



Л.Д. Тодоріко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Анемічний синдром як вияв системного впливу гіпофізарно-тиреоїдного дисбалансу при запальних захворюваннях легень специфічного і неспецифічного генезу у хворих старшого віку

Мета роботи — оцінка тиреоїдного гомеостазу щитоподібної залози, тиреотропної функції гіпофіза та вмісту кортизолу у хворих на туберкульоз легень та хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) старшого віку з анемічним синдромом. Визначення ролі гормонального дисбалансу у становленні анемії хронічного легеневого захворювання.

Матеріали та методи. Обстежено 380 пацієнтів з ХОЗЛ віком від 44 до 87 років. Функцію щитоподібної залози (ЩЗ) оцінено шляхом визначення рівня в плазмі крові імуноферментним методом тиреотропного гормону (ТТГ), концентрації антитіл до тиреопероксидази, вільних фракцій тиреоїдних гормонів (трийодтироїну, тироксину), а також індексу периферійної конверсії вільних тиреоїдних гормонів і характеру залежності рівня ТТГ від вмісту тироксину.

Результати та обговорення. Результати дослідження рандомізованої вибірки хворих старшої вікової групи з ХОЗЛ засвідчили, що анемічний синдром розвивається у 55,1 % пацієнтів.

Висновки. Гіпоксія та системне запалення, які розвиваються в разі хронічних захворювань легень, призводять до дисфункції рівня тиреоїдних гормонів та гіперкортизолемії у хворих старшого віку, що спричинює розвиток анемії хронічного захворювання, яка поглиблює гіпоксично-метаболічний дисбаланс і формує причинне коло ускладнення й прогресування патології.

Ключові слова

Тиреоїдні гормони, хронічні неспецифічні захворювання легень, туберкульоз легень, анемія.

Аналіз літературних джерел засвідчив значне поширення хронічних неспецифічних захворювань органів дихання (ХНЗЛ), неухильне зростання частоти тиреопатій, особливо у старших вікових групах [7]. Нерідко зустрічається поєднана тиреоїдна і бронхолегенева патологія, що часом суттєво ускладнює діагностику і часто стає причиною неадекватного й неефективного лікування. Наразі з'явилися нові положення щодо ХНЗЛ, зокрема й хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), коли прогресування недуги призводить до формування системних виявів [2]. Механізми, які лежать у основі виявів системних ефектів при ХНЗЛ, досить різноманітні, однак маловивчені. Серед

них важливе місце посідають: перфузійно-вентиляційна гіпоксемія, куріння, малорухливий спосіб життя, хронічне запалення з періодичними загостреннями [1]. На сьогодні досліджено, що системними виявами ХОЗЛ є зниження індексу маси тіла, дисфункція скелетних м'язів, остеопороз, анемія, серцево-судинні ефекти [7].

Огляд наукової літератури засвідчив, що практично не досліджено системних виявів у разі поширених форм туберкульозу (ТБ) легень. Однак не викликає сумніву, що продукти життєдіяльності і власне самі мікобактерії туберкульозу (МБТ) запускають каскад запальних реакцій, який супроводжується синтезом пизки біологічно активних чинників, що є маркерами системної запальної відповіді (СЗВ). У разі поширення лікарсько-стійких форм ТБ успішна реалізація

найактуальніших завдань фізотерапії стає можливою лише тоді, коли в процесі їх вирішення беруть до уваги той факт, що розвиток і завершення туберкульозного процесу визначаються: станом імунних захисних реакцій (цитокінова й апоптична регуляція); виразністю синдрому СЗВ (інтегральні індекси інтоксикації); ступенем метаболічної декомпенсації з боку імунітокінової й ендокринної, зокрема глюкокортикоїдної й тиреоїдної, систем як головних ендокринних механізмів регуляції адаптації організму до дії МБТ і які є важливими складовими системної запальної реакції.

Недостатня функція щитоподібної та надниркових залоз може бути предиктором тяжкого перебігу ТБ легень [10]. Хоча висловлюють і таку думку, що провідна роль у порушенні функціонального стану гіпофіза й надниркових залоз належить хронічній гіпоксії внаслідок поширеного ТБ легень [6, 8]. Гіпоксія тяжкого ступеня може супроводжуватися функціональною недостатністю ЩЗ і зумовлювати зрив механізмів компенсації з виснаженням симпатико-адреналової системи (САС) як негайного механізму стресорної адаптації [11, 15].

Дослідження механізму виникнення тиреопатій та наслідків впливу порушень функціональної активності ЩЗ й гіпофіза на перебіг захворювань органів дихання специфічного і неспецифічного генезу зумовлює значний інтерес, адже такий аналіз може об'єктивізувати значення тиреоїдної дисфункції як чинника прогресування запальних захворювань дихальної системи та формування ускладнень, оскільки більшість метаболічних процесів в організмі людини контролює регуляторна система, яку утворюють тиреоїдні та глюкокортикоїдні гормони, а адекватний рівень синтезу, секреції й рецепції йодотиронінів (ЙТ) є конче потрібною умовою для підтримання гомеостазу й нормального перебігу фізіологічних процесів [9].

На сьогодні практично немає відомостей про причини та механізми виникнення анемічного синдрому в людей старшого віку із ХНЗЛ та ТБ. Традиційно ХНЗЛ розглядають як одну з важливих причин поліцитемії, однак ціла низка нещодавно виконаних досліджень свідчить, що анемію нерідко виявляють у хворих на хронічні неспецифічні захворювання бронхолегеневої паренхіми та ТБ [4]. Суттєва роль у регулюванні еритропоезу належить тиреоїдним гормонам [3]. Установлено, що ці гормони стимулюють ріст еритроїдних колоній, беруть участь у диференціації клітин червоного кров'яного паростка, підвищують продукцію еритропоетину [8]. Окрім цього, тиреоїдні гормони стимулюють усмоктування

заліза в травному каналі та регулюють синтез феритину [5].

У зв'язку з викладеним вище **метою роботи** є оцінка тиреоїдного гомеостазу ЩЗ, тиреотропної функції гіпофіза і вмісту кортизолу у хворих на ТБ та з ХОЗЛ старшого віку з анемічним синдромом; визначення ролі гормонального дисбалансу в становленні анемії хронічного легеневого захворювання.

Матеріали та методи

Обстежено 380 осіб із ХОЗЛ віком від 44 до 87 років. Середній вік ($63,4 \pm 1,2$) року. Тривалість захворювання на ХОЗЛ становила ($34,4 \pm 1,3$) року. Серед обстежених було 80,3 % (305) чоловіків та 19,7 % (75) жінок. До 1-ї групи увійшли хворі з ХОЗЛ без анемії ($n = 160$, або 44,9 %); 2-гу склали хворі з ХОЗЛ із анемічним синдромом ($n = 196$, або 55,1 %). За тяжкістю перебігу пацієнтів розподілено на дві підгрупи: ХОЗЛ I–II стадії – 252 (71,6 %) та III–IV стадії 108 (28,4 %). Обстежено 65 хворих з уперше діагностованим ТБ легень з різною чутливістю до протитуберкульозних препаратів. Контрольну групу склали 24 практично здорові особи (ПЗО), які на момент обстеження не мали ознак маніфестації соматичної патології й були рівнозначними за віком та статтю.

Функцію ЩЗ оцінено шляхом визначення рівня в плазмі крові тиреотропного гормону (ТТГ), концентрації антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО), вільних фракцій тиреоїдних гормонів (трийодтироніну (vT_3), тироксину (vT_4)), а також індексу периферійної конверсії вільних тиреоїдних гормонів (vT_3/vT_4), характеру залежності рівня ТТГ від вмісту vT_4 . Вміст вільних тиреоїдних гормонів (ВТГ), ТТГ, концентрацію антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО) у плазмі крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу на аналізаторі імуноферментних реакцій RT-2100C (Rayto Electronics Inc., Китай). Рівень ТТГ у плазмі крові вивчали з використанням набору реагентів ТТГ-ІФА (ООО «Хема-Медика», РФ) з показниками нормальних величин від 0,3 до 4,0 мМО/л і межею чутливості 0,12 мМО/л. Для дослідження вмісту ВТГ використовували набори реагентів vT_3 -ІФА та vT_4 -ІФА (ООО «Хема-Медика», РФ). Концентрацію антитіл до тиреопероксидази у плазмі крові (АТ-ТПО) – визначали наборами реагентів АТ-ТПО-ІФА (ООО «Хема-Медика», РФ) за стандартними методиками. Концентрацію в крові вільного кортизолу визначали за імуноферментним методом, використовуючи набори реагентів (ООО «Хема-Медика», РФ) згідно зі стандартною інструкцією. Кількість еритроцитів

обчислювали шляхом підрахунку клітин у камері Горяєва, гемоглобін (Hb) — за гемоглобінціанідним методом.

Гепаринізовану кров (3 мл) брали вранці натще після 12–15 год голодування. Дослідження проводили в перші дні перебування хворих у стаціонарі та в динаміці лікування. У окремих випадках (у разі пальпаторного збільшення ЩЗ, ознак тиротоксикозу або гіпотиреозу — функціональна гіпер- або гіпофункція) проводили ультрасонографічне дослідження ЩЗ.

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою прикладної програмної системи Statistica 6,0 for Windows. Використовували описову статистику з вивченням показників розподілу ознак: середнього арифметичного (M), стандартного відхилення (SE), медіани (Me), мінімального та максимального значень. Дані наведено у вигляді $M \pm SE$, де M — середнє арифметичне, SE — помилка середнього. Результати досліджень аналізували з використанням методів варіаційної статистики за стандартними комп'ютерними програмами математичного аналізу і вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Результати дослідження рандомізованої вибірки хворих старшої вікової групи із ХОЗЛ засвідчили, що анемічний синдром розвивається у 55,1 % пацієнтів (196 осіб), що було дещо несподівано, оскільки не вкладається у загальну концепцію, яка вказує на гіперфункцію червоного кров'яного паростка за емфізематозного типу бронхообструкції як компенсаторного механізму хронічної вентиляційно-перфузійної гіпоксії [8]. Значення помірної анемії у хворих з патологією бронхолегеневої паренхіми часто недооцінюють, однак якраз вона нерідко стає причиною незадовільної якості життя пацієнтів і виявляється швидкою втомлюваністю, дратівливістю, порушеннями сну, депресією, супроводжується частими загостреннями й прогресуванням ХОЗЛ. Анемію з тяжким перебігом (гемоглобін до 70 г/л) діагностовано у 12,3 % пацієнтів, середнього ступеня тяжкості (гемоглобін — 71–90 г/л) — у 46,9 %, легкого (гемоглобін понад 91 г/л) — у 40,8 % хворих на ХОЗЛ. Серед хворих із анемією хронічного захворювання переважали чоловіки — 68,8 %, жінок було 31,1 %. Співвідношення жінок і чоловіків становило 1 : 2.

Встановлено, що частота й ступінь тяжкості анемії не залежать від стадії ХОЗЛ, характеру запального процесу та статі.

У таблиці наведено результати дослідження тиреотропної функції гіпофіза, тиреоїдного балансу ЩЗ, вмісту кортизолу та гемоглобіну у

хворих із ХОЗЛ старшого віку залежно від наявності чи відсутності анемічного синдрому. У 2-й групі рівень гемоглобіну був зниженим відносно показників вікової норми на 31,6 % та відносно ідентичних значень 1-ї групи — на 35,4 % ($p < 0,05$).

Скринінговим тестом для оцінки функції ЩЗ є визначення в крові рівня ТТГ. У хворих з ХОЗЛ із анемічним синдромом він був вірогідно вищим порівняно з віковою нормою на 69,4 % та на 86 % стосовно показників пацієнтів із ХОЗЛ без анемії (в обох випадках $p < 0,05$). У хворих 1-ї групи рівень ТТГ був нижчим за показник у ПЗО на 22,9 % ($p < 0,05$), однак він залишався в межах референтних значень, які в людей старшого віку становили 0,3–4,0 мМО/л. У хворих з ХОЗЛ із анемічним синдромом підвищувалася тиреотропна функція гіпофіза на відміну від показників 1-ї групи, де вони були значно зниженими, що свідчить про збереження чутливості тиреотрофоцитів гіпофіза до зниження концентрації тиреоїдних гормонів у плазмі крові.

Щодо аналізу рівня vT_4 , то у хворих 2-ї групи він був вірогідно нижчим відносно контрольної групи на 51,4 % та на 34,5 % — щодо 1-ї. Слід зазначити, що у хворих 1-ї групи цей показник також був вірогідно нижчим відповідно до вікової норми на 24,3 %, однак не виходив за нижню межу мінімальних фізіологічних коливань (12–18 пмоль/л).

Своєю чергою вміст vT_3 у хворих на ХОЗЛ у констеляції з анемічним синдромом був вірогідно нижчим за норму на 23,9 % і значимо нижчим відносно показників у хворих на ХОЗЛ без анемії — на 65,4 % ($p < 0,05$ в обох випадках). У хворих 1-ї групи рівень vT_3 був вірогідно вищим за такий у групі ПЗО на 43,9 % і виходив за верхню межу референтних значень (2,5–5,8 пмоль/л; рис. 1).

Оскільки між рівнем ТТГ і T_4 існує логарифмічно-лінійна залежність, тобто за мінімальних змін вмісту периферійного гормону, коли рівень тироксину може перебувати в межах фізіологічних коливань, відбуваються значні зміни рівня ТТГ, ми проаналізували такий логарифмічний зв'язок у пацієнтів із ХОЗЛ старшого віку на тлі анемічного синдрому (рис. 2). Отже, між рівнями ТТГ та vT_4 десяткова лог-залежність зберігається у загальній популяції хворих із ХОЗЛ старшого віку з анемією.

Індекс периферичної конверсії тиреоїдних гормонів у хворих із ХОЗЛ на тлі анемії був істотно вищим (на 34,9 %) відповідно до показників контрольної групи ПЗО та на 34,6 % нижчим за такий у хворих із ХОЗЛ без анемії (в усіх випадках $p < 0,05$). Слід зазначити, що у хворих

Таблиця. Функціональний стан ЩЗ, тиреотропна функція гіпофіза, вміст кортизолу та гемоглобіну у хворих з ХОЗЛ старшого віку на тлі анемічного синдрому ($M \pm SE$)

Показник	ПЗО (n = 24)	1-ша група (n = 160)	2-га група (n = 196)
ТТГ (0,3–4,0 мМО/л)	2,45 ± 0,04	1,86 ± 0,09*	7,75 ± 0,06**
вТ ₄ (12–18 пмоль/л)	19,26 ± 0,68	14,389 ± 1,68*	9,57 ± 1,41**
вТ ₃ (2,5–5,8 пмоль/л)	3,57 ± 0,12	6,25 ± 0,53*	2,72 ± 0,52**
вТ ₃ /вТ ₄	0,185 ± 0,001	0,434 ± 0,001*	0,372 ± 0,003**
АТ-ТПО (10–30 МО/л)	19,55 ± 10,52	21,32 ± 10,31*	24,79 ± 1,89**
Кортизол (140–600 нмоль/л)	543,24 ± 32,54	317,81 ± 43,32*	787,87 ± 18,67**
Гемоглобін (Hb) (120–140 г/л)	123,14 ± 16,12	132,36 ± 10,72	85,52 ± 12,98**

Примітка. * Різниця вірогідна порівняно з групою практично здорових осіб; ** різниця вірогідна порівняно з 1-ю групою ($p < 0,05$). АТ-ТПО — концентрація антитіл до тиреопероксидази.

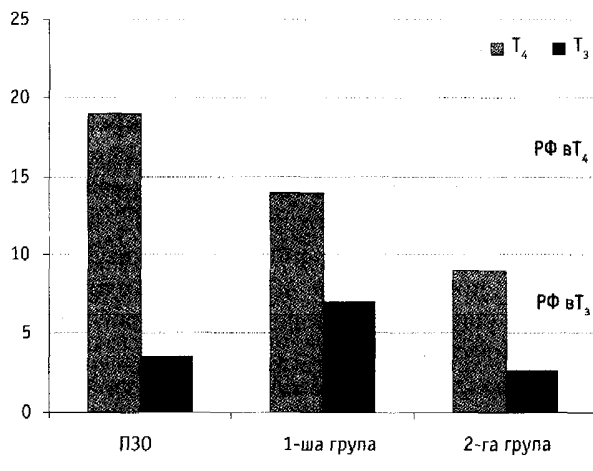


Рис. 1. Рівень вільних тиреоїдних гормонів при ХОЗЛ на тлі анемічного синдрому

РФ вТ₄ — референтний інтервал для вільного тироксину (12–18 пмоль/л); РФ вТ₃ — референтний інтервал для вільного трийодтироніну (2,5–5,8 пмоль/л).

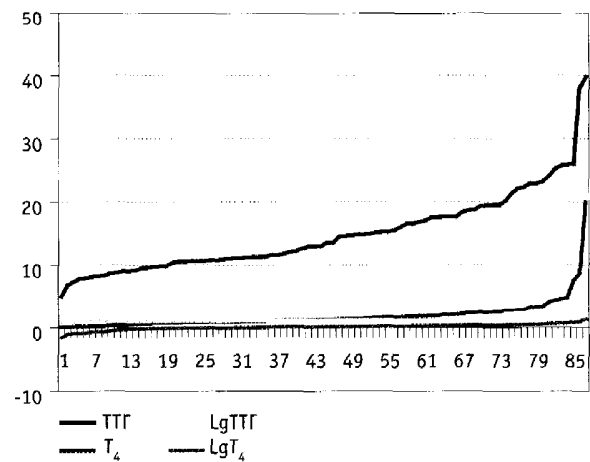


Рис. 2. Логарифмічна залежність між рівнем тиреотропного гормону та тироксином у хворих із ХОЗЛ старшого віку на тлі анемії хронічного захворювання

із ХОЗЛ без анемії індекс периферичної конверсії був вищим за такий у групі ПЗО на 78,4 % ($p < 0,05$). Таким чином, спостерігається уповільнена периферична конверсія ВТГ у групі хворих із ХОЗЛ на тлі анемії відносно пацієнтів без анемії.

Пріоритетним дослідженням у напрямку діагностики аутоімунної патології ЩЗ є виявлення позитивних антитіл до тиреопероксидази. Дослідження частоти поширеності важливого маркера тиреоїдного аутоімунітету свідчить, що у хворих старшого віку із ХОЗЛ на тлі анемії частота АТ-ТПО сягала 18,7 %. Зокрема, титр АТ-ТПО у 2-ї групи становив ($24,79 \pm 1,89$) МО/л, що на 21,2 % вище за відповідний показник у ПЗО — ($19,55 \pm 10,52$) МО/л; $p < 0,05$). Натомість статистично вірогідної різниці між значеннями позитивного титру АТ-ТПО в обох групах не зафіксовано.

Аналіз рівня кортизолу у пацієнтів із ХОЗЛ 2-ї групи засвідчив, що цей показник був на

31,1 % вищим від вікової норми (в т. ч. індивідуальної верхньої межі чутливості) та на 59,7 % — за такий у хворих 1-ї групи (в усіх випадках $p < 0,05$).

Таким чином, підвищений вміст кортизолу у хворих із ХОЗЛ призводить до статистично значущого зниження рівня Hb порівняно з пацієнтами з нормальним умістом кортизолу в плазмі крові. Ймовірно, це можна пояснити тим, що глюкокортикоїди можуть гальмувати процес кінцевої диференціації еритропоетинчутливих клітин шляхом зниження їхньої реакції на еритропоетин або спричинювати загибель клітин цієї популяції через прискорення апоптозу [4].

Кореляційний аналіз за Пірсоном виявив помірної сили зворотний кореляційний зв'язок між рівнями Hb і ТТГ ($r = -0,66$; $p < 0,05$), а також між вмістом Hb і кортизолу ($r = -0,46$; $p < 0,05$), прямий (помірної сили) кореляційний зв'язок між вмістом Hb та вТ₃ ($r = 0,63$; $p < 0,05$), Hb і вТ₄ ($r = 0,67$; $p < 0,05$).

Отже, значущими предикторами розвитку анемії у хворих із ХОЗЛ старшого віку є істотні порушення тиреоїдного гомеостазу, які виявляються зростанням рівня ТТГ, зменшенням вмісту вільних тиреоїдних гормонів у плазмі крові та деяким уповільненням периферичного дейодування в T_4 у T_3 , що свідчить на користь біохімічних ознак транзиторного гіпотиреозу з порушенням — більшою мірою — його периферичної рецепторної ланки. Останнє призводить, ймовірно, до зменшення продукції еритропоетину клітинами і скорочення функціональної активності еритроїдного паростка у хворих старшого віку на тлі системного запалення та циркуляторної гіпоксії внаслідок ХОЗЛ.

Висловлюють припущення, що тиреоїдні гормони впливають на еритропоез шляхом не тільки підвищення ниркової продукції еритропоетину, а й прямої стимулювальної дії на еритропоетинчутливі клітини [9]. Згідно з даними експериментальних досліджень [6], найімовірнішим чинником таких змін тиреоїдного статусу в осіб старшого віку є аліментарний дефіцит заліза, який призводить до пригнічення активності йодидпероксидази та сприяє наростанню концентрації дофаміну в структурах центральної нервової системи. У патогенезі анемії в разі ХОЗЛ важливе місце, крім сидеропенії, посідає гемічна гіпоксія, яка також впливає на функціональну активність ЩЗ і, відповідно, може бути індуктором змін тиреоїдного гомеостазу, оскільки при цьому патологічному стані не буває справжнього дефіциту заліза в тканинах організму.

Зниження еритропоезу за дефіциту тиреоїдних гормонів у пацієнтів із ХОЗЛ, на нашу думку, пов'язано зі зменшенням рівня метаболічної активності й споживання кисню через виразну бронхообструкцію. Однак основними причинами формування анемії при ХОЗЛ є хронічне системне запалення та циркуляторна гіпоксія. Доведено, що сироваткові цитокіни і хемокіни можуть порушувати основні етапи гемопоезу [13]. Можливі механізми анемії при ХОЗЛ: скорочення тривалості життя еритроцитів, порушення мобілізації і утилізації заліза та відповіді кісткового мозку на еритропоетинове стимулювання [11]. Встановлено [12] також, що сироватковий рівень еритропоетину у хворих із ХОЗЛ з анемією втричі перевищував його значення у хворих без анемії, що може свідчити про резистентність до еритропоетину.

Характерною ознакою анемії хронічного захворювання є резистентність периферичних рецепторів до дії стимулювальних чинників, і не останню роль у цьому процесі відіграє встановлений нами у цій групі хворих тиреоїдний дисба-

ланс, що супроводжується порушеннями периферичної конверсії тиреоїдних гормонів. Анемія при ХОЗЛ унаслідок дії метаболічних чинників системного запалення може опосередковуватися через зниження синтезу еритропоетину в нирках [9].

Ймовірно, що гіпоксія та системне запалення, які розвиваються при ХОЗЛ, призводять до змін функціонального стану ЩЗ і кіркової речовини надниркових залоз, а дисфункція вмісту ТГ та гіперкортизолемія у хворих старшого віку спричинюють розвиток анемії хронічного захворювання, яка поглиблює гіпоксично-метаболічний дисбаланс і формує причинне коло ускладнення та прогресування ХОЗЛ.

Таким чином, анемія при ХОЗЛ належить до групи так званих анемії хронічного захворювання і супроводжується виразним тиреоїдним та глюкокортикоїдним дисбалансом, який призводить до скорочення тривалості життя еритроцитів, порушення утилізації заліза, неадекватної продукції еритропоетину, супресії еритроїдних попередників у пацієнтів старшого віку, порушення периферичної конверсії тиреоїдних гормонів.

Результати нашого дослідження у хворих на туберкульоз легень (ТБ) показали, що характер тиреопатій і вміст кортизолу у хворих на вперше діагностований (ВДТБ) чутливий та хіміорезистентний туберкульоз легень (ХРТБ) характеризується наявністю позитивного кореляційного зв'язку за Спірманом. Найбільшої сили взаємозв'язок був встановлений між тиреотропним гормоном і вільним трийодтироніном (ТТГ— vT_3) при ХРТБ і середньої сили — між vT_3 і vT_4 як при ВДТБ, так і ХРТБ, що дає змогу вважати це виявом однієї із компенсаторних реакцій підтримки тиреоїдного гомеостазу в умовах розвитку поширеного ТБ легень за рахунок зміщення гормоногенезу у бік вільного трийодтироніну. Середньої сили кореляційний зв'язок, установлений між ТТГ— vT_4 при ВДТБ, свідчить про залежність функціонування ЩЗ від гіпоталамо-гіпофізарної регуляції.

Кореляційний аналіз за Спірманом дав змогу встановити існування прямих взаємозв'язків між показниками тиреоїдного гомеостазу і вмістом кортизолу (К) при ТБ легень. Кореляційний зв'язок середньої сили установлений між vT_4 —К і T_3 —К при ХРТБ і слабкий — між vT_4 —К при ВДТБ.

Таким чином, наростання глюкокортикоїдного і тиреоїдного дисбалансу на тлі прогресування системної запальної реакції може свідчити про недостатню ефективність хіміотерапії у хворих із поширеними формами ТБ легень. Над-

мірно виразна гострофазова мобілізація захисних сил організму супроводжується виснаженням резервів детоксикації, що може призвести у хворих на ТБ легень до низки негативних наслідків, зокрема анемії, гіперкоагуляційного синдрому, синдрому мальабсорбції, диспепсичного синдрому тощо, вияви яких чітко залежать від поширеності й тяжкості запального процесу і потребують відповідної корекції стандартних програм лікування.

Висновки

1. Значущими предикторами розвитку анемії у пацієнтів із ХОЗЛ старшого віку є пору-

шення тиреоїдного та глюкокортикоїдного балансу.

2. При ХОЗЛ на тлі анемічного синдрому зростає рівень тиреотропного гормону, знижується вміст вільних тиреоїдних гормонів та сповільнюється індекс їхньої периферичної конверсії, суттєво зростає рівень кортизолу.

3. Анемія хронічного захворювання у хворих старшого віку при ХОЗЛ супроводжується біохімічними ознаками транзиторного гіпотиреоїдизму.

4. Виявом однієї з компенсаторних реакцій підтримки тиреоїдного гомеостазу в умовах розвитку поширеного ТБ легень є зміщення гормонгенезу в бік вільного трийодтироніну.

Список літератури

1. Абдулаев Р., Каминская Г., Комиссарова О. Сдвиги в системе гемостаза -- компонент системного воспалительного ответа при туберкулезе легких // Врач. — 2012. — № 2. — С. 7—11.
2. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Пульмонология. — 2007. — № 2. — С. 104—116.
3. Богданова О.М., Пащенко И.Г. Сравнительная оценка эффективности лечения железodefицитной анемии у больных пожилого и старческого возраста препаратами солевого железа и гидроксид-полимальтозного комплекса железа // Гематол. и трансфузиол. — 2004. — Т. 49, № 1. — С. 29—32.
4. Каминская Г.О., Абдулаев Р.Ю., Маргынова Е.В. и др. Синдром системного воспалительного ответа при туберкулезе легких // Туберкулез и болезни легких. — 2009. — № 11. — С. 40—48.
5. Карачунский М.А. Молекулярная эпидемиология туберкулеза // Пробл. туб. и бол. легких. — 2007. — № 4. — С. 3—7.
6. Самонова Л.Н., Касаткина Э.П. Нормативы уровня тиреотропного гормона в крови: современное состояние проблемы // Пробл. эндокринол. — 2007. — Т. 53, № 6. — С. 40—43.
7. Сарасва Н.О., Загородняя А.А. Значение функционального состояния щитовидной железы и надпочечников в развитии анемии у больных гемобластомами // Гематол. и трансфузиол. — 2005. — № 5. — С. 9—13.
8. Тодоріко Л.Д. Функціональні зміни щитоподібної залози, тиреотропна функція гіпофізу та дія кортизолу при хронічних обструктивних захворюваннях легень у хворих старшого віку // Укр. пульмон. журн. — 2008. — № 4. — С. 50—54.
9. Тодоріко Л.Д., Герман А.О., Бойко А.В. Функціональний стан ПЩ при ТБ легень — сучасний стан проблеми // Буковинський мед. вісн. — 2012. — № 3. — С. 132—135.
10. Akarsu S., Kilic M., Yilmaz E. et al. Frequency of hypoferritinemia, iron deficiency and iron deficiency anemia in outpatients // Acta Haematol. — 2006. — Vol. 116 (1). — P. 46—50.
11. Davidson A., Diamond B. Autoimmune thyroid diseases // Curr. Opin. Rheumatol. — 2007. — Vol. 19, N 1. — P. 44—48.
12. Gallegos A., Bevan M.J. Central tolerance: good but imperfect // Immunol. Rev. — 2006. — Vol. 209. — P. 290—297.
13. Karadag F., Ozcan H., Karul A.B. et al. Correlates of non-thyroidal illness syndrome in chronic obstructive pulmonary disease // Respir. Med. — 2007. — N 7. — P. 1439—1446.
14. Moreland N.J., Charlier C., Dingley A.J. et al. Making sense of a missense mutation: characterization of MutT2, a Nudix hydrolase from Mycobacterium tuberculosis, and the G58R mutant encoded in W-Beijing strains of M. Tuberculosis // Biochemistry. — 2009. — Vol. 8. — P. 699—708.
15. Visser J. The elemental importance of sufficient iodine intake: a trace is not enough // Endocrinology. — 2006. — Vol. 147 (5). — P. 2095—2097.

Л.Д. Тодоріко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Анемический синдром как проявление системного влияния гипотизарно-тиреоидного дисбаланса при воспалительных заболеваниях легких специфического и неспецифического генеза у больных старшего возраста

Цель работы — оценка тиреоидного гомеостаза щитовидной железы, тиреотропной функции гипофиза и содержания кортизола у больных туберкулезом легких и с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ) старшего возраста с анемическим синдромом. Определение роли гормонального дисбаланса в становлении анемии хронического легочного заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 380 больных с ХОЗЛ в возрасте от 44 до 87 лет. Функция щитовидной железы (ЩЖ) оценена путем определения уровня в плазме крови иммуноферментным методом тиреотропного гормона (ТТГ), концентрации антител к тиреопероксидазе, свободных фракций тиреоидных гормонов (трийодтиронина, тироксина), а также индекса периферичес-

кой конверсии свободных тиреоидных гормонов и характера зависимости уровня ТТГ от содержания тироксина.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования рандомизированной выборки больных старшей возрастной группы с ХОЗЛ засвидетельствовали, что анемический синдром развивается у 55,1 % пациентов.

Выводы. Гипоксия и системное воспаление, которые развиваются при хронических заболеваниях легких, приводят к дисбалансу уровня тиреоидных гормонов и гиперкортизолемии у больных старшего возраста, что способствует развитию анемии хронического заболевания, которая усугубляет гипоксично-метаболический дисбаланс и формирует причинный круг осложнений и прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: тиреоидные гормоны, хронические неспецифические заболевания легких, туберкулез легких, анемия.

L.D. Todorico

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Anemic syndrome in pulmonary inflammatory diseases of specific and nonspecific origin as the manifestation of the pituitary-thyroid imbalance systematic influence in pulmonary in elderly patients

Objective – assessment of thyroid gland homeostasis, thyrotropic pituitary function and cortisol content in elderly TB and chronic obstructive pulmonary diseases patients with anemic syndrome; definition of the hormonal imbalance in the development of anemia of chronic disease.

Materials and methods. 380 patients with COPD and 65 primary diagnosed pulmonary tuberculosis patients with different sensitivity to anti-TB drugs aged from 44 to 87 years have been involved in the study. The function of the thyroid gland (TG) is estimated by measuring the level of thyroid stimulating hormone (TSH), antibody concentrations to thyroid peroxidase, concentration of thyroid free fractions hormones (triiodothyronine, thyroxine) and the calculation of the index of peripheral conversion of free thyroid hormones, depending on the nature of the content of TSH levels of thyroxine, in plasma by enzyme immunoassay method.

Results and discussion. Results of the study randomized sampling testified that anemic syndrome develops among older patients with COPD in 55.1 % cases.

Conclusions. Hypoxia and systemic inflammation accompanying with chronic lung disease, lead to thyroid hormonal imbalance and hypercortisolemia in elderly patients, which provoke development of anemia of chronic disease aggravating hypoxic-metabolic imbalance, and creating a vicious circle of disease progression and boosting of complications.

Key words: thyroid hormones, chronic obstructive pulmonary diseases, tuberculosis, anemia.

Контактна інформація:

Тодоріко Лілія Дмитрівна, д. мед. н., проф., зав. кафедри фізіотерії та пульмонології
58002, м. Чернівці, пл. Театральна, 2
E-mail: mutia2@rambler.ru

Стаття надійшла до редакції 17 листопада 2014 р.