

3. Протокол діагностики і лічення больних вірусними гепатитами В і С / Н. Д. Ющук і др. *Російський журнал гастроентерології, гепатології, колопроктології*. 2010. Т. 20, № 6. С. 4–60.

4. Туманський В. А., Шебеко Ю. А. Інтраопераційна імунохроматографічна експрес-діагностика вірусного гепатита С в тканинних трепанобіоптатах печені. *Патологія*. 2010. Т. 7, № 2. С. 107–109.

5. Рекомендації по діагностиці і ліченню дорослих больних гепатитом С: метод. рекомендації / В. Т. Івашкин і др. 2014. 91 с.

6. Лиознов Д. А., Николаенко С. Л., Горчакова О. В., Дьячков А. Г. Качество жизни лиц молодого возраста, больных хроническим гепатитом С. *Журнал инфектологии*. 2012. Т. 4, № 2. С. 56–59.

7. Белопольская М. А., Волокобинская Т. В., Фирсов С. Л., Яковлев А. А. Использование количественного определения HbsAg для прогноза течения хронического гепатита В у женщин во время беременности и после родов. *Журнал инфектологии*. 2013. Т. 5, № 2. С. 50–54.

8. Скринінгові дослідження в практиці сімейного лікаря: обстеження

на виявлення раку передміхурової залози та гепатиту В: метод. рекомендації / за ред. Г. О. Слабкого. Київ, 2011. 25 с.

9. Ющук Н. Д., Климова Е. А., Знойко О. О. Протокол диагностики и лечения больных вирусными гепатитами В и С. *Російський журнал гастроентерології, гепатології, колопроктології*. 2010. № 6. С. 4–60.

Надійшла до редакції 23.10.2018

Рецензент д-р мед. наук,
проф. Б. С. Запорожченко,
дата рецензії 26.10.2018

УДК 616.36-002.12-06:616.366-002.1]-078

А. О. Колотвін

СКРИНІНГ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ ПРИХОВАНИХ ФОРМ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ В І С

Представлено набутий власний досвід комбінації опитування та імунохроматографічного аналізу для скринінгу хворих на гострий калькульозний холецистит з метою виявлення прихованих форм хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) В (VHB) і С (VHC) у клініці невідкладної хірургії в передопераційному періоді. Фактори ризику інфікованості ХВГ за період з 2015 по 2017 рр. виявлено у 557 (67,7 %) пацієнтів, серед яких у 14 (2,5 %) в минулому діагностовано ХВГ. Не відмічали наявності факторів ризику можливого інфікування 265 (32,3 %) пацієнтів, водночас у 3 (1,1 %) хворих у минулому був підтверджений ХВГ. Впровадження в діагностичний алгоритм експрес-тестів визначення антигенів і антитіл дозволило додатково діагностувати на передопераційному етапі ХВГ у 32 (5,7 %) пацієнтів з факторами ризику інфікованості та у 10 (3,8 %) хворих з групи, у якій були відсутні фактори ризику.

Ключові слова: гострий калькульозний холецистит, хронічні вірусні гепатити, експрес-тести.

УДК 616.36-002.12-06:616.366-002.1]-078

А. О. Kolotvin

SCREENING OF PATIENTS WITH ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS IN ORDER TO DETECT THE LATENT FORMS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B AND C

The authors present their own experience of the combination of the survey and the immunochromatographic analysis (IChA) for screening patients with acute calculous cholecystitis (ACCh) in order to detect the latent forms of chronic viral hepatitis B (VHB) and C (VHC) in the emergency surgery unit in the preoperative period. The risk factors for ACCh infection in the period from 2015 to 2017 were found in 557 (67.7%) patients, of which 14 (2.5%) had been previously diagnosed with ACCh. 265 (32.3%) patients had no risk factors for possible infection, while 3 (1.1%) patients in the past were confirmed the presence of ACCh. The introduction of rapid tests for the determination of antigens and antibodies allowed detecting ACCh in the preoperative stage in 32 (5.7%) patients with risk factors of infection and 10 (3.8%) patients from the group with no risk factors.

Key words: acute calculous cholecystitis, chronic viral hepatitis, express tests.

УДК 616.233-002.2-08

Н. А. Мацегора, д-р мед. наук, проф.,
О. Є. Шпота, канд. мед. наук, доц.

САНОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ ТРИЙОДТИРОНІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПОТИРЕОЗОМ

Одеський національний медичний університет

Вступ

Доведено, що тиреоїдні гормони мають здатність стимулювати репаративну регенерацію,

активізувати прокоагулянтну і фібринолітичну активність (включаючи лімфоцитозалежну) [1; 4; 6; 7]. Установлено, що у хворого при тривалому пере-

бігу хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), а також вимушеному частому застосуванні антибактеріальної терапії у зв'язку із загостренням процесу змінюються синтез і функціональна активність гор-

© Н. А. Мацегора, О. Є. Шпота, 2018

монів щитоподібної залози (ЩЗ) [2].

Між рівнем секреції гормонів тиреоїдної лінії, розвитком і перебігом ХОЗЛ виявлена взаємозалежність. З одного боку, дефіцит тиреоїдних гормонів сприяє як розвитку, так і підтримці хронічного запалення в бронхах при бронхіальній астмі (БА) [3], а з другого — у хворих на БА після 40 років виявлено знижений вміст тироксину при фізіологічному рівні T_3 [4].

Незважаючи на численність робіт про механізми дії тиреоїдних гормонів, досі залишаються недостатньо висвітленими особливості їхнього впливу на перебіг ХОЗЛ у стадії загострення в поєднанні зі зниженим рівнем трийодтироніну, а також вплив замісної терапії на ефективність лікування цього коморбідного стану.

Вищесказане зумовлює доцільність проведення досліджень в даному напрямі.

Мета роботи — провести патофізіологічне і клінічне обґрунтування використання замісної терапії гормонами ЩЗ у хворих на ХОЗЛ у стадії загострення в поєднанні з гнійно-некротичними формами неспецифічної патології бронхолегеневої системи та синдромом низького вмісту трийодтироніну для корекції гормонозалежної функціональної активності лімфоцитів (включаючи фібринолітичну і прокоагулянтну) й репаративної регенерації слизової оболонки бронхів.

Матеріали та методи дослідження

Досліджено 112 хворих на ХОЗЛ у стані загострення в поєднанні з гнійно-некротичними формами неспецифічної патології бронхолегеневої системи та синдромом низького вмісту трийодтироніну, що лікувалися

в легенево-хірургічному та пульмонологічному центрах.

Визначали такі параметри: рівні тиреотропного гормону у сироватці крові, загального T_4 і загального T_3 у сироватці крові, показники біологічної активності тималіну, фібринолітичної активності (ФА) лейкоцитів крові, значення $CD4^+$ і $CD8^+$ [5].

Матеріал дослідження — кров і бронхоальвеолярні змиви, отримані при проведенні бронхоскопії, а також зразки слизової оболонки бронхів з біопсійних ділянок бронхолегеневої тканини.

Усі хворі були розподілені на три групи. У 1-шу групу включено 42 хворих (7 — на хронічний абсцес легені, 10 — на бронхоектатичну хворобу, 2 — на кістозну хворобу легень, 18 — на хронічний гнійний бронхіт і 5 — з кістою легені) з фізіологічним рівнем секреції тиреоїдних гормонів. До 2-ї групи увійшли 38 хворих (9 — на хронічний абсцес легені, 9 — на бронхоектатичну хворобу, 2 — на кістозну хворобу легень, 13 — на хронічний гнійний бронхіт і 5 — з кістою легені) зі зниженим рівнем секреції гормонів ЩЗ, до лікувального комплексу яких у передопераційному періоді не включали замісну терапію трийодтироніном. У 3-й групі було 32 хворих (4 — на хронічний абсцес легені, 5 — на бронхоектатичну хворобу, 1 — на кістозну хворобу легень, 17 — на хронічний гнійний бронхіт і 5 — з кістою легені) зі зниженим рівнем секреції гормонів ЩЗ, до лікувального комплексу у них включалась замісна терапія трийодтироніном. Як засіб контролю використовували кров 24 здорових донорів.

Діагноз установлювали на підставі даних комплексного

клініко-рентгенологічного обстеження, з урахуванням показників функції зовнішнього дихання. Вимірювання та реєстрацію параметрів зовнішнього дихання вивчали при проведенні спірограми, пневмотахограми, потік-об'ємної діаграми з автоматичним розрахунком пульмонологічних показників, що здійснювалися на комп'ютеризованому комплексі «ТОН-І» виробництва Харківського науково-виробничого об'єднання ТОН. У всіх пацієнтів у період обстеження було діагностовано загострення ХОЗЛ.

Захворювання ЩЗ після комплексного обстеження були виключені в усіх обстежених хворих. Тому знижений рівень T_3 розцінюється нами не як симптом гіпотиреозу, а як прояв псевдодисфункції ЩЗ, що нерідко має місце при тяжких нетиреоїдних захворюваннях, що характеризуються зниженням рівнів загального та вільного T_3 у сироватці крові [5].

Для замісної терапії нами використовувався ліотиронін (синтетичний T_3 — трийодтироніну гідрохлорид) по 25 мкг двічі на день курсом 7–10 днів. Препарат не має «синдрому відміни» [6; 7]. Доза препарату становила близько 50 % добової, використовуваної при замісній гормональній терапії у хворих зі зниженим рівнем T_3 . При цьому враховувалося, що основною метою лікування було досягнення повної замісної дози препарату, а стимуляція репаративної регенерації тканин бронхів і зменшення дисбалансу функціональної інтеграції системи клітинного імунітету, а також системи гемокоагуляція/фібриноліз у період загострення ХОЗЛ, включаючи (у частини хворих) передопераційну підготовку.

Результати дослідження та їх обговорення

Нами встановлено, що у хворих 1, 2 та 3-ї груп рівень тиреотропного гормону гіпофіза і вміст загального тироксину в сироватці крові не виходили за межі діапазону фізіологічних коливань. Вміст загального трийодтироніну у хворих 1-ї групи істотно не відрізнявся від відповідного показника в групі здорових осіб, а у хворих 2-ї та 3-ї груп був знижений в 1,2 разу ($p < 0,01$; $p_1 < 0,05$).

Вміст загального тироксину в тканинних екстрактах слизової оболонки бронхів у хворих 2-ї та 3-ї груп, порівняно з хворими 1-ї групи, рееструвався достовірно зниженим, на 26,1–21,2 % ($p < 0,05$). Зареєстровано відсутність T_3 (у діапазоні чутливості тест-системи) в екстрактах тканин слизової оболонки бронхів у хворих 2-ї та 3-ї груп. В останніх визначався системний дефіцит T_3 , що поєднувалося зі зниженням концентрації T_3 і T_4 у тканинах слизової оболонки бронхів. Таким чином, у хворих на ХОЗЛ у стані загострення вміст тиреоїдних гормонів у периферичному кровотоку характеризував порушення місцевого (тканини бронхів) ендокринного балансу (табл. 1).

Також встановлено, що показник ПТЛ у хворих 1-ї групи не виходив за межі діапазону його фізіологічних коливань. У хворих 2-ї та 3-ї груп при надходженні до стаціонару досліджуваній показник був знижений відповідно на 46,0 і 48,8 % ($p < 0,01$).

Виявлені істотні відмінності у впливі лейкоцитів на фібринолітичну активність аутологічної плазми у здорових і хворих осіб. Так, якщо у групі здорових людей додавання лейкоцитів до еуглобулінового згустка при-

Рівні тиреотропного гормону, трийодтироніну та тироксину в сироватці крові хворих досліджуваних груп при надходженні до стаціонару

Таблиця 1

Група	Статистичний показник	ТТГ, мМО/л	T_4 , нмоль/л	T_3 , нмоль/л
1-ша	$M \pm m$ n p	$2,10 \pm 0,09$ 42 < 0,5	$95,5 \pm 4,3$ 42 < 0,1	$1,80 \pm 0,08$ 42 < 0,5
2-га	$M \pm m$ n p p_1	$2,00 \pm 0,08$ 38 < 0,1 < 0,5	$93,9 \pm 5,5$ 38 < 0,1 > 0,5	$1,60 \pm 0,05$ 38 < 0,01 < 0,05
3-тя	$M \pm m$ n p p_1 p_2	$2,00 \pm 0,09$ 32 < 0,1 < 0,5 > 0,5	$94,7 \pm 5,7$ 32 < 0,1 > 0,5 > 0,5	$1,60 \pm 0,06$ 32 < 0,01 < 0,05 > 0,5
Здорові особи	$M \pm m$ n	$2,20 \pm 0,07$ 24	$108,2 \pm 5,5$ 24	$1,90 \pm 0,08$ 24

Примітка. Достовірність відмінностей показників: p — від здорових осіб; p_1 — між нормою та показником дослідження; p_2 — до та після лікування.

скорювало його лізис на ($22,9 \pm 1,3$) %, то у хворих 2-ї та 3-ї груп, навпаки, лейкоцити сповільнювали лізис еуглобулінового згустка (знак «-») відповідно на ($3,0 \pm 0,1$) % ($p < 0,001$) і ($2,8 \pm 0,1$) % ($p < 0,001$). У хворих 1-ї групи фібринолітична ак-

тивність лейкоцитів була нижчою за фізіологічний рівень його коливань у 4,2 разу ($p < 0,001$; табл. 2).

Крім того, визначено, що під впливом тималіну у хворих як 2-ї, так і 3-ї груп лейкоцити відновлювали здатність потенцію-

Динаміка функціональної активності клітин епітелію бронхів хворих 2-ї та 3-ї груп під впливом курсу ліотироніну

Таблиця 2

Показник	Статистичний показник	2-га група		3-тя група	
		1-й етап	2-й етап	1-й етап	2-й етап
ПАЕ (ПІ)	$M \pm m$ n p p_1	$9,1 \pm 0,6$ 31 — —	$9,4 \pm 0,5$ 31 > 0,5 —	$9,3 \pm 0,5$ 28 — > 0,5	$11,4 \pm 0,6$ 28 < 0,01 < 0,02
ЧР культурально-го середовища, %	$M \pm m$ n p p_1	$61,5 \pm 3,2$ 31 — —	$63,5 \pm 4,0$ 31 > 0,5 —	$62,8 \pm 3,3$ 28 — > 0,5	$76,8 \pm 4,5$ 28 < 0,02 < 0,05
ФА культурально-го середовища, %	$M \pm m$ n p p_1	$150,3 \pm 5,9$ 31 — —	$163,8 \pm 6,6$ 31 < 0,2 —	$155,0 \pm 6,0$ 28 — > 0,5	$189,0 \pm 7,1$ 28 < 0,001 < 0,01
ПАЕ + лімфоцити, ПІ	$M \pm m$ n p p_1	$9,1 \pm 0,6$ 31 — —	$9,7 \pm 0,5$ 31 < 0,5 —	$9,3 \pm 0,5$ 28 — > 0,5	$11,7 \pm 0,6$ 28 < 0,01 < 0,02

Примітка. Достовірність відмінностей: p — стосовно показників здорових осіб; p_1 — до та після лікування; ПАЕ — проліферативна активність клітин епітелію; ПІ — проліферативний індекс; ЧР — час рекальцифікації; ФА — фібринолітична активність.

вати фібринолітичну активність (L): у хворих 2-ї групи показник L зростав до $(5,1 \pm 0,2) \%$, у хворих 3-ї групи — до $(4,9 \pm 0,2) \%$ ($p_3 < 0,001$). Під дією гормону ЩЗ досліджуваний показник достовірно зростав у групах хворих з низьким системним рівнем T_3 : у хворих 2-ї групи на $66,7 \%$ ($p_4 < 0,001$), у хворих 3-ї групи — на $57,1 \%$ ($p_4 < 0,001$).

У концентрації 1 : 5000 тканинні екстракти зберігали свою інгібуючу експресію поверхневих клітинних ідентифікаційних маркерів лише у хворих 2-ї групи: показник $CD4^+$ був знижений на $18,6 \%$ ($p < 0,02$). У загальному кровотоку показник $CD8^+$ у хворих 1, 2 і 3-ї груп також визначався як знижений, відповідно на $24,2 \%$ ($p < 0,01$), $28,4 \%$ ($p < 0,001$) і $32,7 \%$ ($p < 0,001$).

Таким чином, спостерігався сумарний імуноактивний вплив тканинних факторів, спрямований на формування відносного (гіпер) супресорного варіанта імунного дисбалансу.

У здорових осіб рецептори до тканинного активатора плазміногену експресували $(20,8 \pm \pm 0,5) \%$ лімфоцитів, а у хворих на ХОЗЛ цей показник знижений на $50,5–47,1 \%$ ($p < 0,001$).

При вивченні процесів репаративної регенерації тканин бронхів нами встановлено, що у хворих на ХОЗЛ при надходженні до стаціонару проліферативний індекс (ПІ) був знижений на $58,4–56,5 \%$ ($p < 0,001$), а під впливом тималіну зростав на $48,3–40,7 \%$ ($p_1 < 0,001$). Виявлена здатність тиреоїдного гормону потенціювати тималін-залежну проліферативну активність: показник зростав у хворих 1, 2 та 3-ї груп відповідно на $28,0 \%$ ($p_2 < 0,001$), $28,1 \%$ ($p_2 < 0,01$) і $25,6 \%$ ($p_2 < 0,01$). Отже, наявність гнійно-деструктивних процесів у бронхолегеневій тканині та гіпотиреоз бу-

ли істотним «фактором обтяження» порушень репаративної регенерації бронхіального епітелію у хворих на ХОЗЛ у стані загострення.

У досліджуваних хворих виявлене підвищення регіонарного коагуляційного потенціалу, що перешкоджало завершенню запального процесу в слизовій оболонці бронхів і було основою для хронізації захворювання та розвитку пневмосклеротичних змін. Так, час рекальцифікації (ЧР) культурального середовища у більшості хворих був скороченим на $27,5–38,5 \%$ ($p < 0,001$), а під впливом тималіну він достовірно зростав на $14,5–19,5 \%$ ($p_1 < 0,05$). Причому істотного впливу тироксину на тималін-залежну прокоагулянтну активність епітеліальних клітин у хворих 1-ї групи не виявлено, а у хворих 2-ї та 3-ї груп цей показник зростав на $12,5–12,4 \%$ ($p_2 < 0,05$).

Гіперкоагуляційні зрушення на рівні тканин бронхів у хворих на ХОЗЛ у стані загострення поєднувалися зі зміною місцевого протеолітичного потенціалу. Так, у хворих 1, 2 і 3-ї груп при надходженні до стаціонару відмічалось підвищення активаторної активності культурального середовища відповідно на $69,0$; $50,3$ і $55,0 \%$ ($p < 0,001$).

Тималін здійснював потенціюючий вплив на ФА культурального середовища тільки у хворих 1-ї групи: ФА зросла на $11,9 \%$ ($p_1 < 0,05$). Достовірна динаміка ФА під впливом тироксину виявлена у хворих усіх груп, що свідчило про модулюючий вплив тиреоїдного гормону на ФА клітин бронхіального епітелію.

У цілому гормони ЩЗ приводили до формування тимусопосередкованого «збалансованого» зрушення в системі коагуляція/фібриноліз у бік пере-

ваги фібринолізу. Останній, виконуючи регулювальну функцію, сприяє ефективній реканалізації бронхів і лізису депозитів фібрину.

На підставі проведених досліджень зроблені такі **висновки**:

1. Надане патофізіологічне обґрунтування використання замісної терапії гормонами щитоподібної залози для корекції гормоно(тималін- і тиреоїд)-залежної функціональної активності лімфоцитів (включаючи фібринолітичну і прокоагулянтну) у хворих на ХОЗЛ у стадії загострення з синдромом низького трийодтироніну.

2. Процеси репаративної регенерації бронхіального епітелію (включаючи його прокоагулянтний і фібринолітичний потенціал) у хворих на ХОЗЛ у стані загострення у поєднанні з гнійно-некротичними формами неспецифічної патології бронхолегеневої системи та синдромом низького вмісту трийодтироніну знаходяться під контролем тимічних факторів (тимусіндукована проліферація), гормонів ЩЗ (тиреоїд-опосередкована проліферація), а також клітинного імунітету (лімфоцитарно-опосередкований гормонозалежний пластичний ефект).

3. Доведено клінічну ефективність і саногенетичне значення використання замісної терапії трийодтироніном як екстраімунного (включаючи тиреоїд- і тималін-залежні ефекти) імунокоректора у хворих на ХОЗЛ із синдромом низького рівня трийодтироніну, яка відбувається завдяки стимуляції репаративної регенерації тканин бронхів і зменшення дисбалансу функціональної інтеграції системи гемокоагуляція/фібриноліз в періоді загострення ХОЗЛ.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, щитоподібна залоза, три-

йодтиронін, гіпотиреоз, фібринолітична активність.

ЛІТЕРАТУРА

1. Овчаренко С. И., Галецкайте Я. К. Эволюция глобальной инициативы по хронической обструктивной болезни легких и новый подход к противовоспалительной терапии. *Лечащий врач*. 2014. № 1. С. 75–80.

2. Хронічне обструктивне захворювання легень: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, терапія (проект національної угоди): матеріали з'їзду / Ю. І. Феценко, Л. О. Яшина, О. Я. Дзюблик та ін. *Український*

пульмонологічний журнал. 2013. № 3. Додаток. С. 7–12.

3. Ждан В. М., Потяженко М. М., Соколюк Н. Л., Хайменова Г. С. Використання статинів при коморбідній патології у практиці сімейного лікаря. *Сімейна медицина*. 2015. № 3 (59). С. 145–147.

4. Авдеев С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: обострения. *Пульмонология*. 2013. № 3. С. 5–19.

5. Клінічна біохімія: підручник / за заг. ред. Г. Г. Луньової. Київ: Атіка, 2013. 1156 с.

6. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chron-

ic obstructive pulmonary disease. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. Updated 2016.

7. Comorbidities of patients in tiotropium clinical trials: comparison with observational studies of patients with chronic obstructive pulmonary disease / M. Miravittles, D. Price, K. F. Rabe et al. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2015. Vol. 10. P. 549–564.

Надійшла до редакції 25.09.2018

*Рецензент д-р мед. наук,
проф. П. С. Вастьянов,
дата рецензії 26.09.2018*

УДК 616.233-002.2-08

Н. А. Мацегора, О. Є. Шпота

САНОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЗАМІСНОЇ ТЕРАПІЇ ТРИЙОДТИРОНІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У СТАДІЇ ЗАГОСТРЕННЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПОТИРЕОЗОМ

У хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) у стані загострення, ускладнене гнійно-некротичним ураженням бронхолегеневої системи на фоні зниженого синтезу ендогенного трийодтироніну, процеси репаративної регенерації бронхіального епітелію перебувають під контролем тимічних чинників, гормонів щитоподібної залози, а також клітинного імунітету. Надане патофізіологічне обґрунтування використання замісної терапії гормонами щитоподібної залози для корекції гормон(тималін- і тиреоїд-) залежної функціональної активності лімфоцитів. Доведено клінічну ефективність використання замісної терапії трийодтироніном як екстраімунного (включаючи тиреоїд- і тималін-залежні ефекти) імунокоректора у хворих на ХОЗЛ із синдромом низького трийодтироніну в період загострення.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, щитоподібна залоза, трийодтиронін, гіпотиреоз, фібринолітична активність.

UDC 616.233-002.2-08

N. A. Matsegora, O. Ye. Shpota

THE IMPORTANCE OF ALTERNATIVE TRIIODOTHYRONINE THERAPY IN COMPLEX TREATMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN THE STAGE OF EXACERBATION IN COMBINATION WITH HYPOTHYROIDISM

The processes of reparative regeneration of the bronchial epithelium are controlled by thymic factors, thyroid hormones, and cellular immunity in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in a stage of exacerbation. It is complicated by purulent necrotic disorders of the bronchopulmonary system amid a decrease of reduce synthesis of endogenous triiodothyronine. We gave pathophysiological rationale for use of thyroid hormone replacement therapy for correction of hormone (thymalin and thyroid-) dependent functional activity of lymphocytes. We proved the clinical effectiveness of the using alternative triiodothyronine therapy as an extra-immune immunocorrector. It includes thyroid and thymalin-dependent effects in patients with COPD with low triiodothyronine syndrome in the period of exacerbation.

Key words: COPD, thyroid, triiodothyronine, hypothyreosis, fibrinolytic activity.

УДК 616.895.8-008.42:616.45

Є. В. Опря, канд. мед. наук, доц.

СПЕЦИФІКА РОЗЛАДІВ СПРИЙНЯТТЯ ТА ЕМОЦІЙ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Одеський національний медичний університет

Хворі на шизофренію входять до групи ризику розвитку метаболічних порушень, зокрема цукрового діабету. Розповсюдженість цукрового діабету серед хворих на шизофренію у 2–3 рази вища, ніж у загальній популяції [6; 8]. Ускладнення цукрового діабету значно збільшують рівень смертності серед хворих на шизофренію [3; 6].

Сьогодні причиною розвитку та поширення цукрового діабету у хворих на шизофренію є не тільки наслідки антипсихотичної терапії, а й особливості вроджених порушень вуглеводного обміну [4; 5; 7]. Згідно з

Сьогодні причиною розвитку та поширення цукрового діабету у хворих на шизофренію є не тільки наслідки антипсихотичної терапії, а й особливості вроджених порушень вуглеводного обміну [4; 5; 7]. Згідно з

© Є. В. Опря, 2018