



Львівська  
медична  
спільнота

**МІЖНАРОДНА  
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА  
КОНФЕРЕНЦІЯ**

**«МЕДИЦИНА В УМОВАХ  
ТРАНСФОРМАЦІЙНИХ  
ПРОЦЕСІВ»**

**м. Львів, 20-21 квітня 2012**

**ЛЬВІВ 2012**

ББК 5  
УДК 61  
М - 42

**М-42 Медицина в умовах трансформаційних процесів.** Матеріали міжнародної науково-практичної конференції (м. Львів, 20–21 квітня 2012 року): – Львів.: ГО «Львівська медична спільнота», 2012. – 92 с.

ББК 5  
УДК 61  
М - 42

У збірнику представлені матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Медицина в умовах трансформаційних процесів».

Усі матеріали подаються в авторській редакції

# НАПРЯМ 1. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Абрамова Н. О.

Пашковська Н. В.

*кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

## ОСОБЛИВОСТІ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ПРОЯВУ ЙОГО КОМПОНЕНТІВ

Синдром нетиреоїдної патології (СНТП), також відомий як синдром низького  $T_3$ , виникає на фоні хронічної супутньої патології і характеризується зниженням вмісту трийодтироніну внаслідок пригнічення активності дейодиназ – ферментів, за допомогою яких здійснюється периферична конверсія тироксину ( $T_4$ ) в його активний метаболіт трийодтиронін ( $T_3$ ). Такі зміни характерні для 75 % госпіталізованих пацієнтів [8].

Останнім часом зростає цікавість вчених до особливостей порушення обміну тиреоїдних гормонів у пацієнтів на тлі метаболічного синдрому (МС). Так відомо, у таких пацієнтів підвищений ризик розвитку гіпотиреозу та вузлового зобу, а також синдрому нетиреоїдної патології [7, 5].

Так, є дані які свідчать, що у пацієнтів із ожирінням на тлі резистентності до лептину, спостерігається зниження рівня сироваткового  $T_3$ , внаслідок пригнічення активності дейодинази I-го (D1). Крім того у таких пацієнтів спостерігається зниження сироваткового рівня тиреотропного гормону (ТТГ), що робить його ненадійним індикатором тиреоїдного гомеостазу, особливо якщо таке явище поєднується із зниженим  $T_3$  [4].

Крім того відомо, що у разі поєднання артеріальної гіпертензії із зниженою функцією щитоподібної залози (ЩЗ) також спостерігається зниження активності D1 та активації D2, що супроводжується зниженням сироваткового  $T_3$  на тлі внутрішньоклітинного зростання його рівня. Такий механізм регуляції обміну тиреоїдних гормонів є адаптивним, адже локальне зростання рівня  $T_3$  має депресорну дію на судини [6].

**Мета дослідження.** З'ясувати особливості тиреоїдного гомеостазу у пацієнтів на тлі метаболічного синдрому.

**Матеріали і методи.** Обстежено 50 хворих на метаболічний синдром, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі та Чернівецькому обласному госпіталі інвалідів Вітчизняної Війни та 20 практично здорових осіб, що склали контрольну групу.

Діагноз метаболічного синдрому встановлювався згідно критеріїв Всесвітньої федерації цукрового діабету (IDF), на підставі антропометричних та клініко-лабораторних методів дослідження [1]. Для вивчення функціонального стану системи гіпофіз-щитоподібна залоза обчислювали коефіцієнти  $T_3/T_4$ , ТТГ/ $T_3$ , ТТГ/ $T_4$ , тиреоїдний індекс (ТІ) [2]. Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою сумарного тиреоїдного індексу (СТІ) [3].

Статистичний аналіз отриманих даних проводився із використанням t-критерію Стьюдента та коефіцієнту рангової кореляції Пірсона за допомогою програмного комплексу Statistica 6.0 for Windows.

**Результати.** У пацієнтів з метаболічним синдромом виявлено вірогідне зниження сироваткового рівня вільного  $T_3$  на 31,1 % ( $p < 0,05$ ) на тлі підвищення рівня ТТГ ( $p < 0,05$ ) порівняно із групою здорових осіб на 24,5 %.

Зареєстровані статистично значуще нижчі за показники контрольної групи рівні коефіцієнтів СТІ (на 63,7 %,  $p < 0,05$ ), підвищення ТТГ/ $T_3$  та ТТГ/ $T_4$  на 192,8 % та на 22,6 % відповідно ( $p < 0,05$ ) та вище значення коефіцієнту ТІ на 25% порівняно із групою здорових осіб.

Привертає увагу вірогідне зниження порівняно з групою здорових осіб на 136,2 % показника  $T_3/T_4$  ( $p < 0,01$ ), що відображає периферичну конверсію тиреоїдних гормонів.

В результаті проведеного регресійного аналізу виявлено негативні кореляційні зв'язки між значенням індексу маси тіла (ІМТ) та рівнем вільного  $T_3$  ( $r = -0,325$ ,  $p < 0,05$ ), коефіцієнтами  $T_3/T_4$  ( $r = -0,412$ ,  $p < 0,05$ ), ТІ ( $r = -0,356$ ,  $p < 0,05$ ) та СТІ ( $r = -0,335$ ,  $p < 0,05$ ) та позитивні зв'язки між рівнями  $T_4$  ( $r = 0,374$ ,  $p < 0,05$ ) та ТТГ ( $r = 0,298$ ,  $p < 0,05$ ), ТТГ/ $T_3$  ( $r = 0,321$ ,  $p < 0,05$ ), ТТГ/ $T_4$  ( $r = 0,347$ ,  $p < 0,05$ ).

Встановлено негативні кореляційні зв'язки між рівнем систолічного артеріального тиску та рівнем вільного  $T_3$  ( $r = -0,486$ ,  $p < 0,05$ ),  $T_4$  ( $r = -0,415$ ,  $p < 0,05$ ), коефіцієнтами  $T_3/T_4$  ( $r = -0,383$ ,  $p < 0,05$ ), СТІ ( $r = -0,347$ ,  $p < 0,05$ ), та позитивні кореляційні зв'язки із рівнем ТТГ ( $r = 0,316$ ,  $p < 0,05$ ), та індексами ТТГ/ $T_3$  ( $r = 0,353$ ,  $p < 0,05$ ) та ТТГ/ $T_4$  ( $r = 0,371$ ,  $p < 0,05$ ).

Також нами отримані зворотні кореляційні зв'язки між значенням діастолічного артеріального тиску та  $T_3$  ( $r = -0,324$ ,  $p < 0,05$ ),  $T_4$  ( $r = -0,345$ ,  $p < 0,05$ ), коефіцієнтами  $T_3/T_4$  ( $r = -0,314$ ,  $p < 0,05$ ), СТІ ( $r = -0,327$ ,  $p < 0,05$ ), та прямі кореляційні зв'язки із наступними коефіцієнтами ТТГ/ $T_3$  ( $r = 0,381$ ,  $p < 0,05$ ), ТТГ/ $T_4$  ( $r = 0,346$ ,  $p < 0,05$ ) та ТІ ( $r = 0,267$ ,  $p < 0,05$ ).

Отримані результати можна пояснити порушенням конверсії  $T_4$  до  $T_3$  за рахунок зниження активності D1 та підвищення активності D2 в результаті патоморфологічних змін, характерних для метаболічного синдрому.

#### **Висновки:**

1. Метаболічний синдром супроводжується розвитком синдрому нетиреоїдної патології із порушенням периферичної конверсії тиреоїдних гормонів.

2. Показники тиреоїдного гомеостазу у хворих на метаболічний синдром залежать від компенсації захворювання та ступеня інсулінорезистентності.

#### **Література:**

1. Зарецкий М.М. Метаболический синдром в клинической практике / М.М. Зарецкий, Н.М. Черникова, Т.В. Лобачевская // Новости медицины и фармации – 2010. -17(340). - С.9-15.

2. Кандор В.И. Синтез, секреция и метаболизм тиреоидных гормонов / В.И. Кандор под ред. Старковой. //Руководство по клинической эндокринологии. Н.т.-спб.:Питер пресс.-1996.-С.115-124.

3. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология / Н.Т. Старкова. // М.: Медицина. - 1991. - С.151-153.
4. Araujio R.L. Tissue-specific deiodinase regulation during food restriction and low replacement dose of leptin in rats. R.L. Araujio, B.M. Andrade/Am J Physiol Endocrinol Metab.-2009.-Vol. 296.-P.1157-1163.
5. Shanta. G. Association between primary hypothyroidism and metabolic syndrome and the role of C reactive protein: a cross-sectional study from South India / G.Shanta G., A. Kumar // Thyroid Research. - 2009. -Vol. 2, №2.- P.175-185.
6. Stabouli S.. Hypothyroidism and Hypertension: Mechanisms of Hypothyroidism-related Hypertension / S. Stabouli, S. Papakatsika, V. Kotsis. // Expert Rev Cardiovasc Ther.-2010. - Vol.8, №11. - P.1157-1163.
7. Michalaki M.A. Does extreme obesity affect thyroid hormone metabolism? / M.A. Michalaki, M.I. Gkotsina, I. Mamali, G.K. Markantes // Clinical thyroidology. - 2011. - Vol.23, №6. - P.9-10.
8. Myers Adler S. The nonthyroidal illness syndrome / S. Myers Adler, L. Wartofsky // Endocrinol Metab Clin N Am. - 2007. - Vol.36. - P.657-672.

**Bakun Oksana**

*assistant*

**Olynyk Maria**

*student*

*Bukovinian State Medical University*

## **POSTNATAL PERIOD IN WOMEN WITH HYPOGALACTIA USING PHYTOMEDICATIONS**

Rational nutrition means, first of all, feeding infants during the first year of their lives with mother's breast milk. The unique feature of breast milk lies in the fact that it is the healthiest, optimally balanced by nature food easily digested. It meets all nutritional and energetic needs of an infant to the full from its birth till no less than 5-6 months without any food supplements. Among numerous problems of breast feeding the most frequent one is mother's complaint of not having sufficient amount of milk. Hypogalactia is a condition of decreased secretory activity of mammary glands in lactational period [1,5]. Primary and secondary hypogalactias are distinguished. Primary one is conditioned by anatomical and functional peculiarities of mammary glands as well as by mother's severe diseases associated with extragenital pathology (diabetes mellitus, diffuse toxic goiter), occurs rarely, only in 4-10% of women. The following factors can also cause hypogalactia: genetic and iatrogenic. Later on, women-in-childbirth who took these preparations had no lactation at first hours or days after labor or lactation appeared in later periods and was insufficient [3,6].

Secondary hypogalactia is mostly a temporary condition [2,8]. Whereas at primary hypogalactia chances for treatment are limited, at secondary hypogalactia it is possible to recover lactation in treated timely. The reason that caused hypogalactia should be found out to this aim [4,7].