АТ-ТГ без одночасного виявлення АТ-ТПО не є достовірним маркером автоімунної патології ЩЗ [7]. У зв'язку з цим, якраз АТ-ТПО займають пріоритетне місце в оцінці специфічної тиреоїдної агресії при ХОЗЛ, яка зумовлює в подальшому формування різних форм гіпотиреозу в пацієнтів літнього та старечого віку. Говорячи про діагностику автоімунної патології ЩЗ, необхідно відмітити, що хоч визначення в плазмі крові тиреоїдних АТ-ТПО має центральне значення, однак це всього лише один з критеріїв діагностики останньої [15]. У той же час побутує думка [14], що позитивні тиреоїдні АТ можуть тривало персистувати без будь-яких клінічних проявів, що спостерігається практично у 8,3 % випадків обстежуваної нами вибірки хворих на ХОЗЛ старшого віку з тиреоїдним дисбалансом. Безсумнівної шкоди в плані перебігу як ХОЗЛ, так і здоров'я в цілому, приносять лиш клінічно значимі, маніфестні форми автоімунної тиреоїдної патоло-

гії, яка проходить з порушеннями функції ЩЗ вираженими в тій чи іншій мірі. У зв'язку з цим, для того, щоб обґрунтувати необхідність скринінгу тиреоїдної аутоагресії в осіб із ХОЗЛ, на наш погляд, слід довести наявність достатньо великої кількості випадків порушень ЩЗ аутоімунного характеру в цієї категорії осіб. У частини обстежених нами пацієнтів (3,2 %) при ХОЗЛ виявляються типові сонографічні ознаки аутоімунної агресії при відсутності позитивних тиреоїдних антитіл.

При ХОЗЛ в осіб старшого віку транзиторний гіпотиреоз, на нашу думку, зумовлений тканинним компонентом, внаслідок порушення периферійної конверсії тиреоїдних гормонів, що супроводжується змінами їх метаболізму в периферійній тканині, але, як правило, не відображається на структурі ЩЗ і підтверджується результатами дослідження, наведеними в табл. 1. Так, показник периферійної конверсії відповідно в групах II і III нижчий відносно показників групи I на 36,3 % та на 25,7 % і суттєво відрізнявся від показників фізіологічної норми – на 39,1 % та 31,1 % (в усіх випадках $p < 0,05$).

Отже, однією зі значимих причин формування транзиторного гіпотиреозу при ХОЗЛ, як найбільш частого функціонального порушення в пацієнтів літнього та старечого віку є найменш вивчені, на сьогодні, периферійні порушення дії гормонів. Вони включають у себе патологію зв'язування тиреоїдних рецепторів, їх резистентність, пострецепторні порушення, у т.ч. і перетворення тироксину в трийодтиронін. Загальновідомо, що вільні йодтироніни відносно легко проникають крізь мембрану клітини, а внутрішньоклітинні ефекти тиреоїдних гормонів тісно пов'язані з процесами їх метаболізму (у першу чергу з механізмами дейодування) [5]. Найважливішим із таких перетворень є конверсія T_4 у більш активний T_3 шляхом монодейодування зовнішнього тирозильного кільця T_4 у периферійних тканинах [4]. Це важливий механізм, завдяки якому самі клітини регулюють кількість активного гормону в мікрооточенні, оскільки T_3 є набагато активнішим за T_4 . Периферійні тканини можуть перетворювати T_4 не тільки в більш активний T_3 , але й у практично позбавлений активності реверсивний rT_3 (rT_3), в якому атом йоду відсутній у внутрішньому кільці [9]. Регулятори переключення конверсії з біологічно активного T_3 на біологічно неактивний rT_3 не відомі, але основного значення набуває, очевидно, забезпеченість організму енергією та киснем. На думку деяких дослідників [13], цей процес також може залежати від особливостей циркадного ритму та „пульсуючої” секреторної функції гіпофіза.

Таким чином, на нашу думку, власне периферійний тканинний дефіцит тиреоїдних гормонів відіграє провідну роль у виникненні клінічних проявів гіпотиреозу і впливає на розвиток синдрому нетиреоїдних захворювань при ХОЗЛ в осіб старшого віку. Периферійний дефіцит гормонів може відігравати важливу роль у розхо-

дженні між клінічною картиною гіпотиреозу і нормальними лабораторними тестами, рівнем ТТГ.

Відсутність реакції ТТГ у частини пацієнтів (гіпотиротропоніємія – 10,5 %) на тлі гіпотироксинемії, що виявлена в 42,7 % випадків обстеженої вибірки хворих на ХОЗЛ літнього та старечого віку, може свідчити на користь вторинної дисфункції, яка, імовірно, пов'язана з віковими інволютивними змінами аденогіпофіза переважно в осіб старечого віку. Дефіцит тиреоїдних гормонів може сприяти підвищенню чутливості до мінімальних стресорних впливів [9].

Серед обстежених нами осіб, переважно у хворих на ХОЗЛ жіночої статі, встановлено значну кількість випадків вузлового зоба (10,4 %), що також підтверджувалися результатами ультразвукового дослідження ЩЗ (локальні зміни тканини ЩЗ з наявністю високоактивних вогнищ, які мають вигляд гіперфункціонуючої аденоми, частіше множинних автономних ділянок). Зростання частоти вузлового зоба з віком підкреслює важливість нестачі йоду в біосфері для переходу дифузних форм зоба до вузлових [11]. Тиреоїдні гормони, які секретуються цими вузлами, пригнічують функцію гіпофіза і знижують рівень ТТГ у плазмі крові, призводячи до ослаблення стимуляції неавтономної тканини [13]. У частини пацієнтів з наявними вузловими змінами ЩЗ нами зафіксовані біохімічні показники стану гіпертиреозу (4,4 %), що свідчить на користь формування функціональної автономії ЩЗ як результату тривалого процесу тиреоїдної дисфункції, що розвивається виключно в осіб старшої вікової групи (табл. 1). В умовах хронічної стимуляції ЩЗ, на тлі метаболічно-гіпоксичного синдрому внаслідок ХОЗЛ, за наявності мікрогетерогенності тиреоцитів, фолікулярні клітини з найбільшим проліферативним потенціалом отримують перевагу в рості. Активне ділення цих клітин, ймовірно, призводить до того, що у генетичному апараті клітин починають гальмуватися репаративні процеси. Це призводить до утворення мутацій, які сприяють автономному функціонуванню тиреоцитів, що підтверджується результатами інших досліджень стосовно власне тиреоїдної патології [5, 21]. Автономію ЩЗ можна визначити як функціонування фолікулярних тиреоцитів за умов відсутності нормального фізіологічного стимулу – ТТГ і без ознак дифузного токсичного зоба. Результати дослідження, наведені в табл.1, зафіксували зниження вмісту ТТГ нижче вікової норми в 10,4 % пацієнтів із ХОЗЛ, і цей показник нижчий за мінімальну межу фізіологічних коливань майже у 2,4 раза та в 15 разів нижчий відносно показників групи I, ($p < 0,05$).

У групі обстежуваних нами хворих частина пацієнтів (23,9 %) мала ознаки дифузного зобного збільшення ЩЗ, що підтверджувалися результатами сонографічного дослідження, і цей показник відрізнявся від такого в популяції осіб старше 60 років з виявленим дифузним зобом (34,11 %). Зменшення частоти дифузного зоба

серед осіб старше 75 років можна пояснити більшою ймовірністю адаптації цієї вікової групи до йодної недостатності, оскільки ми не можемо виключити те, що зоб може бути наслідком тривалої тяжкої йодної недостатності в минулому.

Отже, можна стверджувати, що в пацієнтів із ХОЗЛ літнього та старечого віку в патогенезі виникнення функціональних порушень ЩЗ з формуванням у більшості випадків синдрому транзитного та перманентного гіпотиреозу лежить поєднання декількох патогенетичних механізмів, частка яких у різних хворих зумовлює особливості клінічно-патогенетичного перебігу ХОЗЛ. Однак взаємозв'язок структурних змін ЩЗ і прояви її функціональних порушень у пацієнтів із ХОЗЛ літнього та старечого віку не завжди прослідковується. Виконане нами дослідження частоти зустрічальності тиреопатій при ХОЗЛ показало, що в сукупності біохімічні ознаки гіпотиреозу виявлені в 17 % випадків. Це практично є дещо вищим за показники загальної поширеності цієї патології серед населення старше 60 років Чернівецької області (13,2 %). Щодо біохімічних ознак гіпертиреозу, то цей показник серед пацієнтів із ХОЗЛ літнього та старечого віку становить – 10,5 %, відповідно у загальній популяції – 8,8 %.

Висновки

1. Причиною розвитку транзитного і перманентного субклінічного та маніфестного гіпотиреозу в осіб літнього та старечого віку з хронічними обструктивними захворюваннями легень є найменш вивчені периферійні порушення дії гормонів та аутоімунна агресія щитоподібної залози.

2. Біохімічні ознаки гіпертиреозу при хронічних обструктивних захворюваннях легень супроводжуються вузловими змінами щитоподібної залози, що свідчить на користь формування її функціональної автономії в літньому та старечому віці.

3. При хронічних обструктивних захворюваннях легень у старшому віці мають місце морфологічні зміни паренхіми щитоподібної залози та морфометричні ознаки її гіпофункції з явищами гіперплазії тиреоїдного епітелію, що нагадують зобоподібні зміни.

Перспективи подальших досліджень. Встановлені нами структурно-морфологічні та біохімічні ознаки тиреоїдної дисфункції у хворих на ХОЗЛ старшого віку вимагають визначення клінічних особливостей перебігу захворювання в умовах порушення регулярно-метаболическої функції ЩЗ з метою пошуку ефективного алгоритму диференційної діагностики та адекватного лікування.

Література

1. Абрамова Н.А. Зобогенные вещества и факторы / Н.А.Абрамова, В.В.Фадеев, Г.А.Герасимов // Клин. и эксперим. тиреология. – 2006. – № 1. – С. 3-8.

2. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С.Н.Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104-116.
3. Доскина Н.А. Гипотиреоз у пожилых людей / Н.А.Доскина // Рус. мед. ж. – 2008. – № 1. – С. 34-37.
4. Катеренчук В.І. Серцево-судинні маски гіпотиреозу / В.І.Катеренчук, О.П.Берегова // Внутр. медицина. – 2007. – № 3. – С. 50-55.
5. Кандрор В.И. Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии / В.И.Кандрор // Пробл. эндокринол. – 2001. – Т. 47, № 5. – С. 3-10.
6. Кулишов С.К. Возрастные аспекты полиморбидности: триггерные факторы, лечение / С.К.Кулишов // Пробл. старения и долголетия. – 2006. – № 3. – С. 263-280.
7. Развитие диффузного токсического зоба на фоне предшествующего гипотиреоза / Л.Г.Стронгин, К.Г.Корнева, А.В.Петров [и др.] // Пробл. старения и долголетия. – 2007. – Т. 53, № 3. – С. 38-41.
8. Тимченко А.М. Динаміка розповсюдження тиреоїдної патології серед населення в регіонах з різним ступенем йодного дефіциту та напрямки профілактики / А.М.Тимченко, К.В.Місюра // Міжнарод. эндокринол. ж. – 2007. – № 3. – С. 32-35.
9. Тронько М.Д. Імуноендокринологія: основні досягнення, проблеми і перспективи / М.Д.Тронько, Г.А.Замотаєва // Внутр. медицина. – 2007. – № 3. – С. 7-14.
10. Трошина Е.А. Структурные изменения щитовидной железы: результаты скринингового ультразвукового обследования населения Москвы / Е.А.Трошина, Н.В.Мазурина, Н.В.Галкина // Пробл. эндокринол. – 2005. – Т. 51, № 5. – С. 36-39.
11. Фадеев В.В. Физиологические дозы йода и носительство антител к тиреоидной пероксидазе: открытое рандомизированное исследование / В.В.Фадеев, Г.А.Мельниченко // Пробл. эндокринол. – 2004. – Т. 50, № 5. – С. 3-7.
12. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules // AACE / AME Task Force on Thyroid Nodules. – Endocr. Pract. – 2006. – V. 12. – P. 63-102.
13. Davidson A. Autoimmune thyroid diseases / A.Davidson, B.Diamond // Curr. Opin. Rheumatol. – 2007. – V. 19, № 1. – P. 44-48.
14. Visser J. The elemental importance of sufficient iodine intake: a trace is not enough / J.Visser // Endocrinology. – 2006. – V. 147 (5). – P. 2095-2097.
15. Livinska L. Percutaneous ethanol infections in the treatment of nodular thyroid disease – fourteen years of experience / L.Livinska, A.Kowalska // Endokrynol. Pol. – 2005. – V. 56, № 1. – P. 83-89.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕР ТИРЕОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ*Л.Д.Тодорико*

Резюме. Для хронических обструктивных заболеваний легких в пожилом и старческом возрасте характерными являются биохимические признаки транзиторного и персистирующего субклинического и манифестного гипотиреоза, причиной развития которых, в большинстве случаев, является аутоиммунная агрессия щитовидной железы, которая чаще встречается среди лиц женского пола и у городского населения, и наименее изучены периферические нарушения действия гормонов. Морфологические изменения паренхимы щитовидной железы и морфометрические признаки ее гиподисфункции с явлениями гиперплазии тиреоидного эпителия при ХОЗЛ напоминают зобовидные изменения.

Ключевые слова: хронические обструктивные заболевания легких, гипотиреоз, гипертиреоз, пожилой и старческий возраст.

PREVALENCE AND NATURE OF THYROPATHIES IN PATIENTS OF ELDERLY AGE IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES*L.D.Todorico*

Abstract. The biochemical signs of transitory and persisting subclinical and manifest hypothyroidism whose cause of the development in the majority of cases being autoimmune aggression of the thyroid gland, are most typical of chronic obstructive pulmonary diseases in elderly and senile age and which occurs more often among persons of female sex and urban population and peripheral disturbances of the action of hormones are least studied. The morphological changes of the parenchyma of the thyroid gland and morphometric signs of its hypofunction with the phenomena of hyperplasia of the thyroid epithelium in chronic obstructive diseases of the lungs (CODL) are indicative of goitre – like changes.

Key words: chronic pulmonary obstructive diseases, hypothyroidism, hyperthyroidism, elderly and senile age.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензенти: проф. О.І.Волошин, проф. І.С.Давиденко

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol. 12, № 3. – P.41-47

Надійшла до редакції 14.05.2008 року

УДК 616.155.194:616-002:616.34-071-08

*М.А.Станіславчук, К.В.Півторак***ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ ПРИ НЕСПЕЦИФІЧНОМУ ВИРАЗКОВОМУ КОЛІТІ**Кафедра внутрішньої медицини №1 (зав. – проф. М.А.Станіславчук)
Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

Резюме. Обстежено 162 пацієнти, які мали підтверджений діагноз неспецифічного виразкового коліту, у 70,4 % виявлений анемічний синдром, що проявлявся анемією хронічного захворювання, залізодефіцитною анемією та змішаною формою анемії. Анемічний синд-

ром є маркером тяжкості захворювання і предиктором резистентності його до лікування.

Ключові слова: неспецифічний виразковий коліт, анемія, ферокінетика, чинник некрозу пухлин.

Вступ. Ріст захворюваності на запальні захворювання кишечника – одна з актуальних проблем сучасної гастроентерології, важливість якої для практичної охорони здоров'я визначається її медико-біологічним і соціальним аспектами [2]. Труднощі лікування запальних захворювань кишечника зумовлені двома основними аспектами: з одного боку, це резистентний до терапії коліт, а з іншого – побічні ефекти препаратів і їх непереносимість [1]. Анемія – це загальна проблема при запальних захворюваннях кишечника [5]. Через гіпоксію відбувається перерозподіл крові з мезентеріальних судин, що призводить до погіршення кровопостачання кишечника, що додатково погіршує процеси всмоктування і репарації слизової оболонки самого кишечника. Анемічний синдром, впливаючи на всі органи і системи, значно

знижує якість життя пацієнтів. У пацієнтів виявляється як залізодефіцитна анемія (ЗДА), так і анемія хронічного захворювання (АХЗ) [6].

Мета дослідження. Вивчити особливості анемічного синдрому у хворих на неспецифічний виразковий коліт, його зв'язок із тяжкістю основного захворювання.

Матеріал і методи. Обстежено 162 пацієнти, які мали підтверджений діагноз НВК за критеріями Lennard-Jones (1989) і проходили лікування в Вінницькій обласній клінічній лікарні ім. М.І.Пирогова та Вінницькому міському гастроцентрі на базі міської поліклініки №2. Хворі на НВК отримували базисне лікування салюфальком у дозі 2,0-4,0 г на добу (у комбінації таблетки + свічки, таблетки + клізми).