

iEJ[®]

International journal of endocrinology

p-ISSN 2224-0721
e-ISSN 2307-1427



ЗАСЛАВСКИЙ[®]
Издательский дом

www.mif-ua.com

МІЖНАРОДНИЙ
ЕНДОКРИНОЛОГІЧНИЙ
ЖУРНАЛ

Індексується: PИHЦ (Science Index), Index Copernicus International, Google Scholar,
Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело», Academic Resource Index (Research Bible)

2(74) • 2016

МІЖНАРОДНИЙ ЕНДОКРИНОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

2(74) • 2016

СПЕЦІАЛІЗОВАНИЙ РЕЦЕНЗОВАНИЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ



Буковинський державний медичний університет



**Міжнародний
ендокринологічний
журнал**

**Международный
эндокринологический
журнал**

**International
journal
of endocrinology**

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал

Засновано у вересні 2005 року

Періодичність виходу: 8 разів на рік

*Журнал включений до наукометричних та спеціалізованих баз даних
PINC (Science Index), Index Copernicus International, Google Scholar,
Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело»,
Academic Resource Index (Research Bible)*

Імпакт-фактор PINC 0,064

N° 2(74), 2016



**Міжнародний
ендокринологічний
журнал**

*Міжнародний спеціалізований
рецензований
науково-практичний журнал*

*Международный специализированный
рецензируемый
научно-практический журнал*

*International specialized reviewed
practical-scientific journal of endocrinology*

*Журнал включений до наукометричних
та спеціалізованих баз даних РІНЦ (Science Index),
Index Copernicus International, Google Scholar,
Ulrichsweb Global Serials Directory, «Джерело»,
Academic Resource Index (Research Bible)
Імпакт-фактор РІНЦ 0,064*

№ 2(74) • 2016

ISSN 2224-0721

Передплатний індекс: 94553



Співзасновники:

*Буковинський державний медичний
університет,
Заславський О.Ю.
Шеф-редактор
Заславський О.Ю.
Завідуюча редакцією
Курпіненко Н.В.*

Адреса для звертань:

Із питань передплати:

info@mif-ua.com,
тел. +38 (044) 223-27-42

**З питань розміщення реклами
та інформації про лікарські засоби:**

reclama@mif-ua.com,
office@zaslavsky.kiev.ua
golubnichayan@gmail.com

*Журнал внесено до переліку наукових фахових видань
України, в яких можуть публікуватися результати
дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів
доктора і кандидата наук. Наказ МОН України від
15.04.2014 р. № 455.*

*Рекомендується до друку та до поширення через ме-
режу Інтернет вченою радою Вищого державного на-
вчального закладу ІУ рівня акредитації «Буковинський
державний медичний університет» МОЗ України
(24 березня 2016 р., протокол №11).*

*Російською, українською та англійською мовами
Регістраційне посвідчення КВ №19313-9113ПР.
Видано Державною реєстраційною
службою України 06.09.2012 р.*

*Формат: 60×84/8. Ум. друк. арк. 21,62
Тираж 3 000 прим.*

Адреса редакції:

а/с 74, м. Київ, 04107, Україна
Тел./факс: +38(044) 223-27-42
E-mail: medredactor@i.ua

*(Тема: До редакції «Міжнародного
ендокринологічного журналу»)
www.mif-ua.com*

Видавець Заславський О.Ю.

Адреса для листування: а/с 74, м. Київ, 04107
Адреса реєстрації: пр. Ленінський, 25/126,
м. Донецьк, 83102

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2182 від 13.05.2005 р.

Друкарня «Астро»

Адреса виробництва:
вул. Золочевська, 1, м. Харків, 61177

Адреса реєстрації: вул. Артема, 63а, м. Донецьк, 83001

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2047 від 24.12.2004 р.

Головний редактор
Володимир Іванович ПАНЬКІВ

Науковий редактор
Тарас Миколайович БОЙЧУК

Редакційна колегія

Авраменко Т.В. (Київ)
Бобирьова Л.Є. (Полтава)
Боднар П.М. (Київ)
Большова О.В. (Київ)
Бондаренко В.О. (Харків)
Вернигородський В.С. (Вінниця)
Власенко М.В. (Вінниця)
Волошин О.І. (Чернівці)
Генделека Г.Ф. (Одеса)
Гончарова О.А. (Харків)
Єфімов А.С. (Київ)
Зелінська Н.Б. (Київ)
Зяблицев С.В. (Київ)
Іванов Д.Д. (Київ)
Івашук О.І. (Чернівці)
Караченцев Ю.І. (Харків)
Кирилюк М.Л. (Київ)
Козаков О.В. (Харків)
Комісаренко Ю.І. (Київ)
Корпачов В.В. (Київ)
Кравченко В.І. (Київ)
Кравчун Н.О. (Харків)
Ларін О.С. (Київ)
Лучицький Є.В. (Київ)
Макар Р.Д. (Львів)
Маньківський Б.М. (Київ)
Мітченко О.І. (Київ)
Олійник В.А. (Київ)
Пасєчко Н.В. (Тернопіль)
Пашковська Н.В. (Чернівці)
Перцева Т.О. (Дніпропетровськ)
Поворознюк В.В. (Київ)
Полторак В.В. (Харків)
Пристапух О.М. (Київ)
Резніков О.Г. (Київ)
Сергієнко О.О. (Львів)
Сидорчук Л.П. (Чернівці)
Сіренко Ю.М. (Київ)
Скрипник Н.В. (Івано-Франківськ)
Соколова Л.К. (Київ)
Томашевський Я.І. (Львів)
Тронько М.Д. (Київ)
Хижняк О.О. (Харків)
Черенько С.М. (Київ)
Швед М.І. (Тернопіль)
Юзвенко Т.Ю. (Київ)

Редакційна рада

Аметов О.С. (Москва, Російська Федерація)
Арістархов В.Г. (Рязань, Російська Федерація)
Базарбекова Р.Б. (Алмати, Казахстан)
Валєєва Ф.В. (Казань, Російська Федерація)
Вербовой А.Ф. (Самара, Російська Федерація)
Данилова Л.І. (Мінськ, Білорусь)
Дєдов І.І. (Москва, Російська Федерація)
Зельцер М.Ю. (Алмати, Казахстан)
Ісмаїлов С.І. (Ташкент, Узбекистан)
Мамедов М.Н. (Москва, Російська Федерація)
Мельниченко Г.А. (Москва, Російська Федерація)
Метревелі Д. (Тбілісі, Грузія)
Мірзазаде В. (Баку, Азербайджан)
Мохоорт Т.В. (Мінськ, Білорусь)
Романчишен А.П. (Санкт-Петербург, Російська Федерація)
Свириденко Н.Ю. (Москва, Російська Федерація)
Трошина К.А. (Москва, Російська Федерація)
Шестакова М.В. (Москва, Російська Федерація)
Prof. Dr. Agaçi F. (Тірана, Албанія)
Prof. Alekna V. (Вільнюс, Литва)
Prof. Czupryniak L. (Лодзь, Польща)
Prof. Ferrannini E. (Піза, Італія)
Prof. Holick M.F. (Бостон, США)
Prof. Mascarenhas M.R. (Лісабон, Португалія)
Prof. Mota M. (Крайова, Румунія)
Prof. Nauman J.A. (Варшава, Польща)
Dr. Sc. Radzeviciene L. (Каунас, Литва)
Prof. Standl E. (Мюнхен, Німеччина)
Prof. Szabolcs I. (Будапешт, Угорщина)
Prof. Taton J. (Варшава, Польща)
Prof. Yki-Järvinen H. (Гельсінкі, Фінляндія)
Prof. Zgliczynski S. (Варшава, Польща)

Відповідальний секретар Іван Іванович ПАВЛУНИК

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інші відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

<i>Купновицька І.Г., Губіна Н.В., Кутинська І.П., Белегай Р.І., Клименко В.І., Данилюк О.І.</i> Патогенетичне значення йоду та тиреоїдних гормонів у розвитку артеріальної гіпертензії.....	175	<i>Kupnovitska I.H., Hubina N.V., Kutynska I.P., Belehay R.I., Klymenko V.I., Danyliuk O.I.</i> Pathogenetic Role of Iodine and Thyroid Hormones in Arterial Hypertension Development.....	175
<i>Ляшук П.М., Ляшук Р.П., Глуговська С.В., Яковець І.І.</i> До питання про діабетичну остеопенію	176	<i>Liashuk P.M., Liashuk R.P., Hluhovska S.V., Yakovets I.I.</i> On the Question of Diabetic Osteopenia	176
<i>Маслянко В.А., Павлович Л.Б.</i> Особливості вуглеводного обміну та обміну кальцію у вагітних з надлишковою масою тіла та ожирінням	177	<i>Maslianko V.A., Pavlovych L.B.</i> Features of Carbohydrate and Calcium Metabolism in Pregnant Overweight and Obese Women.....	177
<i>Маслянко В.А., Павлович Л.Б., Оленович О.А.</i> Вплив левотироксину на показники тиреоїдного та кальцієвого гомеостазу у хворих на вузлові форми зоба	177	<i>Maslianko V.A., Pavlovych L.B., Olenovych O.A.</i> Levothyroxine Effect on Thyroid and Calcium Homeostasis in the Patients with Nodular Goiter.....	177
<i>Оленович О.А., Пашковська Н.В., Маслянко В.А., Безрук Т.О., Чорна О.О.</i> Особливості порушень кальцієвого гомеостазу у хворих на дифузний токсичний зоб.....	178	<i>Olenovych O.A., Pashkovska N.V., Maslianko V.A., Bezruk T.O., Chorna O.O.</i> Features of Calcium Homeostasis Impairment in the Patients with Diffuse Toxic Goiter	178
<i>Олексюк С.І., Федів О.І.</i> Дослідження впливу гуморальних запальних факторів у хворих на хронічну серцеву недостатність в поєднанні з цирозом печінки невірусного походження	179	<i>Oleksiuk S.I., Fediv O.I.</i> Study of Impact of Humoral Inflammatory Factors in the Patients with Chronic Heart Failure Combined with Non-Viral Hepatic Cirrhosis	179
<i>Орлова В.О., Кравченко В.М.</i> Вплив водного екстракту ламінарії на показники білкового обміну за умов експериментального гіпотиреозу	180	<i>Orlova V.O., Kravchenko V.M.</i> Effect of Laminaria Aqueous Extract on Protein Metabolism under Experimental Hypothyroidism.....	180
<i>Патратій М.В., Шчербиніна М.Б., Олексюк С.І.</i> Оптимізація лікування хворих на жовчнокам'яну хворобу після холецистектомії з урахуванням змін мікробіоценозу кишечника.....	180	<i>Patratii M.V., Shcherbinina M.B., Oleksiuk S.I.</i> Optimization of Treatment of the Patients with Gallstone Disease after Cholecystectomy Considering Intestinal Microbiocoenosis Changes.....	180
<i>Щербак О.А., Кравченко В.М.</i> Вплив спиртової настоянки ламінарії на рівень тиреоїдних гормонів при експериментальному гіпотиреозі	181	<i>Shcherbak O.A., Kravchenko V.M.</i> Effect of Laminarium Alcoholate on Thyroid Hormones under Experimental Hypothyroidism.....	181
<i>Абрамова Н.О., Пашковская Н.В.</i> Влияние селена на обмен тиреоидных гормонов у больных с метаболическим синдромом	181	<i>Abramova N.O., Pashkovska N.V.</i> Effect of Selenium on Thyroid Hormones Metabolism in Patients with Metabolic Syndrome	181
<i>Павлюкович Н.Д., Павлюкович О.В.</i> Влияние телмисартана на качество жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2-го типа	182	<i>Pavlyukovich N.D., Pavlyukovich O.V.</i> Impact of Telmisartan on the Quality of Life in Patients with Chronic Heart Failure and Diabetes Mellitus Type 2	182
<i>Шупер В.А., Шупер С.В.</i> Сравнительный анализ вегетативной кардиальной нейропатии у больных сахарным диабетом 1-го и 2-го типа.....	183	<i>Shuper V.A., Shuper S.V.</i> Comparative Analyses of the Cardiac Autonomic Neuropathy in Patients with Diabetes Mellitus Type 1 and 2	183
<i>Федив О.І., Москалюк І.І.</i> Полиморфизм гена серотонинового транспортера у больных с тиреотоксикозом и синдромом раздраженного кишечника.....	184	<i>Fediv O.I., Moskaliuk I.I.</i> Sert-Gene Polymorphism in the Patients with Thyrotoxicosis and Irritable Bowel Syndrome.....	184
Вниманию авторов	185	Вниманию авторов	185

із них 36 914 типу 2 і 1123 типу 1. Останні — з тривалістю захворювання понад 10–20 років, оскільки вони переведені від дитячих ендокринологів до ендокринологічного центру у віці 18 років. Діабетичні ускладнення верифіковано в 85 % пацієнтів, у половини з них — периферичні ангіоневропатії. За наявності остеоартропатій, діабетичної стопи (10 % хворих) та при переломах кісток в анамнезі (разом 3840 осіб) проводилася стандартна рентгенографія відповідних кісток. Частота зниження мінеральної щільності кісткової тканини в пацієнтів із ЦД типу 1 становила 55,6 %, типу 2 — 27,4 %. Чинниками ризику розвитку остеопенічного синдрому були тривалість захворювання понад 10 років та тривала декомпенсація ЦД.

Висновок. Діабетична остеопенія — одне з пізніх інвалідизуючих ускладнень цукрового діабету, переважно типу 1. Своєчасна діагностика й комплексне лікування за умови доброї компенсації вуглеводного обміну є запорукою покращення якості життя пацієнта.

УДК 618.3:613.25-098:612.396:546.41

МАСЛЯНКО В.А., ПАВЛОВИЧ Л.Б.

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ТА ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ У ВАГІТНИХ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ

Гестаційний цукровий діабет, що розглядається як прояв схильності жінки до цукрового діабету 2-го типу, є ускладненням вагітності, яке може призвести до невиношування плода та розвитку фетопатій. Доведено, що надлишкова маса тіла, при якій має місце інсулінорезистентність, збільшує ризик розвитку репродуктивних порушень у вагітних жінок. Під час вагітності в організмі жінки відбувається ряд функціональних змін, що спрямовані на виношування плода. Зокрема, для формування скелета дитини потрібне постійне надходження мінеральних речовин від матері до плода. Дефіцит кальцію в організмі матері небезпечний для плода. Мінерал необхідний для нормального росту й розвитку, мінералізації кісток, а також для нормальної роботи нервово-м'язового апарату майбутньої дитини.

Відомо, що абсолютний чи відносний дефіцит інсуліну зумовлює катаболічну спрямованість обмінних процесів, зменшення реабсорбції кальцію в нирках, зменшення абсорбції кальцію в травному тракті і, як наслідок, порушення кальцієвого обміну в тканинах, у тім числі й кістковій.

Актуальним залишається вивчення поширеності гестаційного діабету серед жінок із надлишковою масою тіла та ожирінням, а також кальцієвого гомеостазу як фактора, що забезпечує нормальний розвиток дитини та здоров'я жінки.

Матеріал і методи дослідження. Нами проведено дослідження вуглеводного обміну, а саме застосовано

глюкозотолерантний тест, визначення глікозильованого гемоглобіну та концентрації загального кальцію в здорових вагітних та вагітних з ожирінням.

Результати дослідження. Обстежено 352 вагітних, з яких 74 (21,02 %) мали надлишкову масу тіла, а в 23 (6,53 %) діагностовано ожиріння.

Тригодинний глюкозотолерантний тест показав у 28 (7,9 %) жінок із надлишком маси тіла та ожирінням наявність гестаційного цукрового діабету. Рівень глікозильованого гемоглобіну був вищим від норми й дорівнював 6,4 %.

У жінок з гестаційним цукровим діабетом рівень загального кальцію в сироватці крові дорівнював $2,21 \pm 0,08$ ммоль/л, а в здорових вагітних — $2,54 \pm 0,04$ ммоль/л.

Висновок. Отже, у 7,9 % вагітних із надлишковою масою тіла та ожирінням діагностовано гестаційний цукровий діабет, що супроводжується зниженням концентрації кальцію в крові.

УДК 616.441-006.5-08:615.252:615.357-098:546.41:577.175.4

МАСЛЯНКО В.А., ПАВЛОВИЧ Л.Б., ОЛЕНОВИЧ О.А.

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

ВПЛИВ ЛЕВОТИРОКСИНУ НА ПОКАЗНИКИ ТИРЕОЇДНОГО ТА КАЛЬЦІЄВОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ВУЗЛОВІ ФОРМИ ЗОБА

Вузлові утворення у щитоподібній залозі (ЩЗ) зустрічаються доволі часто й у більшості випадків є доброякісними. Відповідно до даних літератури поширеність вузлових утворень, що пальпуються, становить 3–7 %, а за даними ультразвукової діагностики цей показник перевищує 50 %. У сучасній тиреології предметом дискусії залишається питання ефективності та доцільності супресивної терапії вузлових форм еутиреоїдного зоба. Неоднозначними є рекомендації щодо дози L-тироксину для досягнення супресії. Так, М.Д. Тронько і співавт. (2007) у «Стандартах діагностики та лікування» рекомендують застосовувати препарат у дозі 1,8–2,8 мкг/кг/добу, а В.І. Паньків (2013) — 0,7–1,0 мкг/кг/добу. Встановлено, що при тиреотоксикозі в 56 % дорослих пацієнтів діагностується остеопороз, зумовлений гіперпродукцією тиреоїдних гормонів, які посилюють кістковий метаболізм (В.В. Поворознюк, 1997).

Матеріал і методи дослідження. Нами проведено аналіз результатів застосування L-тироксину для супресивної терапії залежно від дози препарату та віку в 68 пацієнток із масою тіла від 51,2 до 94,6 кг. За віком вони були розподілені на дві групи: перша група (38 осіб) — від 20 до 45 років, друга (30 осіб) — від 46 до 65 років. Препарат призначали, починаючи з дози 25 мкг/добу, і збільшували дозу з інтервалом у 7 днів до 50 мкг/добу й далі — до 1,0 мкг/кг/добу. До початку призначення препарату, окрім тиреоїдних гормонів,

визначали рівень тиреотропного гормону (ТТГ), у 22 пацієнток — рівень загального кальцію в крові. До дослідження залучали жінок із рівнем тиреотропного гормону понад 1,0 мкМО/мл та розміром вузлів ЩЗ до 3,0 см у діаметрі. Висновок про ефективність супресії та рівень кальціємії робили через місяць від початку лікування за результатом повторного визначення ТТГ та кальцію в крові.

Результати проведеного дослідження показали, що рівень вільного трийодтироніну (T_3) в пацієнток першої групи дорівнював $4,49 \pm 0,54$ нмоль/л, вільного тироксину (T_4) — $12,73 \pm 4,12$ нмоль/л. У пацієнток другої групи — $3,90 \pm 0,41$ та $11,33$ нмоль/л відповідно. Рівень ТТГ до початку супресивної терапії в першій групі хворих дорівнював $2,23$ мкМО/мл, через 28 ± 4 дні — $0,30 \pm 0,07$ мкМО/мл, тобто зменшився у 7,4 раза. У пацієнтів другої групи рівень ТТГ зменшився з $3,84 \pm 0,67$ мкМО/мл до $0,54 \pm 0,06$ мкМО/мл (у 3,4 раза), причому в чотирьох пацієнток цієї групи супресія була досягнута після двомісячного прийому препарату.

Рівень загального кальцію в крові хворих до початку супресії становив $2,23 \pm 0,21$ ммоль/л, через 28 днів прийому тироксину — $1,89 \pm 0,19$ ммоль/л. У шести пацієнток, у яких у результаті супресії ТТГ зменшився нижче від норми ($< 0,24$ мкМО/мл), концентрація кальцію в сироватці крові дорівнювала $1,66 \pm 0,15$ ммоль/л.

Висновок. Отже, застосування L-тироксину у хворих з вузловими формами зобу в дозі 1,0 мкг/кг/добу забезпечує супресію тиреотропного гормону. В окремих випадках у осіб старшого віку термін досягнення супресивного ефекту подовжується. Поряд з цим L-тироксин у супресивних дозах призводить до зниження рівня кальцію, що може свідчити про посилення кісткового метаболізму і, як наслідок, розвитку остеопорозу.

УДК 616.441-006.5-031.81-098:546.41

ОЛЕНОВИЧ О.А.¹, ПАШКОВСЬКА Н.В.¹,
МАСЛЯНКО В.А.¹, БЕЗРУК Т.О.¹, ЧОРНА О.О.²

¹Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

²Обласний ендокринологічний центр, м. Чернівці,
Україна

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ Кальцієвого ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ДИФУЗНИЙ ТОКСИЧНИЙ ЗОБ

В останнє десятиліття остеопороз став предметом пильної уваги лікарів різних спеціальностей. Це пов'язано з тим, що захворювання може розвиватися як самостійна нозологічна форма (первинний остеопороз) і як наслідок інших захворювань, іммобілізації або застосування лікарських препаратів (вторинний остеопороз). У структурі вторинного остеопорозу тиреопатії відіграють важливу роль, адже як тироксин, так і трийодтиронін стимулюють резорбцію кісткової тканини. За умови зміни функції щитоподібної залози відбувається порушення

процесів кісткового ремоделювання, що в подальшому може спричинити зменшення щільності кісткової тканини та зниження її міцності й відтак — розвиток остеопорозу (Поворознюк В.В., 2013).

За численними літературними даними, хворі на дифузний токсичний зоб (ДТЗ) входять до групи підвищеного ризику розвитку остеопорозу. Дискусійним дотепер залишається питання про характер впливу надлишку тиреоїдних гормонів на щільність та масу кісткової тканини, ступінь оборотності та відновлюваності змін останніх за умов досягнення еутиреоїдного стану у хворих на ДТЗ. Вельми суперечливі й літературні відомості щодо взаємозв'язку тиреоїдної та кальційрегулюючої функції: на думку одних авторів, обмін кальцієм при тиреотоксикозі не страждає, за свідченнями інших науковців, тиреотоксикоз супроводжується збільшенням вмісту кальцію в крові (Павленко і соавт., 2014).

Разом з тим стан мінерального обміну людини значною мірою визначається діяльністю основної еферентної ланки регуляції водно-сольового обміну — нирками. Не применшуючи значення таких важливих ланок фізіологічної регуляції мінерального складу біологічних рідин організму, як стан обмінних процесів органів опорно-рухової системи і процесів реабсорбції мінеральних речовин у шлунково-кишковому тракті, слід визнати, що в людини стан ниркової недостатності значною мірою визначає негативну динаміку цілої низки параметрів водно-сольового обміну, включаючи демінералізацію кісткової тканини. Як орган-мішень і місце деградації більшості кальцитропних факторів, нирки значною мірою впливають на гомеостаз кальцію і метаболізм вітаміну D, а ренальні розлади беззаперечно вважаються фактором ризику розвитку вторинного остеопорозу (Мойса С.С., 2011).

З огляду на вищезазначене, **метою** нашого дослідження було вивчити характер порушень кальцієвого обміну у хворих на ДТЗ, а також визначити роль ренальних дисфункцій у їх розвитку.

Матеріал і методи дослідження. Під нашим спостереженням перебували 17 хворих на дифузний токсичний зоб (90 % жінок та 10 % чоловіків), віком від 16 до 66 років (середній вік — $36,40 \pm 4,85$ року), та 10 практично здорових осіб, які увійшли до групи порівняння. Переважна більшість обстежених хворих належала до вікових груп 21–30 та 31–40 років (по 30 % обстежених у групі); частка хворих інших вікових груп була однаковою — по 10 %.

Діагноз захворювання та тяжкість синдрому тиреотоксикозу, що його супроводжує, верифікували на підставі чинних національних та міжнародних регламентувальних документів. За результатами комплексного обстеження хворих середньотяжка форма тиреотоксикозу встановлена в переважній більшості обстежених — 80 %, тяжкий тиреотоксикоз виявлений у 20 % хворих на ДТЗ. У 10 обстежених тривалість захворювання до включення в дослідження була менше від п'яти років ($3,00 \pm 0,85$

року), у 4 осіб ДТЗ тривав 6–10 років ($6,80 \pm 1,25$ року), а в 3 осіб — понад 10 років ($10,5 \pm 0,5$ року). На момент включення в дослідження стан пацієнтів був стабільним та не потребував додаткових заходів, окрім передбачених Національними протоколами надання медичної допомоги хворим на дифузний токсичний зоб.

Комплексне обстеження хворих, поряд з їх опитуванням, фізикальним обстеженням, загальноприйнятими клінічними, лабораторно-інструментальними дослідженнями, включало визначення спектрофотометричним методом (за допомогою реактивів фірми Simko Ltd., Україна) концентрації кальцію в крові та сечі хворих (за умов спонтанного нічного діурезу), концентрації креатиніну в сечі хворих за реакцією з пікриновою кислотою (згідно з методикою Фоліна), а також розрахунок кальцій-креатинінового коефіцієнта для оцінки ступеня кальціурії (референтні значення — $0,1-0,8$ ммоль/ммоль). Одержані дані опрацьовані методами варіаційного статистичного аналізу з визначенням парного критерію Стьюдента за програмою Biostat.

Результати дослідження. За результатами наших досліджень, рівень кальцію в крові хворих на ДТЗ виявився на 8,6 % меншим від показника контролю ($P < 0,05$), що супроводжувалося тенденцією до збільшення концентрації кальцію в сечі обстежених хворих. Ймовірно, інтенсифікація й прискорення метаболізму кісткової тканини за рахунок порушення співвідношення резорбційних та кістковоутворюючих факторів під впливом надлишку тиреоїдних гормонів супроводжується посиленням втрат кальцію із сечею і спричиняє негативний кальцієвий баланс в організмі з розвитком гіпокальціємії (Олійник В.А. та співавт., 2008).

Вірогідне, майже 1,5-разове, зменшення кальцій-креатинінового коефіцієнта ($P < 0,01$) підтверджує зменшення фільтраційного завантаження нефрона іонами кальцію і, крім того, за результатами наших попередніх досліджень, розвивається на тлі порушення екскреторної функції нирок зі зменшенням діурезу та падінням ШКФ, які не нормалізуються під впливом стандартної лікувальної програми ДТЗ. З огляду на те, що об'єм кальцію, який виділяється нирками, відображає різницю між кальцієм, який фільтрується, і тим, що реабсорбується нирками (Пигарова Е.А., 2011), можна припустити й причетність порушень процесів канальцевої реабсорбції до розвитку кальціурії у хворих на ДТЗ.

Висновок. Отже, порушення кальцієвого гомеостазу, що розвиваються у хворих на дифузний токсичний зоб, є наслідком не лише метаболічних змін та дисбалансу кальцитропних факторів, характерних для тиреотоксикозу, а й порушення функціонального стану нирок у хворих на дифузний токсичний зоб. Перспективу подальших досліджень вбачаємо в поглибленні досліджень ренальних механізмів порушень кальцієвого гомеостазу на тлі тиреотоксикозу.

УДК 616.12-008.315-036.1:616.36-004:612.017.1

ОЛЕКСЮК С.І., ФЕДІВ О.І.

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГУМОРАЛЬНИХ ЗАПАЛЬНИХ ФАКТОРІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ СЕРЦЕВУ НЕДОСТАТНІСТЬ В ПОЄДНАННІ З ЦИРОЗОМ ПЕЧІНКИ НЕВІРУСНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Однією з можливих причин прогресування патологічного ремодельовання серцево-судинної системи (ССС) є запальна активація, опосередкована участю прозапальних цитокінів, які здатні моделювати функції ССС, обумовлюючи тим самим центральні й периферичні прояви хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих з поєднаною патологією — цирозом печінки невірусного походження. У зв'язку з цим пошук препаратів, що пригнічують цитокінову активність, є перспективним напрямком у терапії хворих на ХСН в поєднанні з цирозом печінки невірусного походження.

Мета роботи — дослідити клініко-діагностичне значення активації цитокінів у хворих на ХСН в поєднанні з цирозом печінки невірусного походження із застосуванням субстрату L-аргініну.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 90 хворих на ХСН у поєднанні з цирозом печінки невірусного походження та 30 здорових осіб. У всіх хворих основним патологічним фактором ХСН стала ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія. Окрім загальноклінічних лабораторних методів дослідження, визначали рівень цитокінів у сироватці крові методом імуноферментного аналізу: інтерлейкіну-1-бета (ІЛ-1 β), інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерлейкіну-8 (ІЛ-8), фактора некрозу пухлин альфа (ФНП- α). Статистична обробка отриманих результатів дослідження проводилась на персональному комп'ютері за допомогою програми Statistica 6.0. Вірогідними вважалися дані при $P < 0,05$. Проведене дослідження виконане відповідно до етичних норм Гельсінської декларації перегляду 2008 року.

Результати дослідження. У хворих на ХСН в поєднанні з цирозом печінки невірусного походження виявлено вірогідно більш високий уміст прозапальних цитокінів (ІЛ-1 β — $66,2 \pm 7,1$ пг/мл, ІЛ-6 — $16,1 \pm 2,9$ пг/мл, ІЛ-8 — $80,5 \pm 15,7$ пг/мл, ФНП- α — $110,3 \pm 13,6$ пг/мл) у сироватці крові порівняно з аналогічними показниками у здорових осіб (ІЛ-1 β — $3,2 \pm 2,2$ пг/мл, ІЛ-6 — $1,2 \pm 0,5$ пг/мл, ІЛ-8 — $1,9 \pm 0,6$ пг/мл, ФНП- α — $7,9 \pm 3,6$ пг/мл). Зміни рівнів досліджуваних цитокінів у сироватці крові хворих на ХСН були однотипними й характеризувалися вірогідним їх підвищенням залежно від тяжкості серцевої недостатності та від вираженості печінково-клітинної недостатності цирозу печінки невірусного походження. Так, максимальний рівень цитокінів був виявлений у хворих із серцевою недостатністю ІІБ функціонального класу та цирозом пе-