



фосфору, полівітаміни і адаптогени, препарати кальцію. До призначення вазоактивних препаратів слід відноситися вельми обережно.

Ляшук Р.П., Сходницький І.В.,* Яковець І.І.**

КОМОРБІДНІСТЬ ГІПОТИРЕОЗУ ТА ОЖИРІННЯ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

*Коледж Вищого державного навчального закладу України**

«Буковинський державний медичний університет»

*Чернівецький обласний ендокринологічний центр***

Гіпотиреоз традиційно відносять до станів, що асоціюються зі збільшенням маси тіла. Оскільки центральний гіпотиреоз, як і симптоматичне ожиріння трапляються рідко (1% і 5% відповідно), то у подальшому мова піде про коморбідність первинного гіпотиреозу (ПГ) і аліментарно-конституційного ожиріння (Ож). Більшість (до 54%) пацієнтів з ПГ мають надмірну масу тіла й Ож (Юзвенко Т.Ю., 2016). На обліку в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі знаходиться 2330 хворих на ПГ, з-поміж них 51% з Ож. У випадках з післяопераційним ПГ ЩЗ Ож трапляється рідше (38% хворих).

Дія гормонів ЩЗ багатогранна, і зниження її функції позначається майже на всіх видах життєдіяльності, сприяючи формуванню Ож. Причиною збільшення маси тіла при гіпотиреозі є зниження основного обміну. Тиреоїдні гормони збільшують основний обмін через Na-K-АТФазу і взаємодіють з адренергічною НС для продукції тепла в умовах холоду. Виявлений вплив гормонів ЩЗ на розподіл жирової тканини: кількість підшкірної жирової тканини і співвідношення підшкірний/вісцеральний жир перебувають в оберненій залежності від рівня вільного T_4 , а ТТГ позитивно корелює з товщиною підшкірного жиру.

При ПГ відбувається зниження споживання кисню тканинами (на 35-45%), витрачання енергії та утилізації енергетичних субстратів, термогенезу. У пацієнтів з ПГ, які отримують лівотироксин і перебувають у стані еутиреозу, навіть невелика зміна в дозуванні препарату асоціюється зі зміною основного обміну і ниркового кровотоку. При цьому знижується гломерулярна фільтрація, страждає тубулярна реабсорбція і секреція, викликаючи затримку рідини, що проявляється набряками і збільшенням маси тіла. При тривалому ПГ відбувається зниження кліренсу і збільшення синтезу гіалуронової кислоти, що сприяє затримці води. У хворих на ПГ розвиваються атерогенні зміни в ліпідному спектрі: підвищення рівня загального холестерину і ЛПНЩ (Tagami T. et al., 2010; Waring A.C. et al., 2012). Причина цих змін полягає в зниженні синтезу жирних кислот і ліполізу, а їх вираженість прямо пропорційна рівню ТТГ і обернено пропорційна до рівня вільного T_4 .

Взаємодія тиреоїдних гормонів і жирової тканини не є односторонньою. Було встановлено, що ТТГ перебуває на верхній межі норми або збільшений у дітей, підлітків та дорослих з Ож і вищий, ніж у пацієнтів без надлишку маси тіла. У багатьох дослідженнях встановлено позитивну кореляцію між рівнем лептину і ТТГ у пацієнтів з Ож, що відображає позитивну кореляцію між ТТГ та ІМТ. Підвищення лептину викликає стимуляцію секреції тиреоїдліберину. Лептин керує місцевою продукцією T_3 , змінюючи активність 5-дейодинази. Отже, лептин – важливий нейроендокринний регулятор осі «гіпоталамус–гіпофіз–ЩЗ», регулюючи експресію гена TRG в паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса, і при Ож відзначається зростання рівня ТТГ при нормальних або дещо підвищених значеннях T_4 і T_3 . Таким чином, встановлюється стан периферичної резистентності до тиреоїдних гормонів, змінюється активність ТТГ. Це коло розривається при зниженні маси тіла, коли відновлюються розміри і функції адипоцитів, що призводить до нормалізації рівня ТТГ. Тому дослідження функції ЩЗ входить у стандарт по обстеженню пацієнтів з Ож. При цьому спиратися на дані УЗД не варто, оскільки при Ож зниження ехогенності не завжди свідчить про аутоімунне ураження ЩЗ. Дослідження Абрамової Н.О. і Пашковської Н.В. (2015) свідчать про розвиток синдрому нетиреоїдної патології в результаті наростання маси тіла.

Програма лікування ожиріння у хворих на первинний гіпотиреоз має включати індивідуальну гіпокалорійну дієту з врахуванням статі, віку, маси тіла, лівотироксин у замісних дозах, помірні фізичні навантаження. При компенсації первинного гіпотиреозу у частини пацієнтів маса тіла починає знижуватися за рахунок втрати надмірної рідини, але не жиру.

Маслянюк В.А.

РІВЕНЬ КОМПЕНСАЦІЇ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ, ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ПОЄДНАНИЙ З ОЖИРІННЯМ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) належить до пізніх ускладнень цукрового діабету. Вона сприяє розвитку декомпенсації вуглеводного обміну, підвищенню активності індикаторних ферментів (АСТ, АЛТ), розвитку гіпербілірубінемії, синдромів білково-енергетичної недостатності та холестази. Суттєвим фактором у формуванні НАЖХП у хворих на цукровий діабет типу 2 є інсулінорезистентність та гіперглікемія, які розвиваються внаслідок гіперліпідемії, надлишкової маси тіла та ожиріння. Відомо, що застосування інгібіторів натрій-глюкозного контраспортера 2-го типу додатково до лікування метформіном, гліметіридом або інсуліном призводить до статистично значущого зниження показників маси тіла та рівня глікозильованого



гемоглобіну. Актуальним є вивчення впливу гіпоглікемізуючої терапії з застосуванням інгібіторів ниркової реабсорбції глюкози на функціональний стан печінки та перебіг НАЖХП у хворих на цукровий діабет типу 2.

Метою дослідження було вивчення клінічних проявів та функціонального стану печінки у хворих на цукровий діабет типу 2 з надлишковою масою тіла та ожирінням з метою формування контрольної групи хворих для подальшого вивчення впливу інгібіторів ниркової реабсорбції глюкози на стан вуглеводного обміну та перебіг НАЖХП.

Обстежено 48 пацієнтів, з них 20 чоловіків та 28 жінок. Проводили ультразвукове сканування печінки, визначали рівень АЛТ, АСТ, білірубину та глікозильованого гемоглобіну, індекс маси тіла. Для оцінки функціонального стану нирок визначали рівень креатиніну та швидкість клубочкової фільтрації.

При об'єктивному дослідженні у 9 (18,8%) хворих мала місце субіктеричність склер, 29 пацієнтів (60,4%) відмічали чутливість або болючість при пальпації у правому підребр'ї, у 23 (47,9%) спостерігалися диспепсичні прояви. Ультразвукове дослідження печінки показало її збільшення у 43 (89,6%) пацієнтів. Середній показник глікозильованого гемоглобіну у групі досліджуваних дорівнював 8,8%, індекс маси тіла складав $32,4 \pm 1,60$. Рівень індикаторних ферментів був підвищений (АЛТ – 52 од/л; АСТ – 30 од/л), білірубін – 20,1 мкм/л, концентрація креатиніну у крові дорівнювала 84,3 мкмоль/л, швидкість клубочкової фільтрації – 71,2 мл/хв./1,73 м². Таким чином встановлено, що у хворих на цукровий діабет типу 2 поєднаного з ожирінням, розвивається неалкогольна жирова хвороба печінки з порушенням її функціонального стану та має місце незадовільна компенсація цукрового діабету.

Паньків І.В.

ВПЛИВ ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛУ НА РІВЕНЬ АНТИТІЛ ДО ТИРЕОЇДНОЇ ПЕРОКСИДАЗИ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ГІПОТИРЕОЗ

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

На сьогодні інтенсивно вивчається роль вітаміну D не лише в регуляції рівня кальцію, але й в патогенезі хронічного системного запалення, порушенні чутливості тканин до інсуліну. Все більше з'являється доказів його потенційної ролі в профілактиці різних хронічних неінфекційних захворювань – від онкології до серцево-судинних, аутоімунних і метаболічних розладів.

Мета дослідження – вивчення ефективності додаткового призначення холекальциферолу на показники титру антитіл до тиреоїдної пероксидази у хворих на гіпотиреоз аутоімунного генезу.

Під спостереження перебували 65 пацієнтів віком від 27 до 59 років з первинним гіпотиреозом. Хворі з ураженнями нирок, серцево-судинною або печінковою недостатністю, онкологічною чи іншою аутоімунною патологією, епілепсією, туберкульозом не включалися в дослідження. Також виключали з-під спостереження вагітних жінок та осіб, які отримували препарати вітаміну D і кальцію протягом попередніх шести місяців. Пацієнти отримували замісну терапію препаратами левотироксину в постійній дозі. Хворі на гіпотиреоз були рандомізовані на дві групи. Пацієнтам першої групи (n=36) додатково призначено холекальциферол в дозі 4000 МО/добу (28000 МО/тиждень) протягом трьох місяців на тлі замісної терапії. Пацієнти другої групи (n=29) отримували лише замісну терапію левотироксином. Дослідження проводилося в зимово-весняний період з жовтня 2016 р. до квітня 2017 р. Протокол дослідження було пояснено пацієнтам, в яких отримана інформована згода на дослідження та пов'язані з ними процедури. Включеним у дослідження пацієнтам проводилося клінічне, антропометричне і біохімічне обстеження. Вимірювали ріст (см), масу тіла (кг), визначали рівень ТТГ, вільного тироксину (вТ₄), антитіл до ТПО, паратгормону (ПГ), вітаміну D, іонізованого кальцію, фосфору. Обстеження проводили на початку і наприкінці 12-тижневого лікування. Позитивним результатом лікування вважали зниження титру антитіл до ТПО принаймні на 25%.

Серед обстежених 65 пацієнтів з гіпотиреозом у 61 (93,9%) відзначалися дефіцит і недостатність вітаміну D (вміст 25(OH)D < 30 нг/мл). Рівень антитіл до ТПО у всіх обстежених перевищував 110 МО/мл. При цьому найвищі титри антитіл до ТПО спостерігалися у пацієнтів з більш низькими показниками 25(OH)D. Достовірна негативна кореляція спостерігалася між рівнем 25(OH)D і титром антитіл до ТПО після поправки на вік ($r = -0,172$; $p = 0,046$). На тлі терапії впродовж трьох місяців не спостерігалася жодних несприятливих ефектів і відмови хворих від лікування. На початок обстеження вік, показники антропометрії, функціонального стану ЩЗ і вмісту 25(OH)D не відрізнялися в двох групах. Через 3 місяці спостереження спостерігалася достовірна різниця в титрах антитіл до ТПО у пацієнтів першої групи порівняно з другою. Відсоток змін медіани титру антитіл до ТПО становив -46,7% у першій групі і -9,8% у другій групі ($p = 0,034$). Загалом зменшення титру антитіл до ТПО на 25% і більше досягнуто у 80,6% пацієнтів першої групи. Призначення препарату вітаміну D призвело до достовірного підвищення вмісту 25(OH)D в сироватці крові з відповідним зниженням концентрації ПГ в першій групі. Серед обстежених 65 пацієнтів з гіпотиреозом у 61 (93,9%) відзначалися дефіцит і недостатність вітаміну D. У хворих на гіпотиреоз встановлена достовірна негативна кореляція між рівнем 25(OH)D і титром антитіл до ТПО ($r = -0,172$; $p = 0,046$). Додаткове призначення вітаміну D призвело до достовірного зниження рівня антитіл до ТПО (-46,7%) у хворих на гіпотиреоз. Загалом зменшення рівня антитіл до ТПО на 25% і більше досягнуто у 80,6% хворих. Призначення препарату вітаміну D призвело до достовірного підвищення вмісту 25(OH)D в сироватці крові з відповідним зниженням концентрації ПГ у хворих на гіпотиреоз аутоімунного генезу.