

3. Dattani P. Intravesical uretero-ureterostomy for vesico-ureteric reflux (VUR) in duplex ureters: a method for the correction of VUR / P. Dattani // Br. J. Urol. – 1996. – Vol.78, № 6. – P. 942-944.
4. Grimsby G. M. Success of laparoscopic robotic assisted approaches to UPJ obstruction based on pre-operative renal function / G. M. Grimsby, M. A. Jacobs, P. C. Gargollo // J. Endourol. – 2015. - №1. – P.112-115.
5. Rostovskaia V. V. Clinical significance of profilometry of the pyeloureteral segment in congenital hydronephrosis in children / V. V. Rostovskaia, I. V. Kazanskaia, I. L. Babanin [et al.] // Urologia. – 2003. – №2. – P.46-50.

Реферати

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К ВЫБОРУ МЕТОДА КОРРЕКЦИИ СТРИКТУРЫ ПИЕЛОУРЕТЕРАЛЬ- НОГО СЕГМЕНТА ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ДИУРЕТИЧЕСКОЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ

Воробец Д. З.

Определены показания к проведению малоинвазивных трансуретральных эндоурологических операций, а также открытой и лапароскопической пиелопластики, основываясь на показателях диуретической ультрасонографии. Подтверждено диагностическую значимость УЗИ в определении функциональной недостаточности мочеточника на дооперационном этапе (за дезадаптацией дренажной функции почки при форсированном диурезе), что позволяет избрать лучший метод хирургической коррекции.

Ключевые слова: стриктура пиелоуретерального сегмента, диуретическая ультрасонография.

Статья надійшла 6.06.2015 р.

DETERMINATION OF INDICATIONS FOR THE METHOD OF CORRECTION OF THE PYELOURETERAL JUNCTION OBSTRUCTION ACCORDING TO THE DIURETIC ULTRASONOGRAPHY

Vorobets D.

indications to the minimally invasive transureteral endoscopic intrusions, as well as open or laparoscopic pyeloplasty based on indices of diuretic ultrasonography have been determined. Diagnostic significance of ultrasound diagnostics in determination of functional deficiency of ureter before the operation (according to the disadaptation of drainage function of the pelvis on the basis of forced diuresis) has been proved. It gives the possibility to substantiate differential approach to the choice of the method of surgical correction.

Key words: pyeloureteral junction obstruction, diuretic ultrasonography.

Рецензент Гунас І.В.

УДК 616.71-007.234:616.441-008.61-07

Д. В. Герасименко

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків

ФАКТОРИ РИЗИКУ, ЯКІ СПРИЯЮТЬ ФОРМУВАННЮ СИСТЕМНОГО ОСТЕОПОРОЗУ ТА ОСТЕОПЕНІЇ ПРИ ДИФУЗНОМУ ТОКСИЧНОМУ ЗОБІ

У статті наведені дані щодо вивчення факторів ризику, які сприяють формуванню структурно-функціональних порушень кісткової тканини при дифузному токсичному зобі та оцінці метаболізму кісткової тканини, а також проведено аналіз кореляційних зв'язків між показниками ультразвукової кісткової денситометрії, рентгеноморфометричного аналізу кісток і рівнем статевих, тиреоїдних і кальційотропних гормонів. В результаті дослідження було виявлено, що підвищення рівня кортизолу в крові хворих із дифузним токсичним зобом призводить до зниження мінеральної щільності кісткової тканини в аксіальному скелеті як у жінок в менопаузі, так і у чоловіків.

Достеменних зв'язків між рівнем кальцитоніну в крові і параметрами ультразвукової кісткової денситометрії і рентгеноморфометрії у хворих досліджуваних груп виявлено не було. Проведений аналіз виявив, що факторами ризику формування системного остеопорозу та остеопенії у хворих із дифузним токсичним зобом є: високий рівень трийодтироніну і кортизолу в крові, низький рівень естрадіолу, похилий вік і велика тривалість захворювання. Позитивний вплив на кісткову тканину у хворих із дифузним токсичним зобом здійснюють високий рівень остеокальцину, тестостерону і вільного тироксину в крові.

Ключові слова: остеопороз, остеопенія, фактори ризику, дифузний токсичний зоб.

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) у структурі ендокринних захворювань займають перше місце (46,67%) [5]. Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) – аутоімунне захворювання, що характеризується стійким патологічним підвищенням секреції гормонів тироксину і трийодтироніну дифузною збільшеною щитоподібною залозою з наступним порушенням функціонального стану всіх органів і систем людини. ДТЗ характеризується хронічним прогресуючим перебігом, різноманітними ускладненнями і труднощами в лікуванні та реабілітації [1, 2]. В даний час спостерігається стабільне збільшення числа хворих даною патологією на Україні. Частота ДТЗ в Україні за останні 10 років значно збільшилася з 91,5 на 100 тис. населення станом на 1.01.2004 р. до 128,8 випадків на 100 тис. населення станом на 01.01.2014 р. [5, 6]. За останні роки були накопичені чисельні дані, що вказують на істотні патологічні зміни кісткової системи у хворих на ДТЗ. Встановлено, що не менше 60% хворих мають достеменні рентгенологічні та денситометричні ознаки остеопенічних порушень [4, 13, 15].

Спектр впливу надлишку тиреоїдних гормонів на кісткову тканину досить широкий. При гіпертиреозі розвиваються зміни в процесах ремоделювання кісткової тканини, що призводить до

негативного балансу між її формуванням і резорбцією за рахунок збільшення кількості остеокластів і підвищення їх активності [15]. Збільшення резорбції кісткової тканини може бути причиною гіперкальціємії, яка зустрічається у 50 % пацієнтів з гіпертиреозом, при цьому рівні паратгормону та активного метаболіту вітаміну D3 знижені [12], зменшена абсорбція кальцію в кишечнику [3]. Надлишок тиреоїдних гормонів також підсилює остеобластичну функцію, що відображається підвищенням в крові маркерів формування кісткової тканини [14]. Однак посилення кісткоутворення не компенсує різкого підвищення кісткової резорбції і збільшення швидкості ре моделювання. В результаті у пацієнтів з тиреотоксикозом відбувається статистично значиме зменшення мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) та підвищення ризику переломів [16]. Особливо сильний вплив тиреотоксикоз здійснює на стан кісткової системи у жінок в період менопаузи. У них значно частіше розвивається остеопороз і збільшується ризик переломів кісток [8, 10].

Таким чином, довготривалий гіпертиреоїдизм є фактором ризику остеопенії та остеопорозу з наступними кістковими ускладненнями, загрозою розвитку малозворотніх змін опорно-рухової системи з високим ризиком виникнення переломів кісток [9, 11, 16].

Метою роботи було виявлення факторів ризику які сприяють формуванню структурно-функціональних порушень кісткової тканини при дифузному токсичному зобі.

Матеріал та методи дослідження. З метою вивчення факторів ризику, які сприяють формуванню структурно-функціональних порушень кісткової тканини при тиреотоксикозі, та оцінки діагностичної цінності рентгеноморфометричного дослідження і ультразвукової денситометрії при ранньому виявленні остеопоротичних процесів було обстежено 243 хворих на ДТЗ. Оскільки відомо, що статеві гормони мають безпосередній вплив на метаболізм кісткової тканини, то, для більш правильного урахування цього впливу, всі обстежені були розподілені на три групи. Перша група (I) – жінки, що знаходились у репродуктивному періоді. Друга група (II) – жінки, що знаходились в періоді менопаузи. Третя група (III) – чоловіки, хворі на тиреотоксикоз з дифузним зобом.

У I групі було проведено комплексне обстеження 148 хворих на ДТЗ жінок у репродуктивному періоді з 20 до 48 років, тривалістю захворювання від 2 місяців до 27 років. У групу II увійшли 50 жінок, хворих на ДТЗ в менопаузальному періоді з 49 до 69 років, тривалість захворювання – від 2 місяців до 39 років, тривалість менопаузи – від 1 місяця до 8,4 років. III група – 45 чоловіків, хворих на тиреотоксикоз з дифузним зобом віком від 21 до 51 років.

Групу контролю склали 36 здорових жінок – співробітників клініки, серед яких – 26 знаходилися в репродуктивному віці з 30 до 48 років, а 10 жінок знаходилися в менопаузальному періоді – з 50 до 66 років. У групу дослідження не входили хворі з патологією органів травлення, нирок та порушеннями менструального циклу.

У процесі роботи застосовувалися загально клінічні, ультразвукові дослідження (УЗД) ЩЗ, радіоімунологічні методи (визначення кальцитоніну, остеокальцину), імуноферментні методи (визначення тироксину вільного та загального, трийодтироніну вільного та загального, тиреотропного гормону (ТТГ) гіпофізу, тестостерону, естрадіолу, пролактину, кортизолу), напівкількісний рентгеноморфометричний аналіз кісток, кількісна ультразвукова денситометрія п'яткової кістки.

Визначення тиреоїдного гормонального статусу проводили радіоімунологічним методом за допомогою наборів РІА-Т3-СТ, РІА-Т4-СТ, виробництва ІБОХ АН РБ (Білорусь), TSH IRMA (ТТГ) виробництва Словаччини. За допомогою радіоімунологічного методу вивчалися біохімічний маркер кісткового метаболізму – остеокальцин h-OST (IRMA) та кальцій-регулюючий гормон кальцитонін СТ-U.S. (IRMA) виробництва Bio Source Europe S.A. Рентгенологічне дослідження проводилося після отримання згоди пацієнтів. На підставі вивчення рентгенограм грудного відділу хребта (IX-XII хребці) у бічній проекції, обчислювали індекси деформації хребців – індекс Рохліна (IP), індекс Шармазанової (III) [7]. Індекс Рохліна (IP) обчислювався з використанням наступної формули і відтворювався в відсотках : $IP = H/L$, де H – висота середньої частини тіла хребця; L – довжина хребця (від переднього краю до заднього по центру). У нормі цей індекс дорівнює (0,91-1,0) ум. од.; при помірно вираженому остеопорозі – (0,6-0,9) ум. од.; при різко вираженому остеопорозі – менше 0,5 ум. од.

При сполучених деформаціях тіл хребців (сплюсненні їх і прогинанні замикаючих пластин) використовували індекс Шармазанової (III): співвідношення середньо-вертикального розміру (Hcr) тіла хребця до суми його передньо-вертикального (Hп) і середньо-сагітального розмірів (L):

$ШШ = Нср / (Нп + L)$. В нормі індекс дорівнює 0,45 ум. од.; зменшення його свідчить про патологічні деформації, які спостерігаються при остеопорозі або остеопенії.

Метакарпальний індекс (МКІ) розраховували на підставі рентгенометрії другої метакарпальної кістки. Для комп'ютерної обробки рентгенограм другої метакарпальної кістки використовували програмний модуль «X-Rays V.3» для діагностики захворювання на остеопороз [16].

Кількісна ультразвукова денситометрія п'яткової кістки була проведена за допомогою УЗ денситометра «Achilles+». Параметри ультразвукової кісткової денситометрії: швидкість поширення ультразвуку (ШПУ, SOS м/с) – залежить від еластичності та щільності кістки; широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ, BUA, дБ/МГц) – показник, який характеризує втрату інтенсивності ультразвуку в середовищі його поширення, відображає не тільки щільність кістки, але і орієнтацію трабекулярної кісткової тканини у просторі; об'єднаний параметр – індекс міцності кісткової тканини (ІМ, Stiffness Index, %) – відображає стан губчастої кісткової тканини, яка оцінюється відносно до категорії дорослих людей у віці більшому за 20 років; він вираховується на основі показників ШПУ та ШОУ; показник Z – різниця між дійсним показником мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) хворих, які були обстежені, та середньостатистичною нормою осіб того ж віку, яка виражає частину стандартного відхилення (критерій порівняння з однолітками); показник T – різниця між показниками інтегральної кісткової маси і щільності кісткової тканини у хворих, які були обстежені, та середнім теоретичним піком цих показників у віці 20-29 років.

Дані були проаналізовані методами параметричної та непараметричної статистики. Використовувалися наступні методи статистичного аналізу: перевірка нормального розподілу кількісних ознак із використанням методів Колмогорова та Смірнова; непараметричний дисперсійний аналіз Краскела-Уолліса за допомогою Н-критерію; непараметричний кореляційний аналіз Спірмана за допомогою критерію R. Різниці вважали ймовірними при $p < 0,05$. Аналіз даних проводився за допомогою пакетів програм «Microsoft Excel», «Statistika 6.0» і «Biostat».

Результати дослідження та їх обговорення. З метою вивчення факторів ризику, які сприяють формуванню структурно-функціональних порушень кісткової тканини при ДТЗ та оцінки метаболізму кісткової тканини нами проведено аналіз кореляційних зв'язків між показниками ультразвукової кісткової денситометрії, рентгеноморфометричного аналізу кісток та показниками статевих, тиреоїдних, кальційотропних гормонів.

Кореляційний аналіз показників рівня остеокальцину крові з параметрами ультразвукової кісткової денситометрії та рентгеноморфометричного аналізу кісток за Спірманом виявив кореляційні зв'язки тільки в групі чоловіків, хворих на ДТЗ. Це були показники ультразвукової денситометрії: ІМ ($R = +0,79$, $p = 0,019$), ШПУ, який залежить від еластичності та щільності кістки ($R = +0,69$, $p = 0,0024$), та показник T ($R = +0,76$, $p = 0,028$).

Між рівнем естрадіолу в крові і параметрами ультразвукової денситометрії та рентгеноморфометрії кісток було виявлено вірогідний прямий кореляційний зв'язок у жінок, як репродуктивного віку (з МКІ – $R = 0,30$; $p = 0,037$), так і менопаузального періоду (з ІМ – $R = 0,69$; $p = 0,017$; і з ШШ – $R = 0,6$; $p = 0,037$). Таким чином, зниження естрадіолу у жінок репродуктивного віку буде викликати втрату мінеральної щільності кісткової тканини, насамперед у кістках кисті рук. У той час як у жінок в менопаузі низький естрадіол буде потенціювати втрату МЩКТ у всьому скелеті (системний остеопороз).

Тільки в групі жінок репродуктивного віку було виявлено сильний прямий кореляційний зв'язок між рівнем тестостерону в крові і параметрами ультразвукової кісткової денситометрії (з ШОУ – $R = 0,5$; $p = 0,026$). Вірогідним виявився також кореляційний зв'язок у жінок менопаузального періоду контрольної групи з індексом Рохліна ($R = -0,66$, $p = 0,017$).

Було виявлено, що підвищення рівня кортизолу в крові хворих на ДТЗ призводить до зниження МЩКТ в аксіальному скелеті як у жінок в менопаузі, так і у чоловіків. Це підтверджувалося виявленням значної зворотної залежності між кортизолом і ШШ ($R = -0,48$; $p = 0,025$) у групі жінок менопаузального періоду; а також з ІР ($R = -0,5$; $p = 0,016$) у групі чоловіків.

У хворих на ДТЗ була виявлена значна зворотна залежність між рівнем вільного трийодтироніну в крові і параметрами ультразвукової кісткової денситометрії у жінок репродуктивного віку (з ІМ – $R = -0,69$; $t = -2,91$, $p = 0,017$). Але в контрольній групі жінок менопаузального періоду була визначена більш сильна зворотня залежність між рівнем вільного трийодтироніну та ШОУ ($R = -0,84$, $p = 0,016$), ІМ ($R = -0,88$, $p = 0,008$), ШПУ ($p = 0,028$, $R = -0,80$), Z ($p = 0,016$, $R = -0,84$).

Кореляційний аналіз показників рівня вільного тироксину крові та параметрів ультразвукової кісткової денситометрії, рентгеноморфометричного аналізу кісток виявив зворотній кореляційний зв'язок в групі жінок контрольної групи з МКІ ($R=-0,78$; $p=0,007$), та прямий кореляційний зв'язок у чоловіків, хворих на ДТЗ ІІІ ($R=0,45$; $p=0,03$), ШПУ ($R = 0,50$; $p = 0,02$), Т ($R = 0,43$; $p = 0,03$).

Кореляційний аналіз показників рівня тиреотропного гормону крові та параметрів ультразвукової кісткової денситометрії, рентгеноморфометричного аналізу кісток виявив зворотній зв'язок у жінок менопаузального періоду контрольної групи з показником Т ($R = -0,78$, $p = 0,036$) та з ІІІ ($R = -0,90$, $p = 0,017$), а в групі жінок менопаузального періоду, хворих на ДТЗ - з ІІІ ($R = -0,42$, $p = 0,014$).

Достовірних зв'язків між рівнем кальцитоніну в крові і параметрами ультразвукової кісткової денситометрії та рентгеноморфометрії у хворих досліджуваних груп виявлено не було.

Кореляційний аналіз показників віку та параметрів ультразвукової кісткової денситометрії, рентгеноморфометричного аналізу кісток виявив сильний зворотній зв'язок у жінок контрольної групи менопаузального періоду з МКІ ($R = -0,97$, $p = 0,005$). Вік у хворих на ДТЗ давав значну зворотню залежність тільки в жінок менопаузального періоду з показником Т ($R = -0,49$; $p = 0,038$) та МКІ ($R = -0,33$; $p = 0,034$). Також в цій групі хворих був визначений достовірний негативний зв'язок тривалості менопаузального періоду з МКІ ($R = -0,45$; $p = 0,0006$).

Між тривалістю захворювання на ДТЗ та параметрами кісткової системи була виявлена значна зворотна залежність як у жінок репродуктивного віку: з МКІ ($R = -0,32$, $p = 0,007$), з ШОУ ($R = -0,33$; $p=0,039$), з ШПУ ($R = -0,46$; $p = 0,003$) і показником Т ($R = -0,22$; $p=0,07$), так і у чоловіків з ІР ($R = -0,45$, $p = 0,009$).

Таблиця 1

Показники параметрів описової статистики, що вивчалися у жінок та чоловіків хворих на ДТЗ

Показник	Жінки хворі на ДТЗ						Чоловіки			Н	р
	жінки з МП			репродуктивного віку			хворі на ДТЗ				
	n	M	s	n	M	s	n	M	s		
Вік	50	57,6	7,32	148	36,1	9,71	44	40,0	13,0	60,0	0,0001
Тривалість захвор. на ДТЗ, міс	50	57,7	92,6	148	41,6	49,4	44	33,0	57,5	9,64	0,008
Тривалість МП, міс	50	26,1	35,6								
Кальцитонін, пг/мл	12	18,6	10,0	44	18,0	6,29	9	15,7	2,82	0,74	0,68
Остеокальцин, мг/мл	19	20,3	11,6	56	20,4	15,3	13	34,4	26,9	2,94	0,22
ТЗвіл, пмоль/л	27	12,9	14,8	65	8,51	8,71	29	12,6	12,1	1,58	0,45
Т4віл, пмоль/л	29	36,8	22,5	82	33,9	24,7	29	47,4	36,1	4,17	0,12
ТТГ, мкЕд/л	38	1,74	5,20	114	0,61	0,98	41	0,36	0,45	1,73	0,42
Тестостерон, нмоль/л	14	1,99	1,75	61	4,57	15,8	24	44,2	30,4	33,4	0,0001
Естрадіол, нмоль/л	15	1,20	3,38	62	0,88	0,92	24	0,27	0,30	15,4	0,0001
Кортизол, нмоль/л	22	458,1	207,9	69	342,2	200,4	29	390,0	174,3	6,05	0,048
ІР, ум. од.	41	0,61	0,06	103	0,63	0,08	29	0,60	0,09	5,81	0,055
ІІІ, ум. од.	41	0,36	0,03	100	0,36	0,03	31	0,40	0,19	0,47	0,92
МКІ, ум. од.	41	0,47	0,13	105	0,60	0,15	30	0,52	0,09	26,3	0,0001
ІМ, %	18	70,1	11,3	65	85,5	15,7	27	76,3	16,4	14,6	0,0001
ШПУ, м/с	9	1513,5	18,2	37	1540,0	29,0	12	1519,4	32,6	6,07	0,032
ШОУ, дБ/МГц	9	97,0	9,46	37	106,2	10,9	12	104,3	10,8	5,52	0,062
Т, SD	18	-2,26	1,50	65	-1,21	1,33	27	-1,97	1,37	11,1	0,004
Z, SD	18	-0,77	0,80	65	0,91	12,6	27	-1,17	1,34	3,07	0,216

Виходячи з того, що достовірний коефіцієнт кореляції вказує на те, що досліджувані параметри змінюються поперемінно, проведений аналіз виявив, що факторами ризику у хворих на ДТЗ є: високий рівень трийодтироніну і кортизолу в крові, низький рівень естрадіолу, похилий вік і велика тривалість захворювання. Позитивний вплив на кісткову тканину у хворих на ДТЗ здійснюють високий рівень остеокальцину, тестостерону та вільного тироксину в крові.

Висновки

1. У жінок репродуктивного віку, хворих на ДТЗ, негативний вплив на показники структурно-функціонального стану кісткової тканини надають: низький рівень естрадіолу і високий рівень вільного трийодтироніну в крові, а також тривалість захворювання. Одночасно, сильну позитивну дію надає рівень тестостерону.

2. У жінок післяменопаузального періоду, хворих на ДТЗ, до факторів ризику втрати МЩКТ відносяться: високий рівень кортизолу і низький рівень естрадіолу в крові, похилий вік і тривалість менопаузи.
3. Виявлено, що у чоловіків, хворих на ДТЗ, негативний вплив на кісткову тканину надають високий рівень кортизолу і тривалість захворювання. При цьому позитивний зв'язок з параметрами кісткової тканини має рівень остеокальцину та вільного тироксину в крові.

Список літератури

- Balabolkin M. I. *Differentsialnaya diagnostika i lechenie endokrinnykh zabolevaniy* / M. I. Balabolkin, E. M. Klebanova, V. M. Kreminskaya // – М.: Meditsina, – 2002. – 752 s.
- Garbuzov P. I. *Diffuzniy toksicheskiy zob, tireotoksikoz tyazhelyy stepeni, retsdiviruyushee techenie, sindrom Myunhgauzena* / P. I. Garbuzov // *Ocherki klinicheskoy endokrinologii*. – Н., - 2011. – S. 484-489.
- Dolgov V. V. *Laboratornaya diagnostika narusheniya obmena mineralov i zabolevaniy kostey. Narusheniya metabolizma kaltsiya, fosfora i magniya* / V. V. Dolgov, I. P. Ermakova // *Osteoporoz i osteopatii*. – 2002. – No 2. – S. 1-12.
- Korzh N. A. *Osteoporoz: epidemiologiya, klinika, diagnostika, profilaktika i lechenie* / N. A. Korzh, V. V. Povoroznyuk, N. V. Deduh [i dr.] // – Н.: Zolotyie stranitsyi, - 2002. – 648 s.
- Larin O. S. *Analiz diyalnosti endokrinologichnoy sluzhbi ukrayini u 2010 rotsi ta perspektivi rozvitku medichnoyi dopomogi hvornim z endokrinnoyu patologiyu* / O. S. Larin, V. I. Pankiv, M. I. Selivanenko [ta in.] // *Mizhnarodniy endokrinologichniy zhurnal*. – 2011. – No 3 (35). – S. 10-25.
- Pankiv V. I. *Vzaemov'язki mizh strukturno-funktsionalnimi porushennyami schitopodibnoyi zalozi i komponentami metabolichnogo sindromu* / V. I. Pankiv, V. M. Gavriluk, L. D. Neporadna [i dr.] // *Mizhnarodniy endokrinologichniy zhurnal*. – 2011. – No 6 (38). – s. 39-43.
- Sharmazanova S. A. *Programmniy modul dlya avtomatizirovannogo opredeleniya morfometricheskikh indeksov osteoporozu* / S. A. Sharmazanova // *Meditsina*. – 2001. – Т. 7, No 2. – S. 59-61.
- Abe E. *Bone Loss in Thyroid Disease: Role of Low TSH and High Thyroid Hormone* / E. Abe, L. Sun, J. Mechanick [et al.] // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2007. – Vol. 1116. – P 383-391.
- Amashukeli M. *The impact of thyroid diseases on bone metabolism and fracture risk* / M. Amashukeli, E. Giorgadze, M. Tsagareli [et al.] // *Georgian Med. News*. – 2010. – Vol. 34 (9). – P. 184-185.
- Babak Mohammadi *Modeling the effect of levothyroxine therapy on bone mass density in postmenopausal women: a different approach leads to new inference* / Babak Mohammadi, Vahid Haghpanah, Seyed Mohammad Tavangar [et al.] // *Theor. Biol. Med. Model.* – 2007. – Vol. 4. – 23 p.
- Bassett J. H. *Thyroid hormone excess rather than thyrotropin deficiency induces osteoporosis in hyperthyroidism* / J. H. Bassett, P. J. O'Shea, S. Sriskantharajah // *Mol. Endocrinol.* – 2007. – Vol. 21 (5). – P. 1095-10107.
- Carnero V. P. *Vitamin D receptor (VDR) gene polymorphisms are strongly associated with the risk of fractures in postmenopausal women, independently of bone mineral density (BMD). The ofelly study* / V. P. Carnero, F. Munos, O. Borel // – Roma, - 2005. – 13 p.
- Oliynik O. *Features of bone mineral density losing in Ukrainian woman of different ages with thyrotoxicosis* / O. Oliynik, V. Povoroznyuk // – Florence, -2012. – 187 p.
- Pantazi H. *The Endocrine Society Changes in Parameters of Bone and Mineral Metabolism during Therapy for Hyperthyroidism* / H. Pantazi, P. D. Papapetrou // *J. Clin. Endocrin. Metabol.* – 2000. – Vol. 85 (3). – P. 1099-1106.
- Sahli H. *Thyrotoxicosis revealed by bilateral hip fracture* / H. Sahli, E. Cheour, L. Metoui [et al.] // *Tunis Med.* – 2006. – Vol. 84 (6). – P. 382-384.
- Vestergaard P. *Hyperthyroidism, bone mineral, and fracture risk- a meta-analysis* / P. Vestergaard, L. Mosekilde // *Thyroid*. – 2003. – Vol. 13. – P. 585-593.

Реферати

ФАКТОРЫ РИСКА СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФОРМИРОВАНИЮ СИСТЕМНОГО ОСТЕОПОРОЗА И ОСТЕОПЕНИИ ПРИ ДИФФУЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ

Герасименко Л. В.

В статье приведены данные относительно изучения факторов риска, которые способствуют формированию структурно-функциональных нарушений костной ткани при диффузном токсическом зобе и оценки метаболизма костной ткани, а также проведен анализ корреляционных связей между показателями ультразвуковой костной денситометрии, рентгеноморфометрического анализа костей и показателями половых, тиреоидных и кальцитропных гормонов. В результате исследования было выявлено, что повышение уровня кортизола в крови больных с диффузным токсическим зобом приводит к снижению минеральной плотности костной ткани в аксиальном скелете как у женщин в менопаузе, так и у мужчин.

Достоверных связей между уровнем кальцитонина в крови и параметрами ультразвуковой костной денситометрии и рентгеноморфометрии у больных исследуемых групп выявлено не было. Проведенный анализ выявил, что факторами риска формирования системного

RISK FACTORS CONTRIBUTING TO THE FORMATION OF THE SYSTEMIC OSTEOPOROSIS AND OSTEOPENIA IN DIFFUSE TOXIC GOITER

Gerasimenko L. V.

Two hundred and forty three patients with diffuse toxic goiter (DTG) were examined with the purpose to study the risk factors in formation of structural functional disorders of the osseous tissue, in particular, osteoporotic processes and evaluation of diagnostic value of radiomorphometric examinations and ultrasound densitometry. All examined patients were divided into three groups. The first group included females with diffuse toxic goiter while their reproductive period. The second group consisted of DTG female patients in menopause. The third group included male patients with thyrotoxicosis associated with diffuse goiter.

The DTG patients showed significant inverse relation between the level of free triiodothyronin in blood and parametres of ultrasound bone densitometry in reproductive age females. But the control group of menopausal women gave the more impressive inverse relation between the level of free triiodothyronin and broadband ultrasound attenuation. No reliable relations between the level of calcitonin in blood and parametres

остеопороза и остеопении у больных диффузным токсическим зобом являются: высокий уровень трийодтиронина и кортизола в крови, низкий уровень эстрадиола, преклонный возраст и большая продолжительность заболевания. Положительное влияние на костную ткань у больных диффузным токсическим зобом осуществляют высокий уровень остеокальцина, тестостерона и свободного тироксина в крови.

Ключевые слова: остеопороз, остеопения, факторы риска, диффузный токсический зоб.

Стаття надійшла 6.06.2015 р.

of the ultrasound bone densitometry and radiomorphometry in the patients of the studied groups were revealed. The carried analysis revealed that the risk factors in the patients with DTG are the following: high levels of triiodthyronin and cortisol in blood, low level of estradiol, advanced age and great duration of the disease. The positive influence on the osseous tissue in the patients with DTG is given by the high level of osteocalcin, testosterone and free thyroxin in blood.

Key words: osteoporosis, osteopenia, risk factors, hyperthyroidism.

Рецензент Старченко І.І.

УДК 616.316.–091.8–092

Н. В. Гасюк

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ЯДЕРНОГО ФАКТОРА ТРАНСКРИПЦІЇ NF- κ B1 У ПАТОГЕНЕЗІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ

В статті приведені результати молекулярно-генетичного дослідження ролі ядерного фактора транскрипції NF- κ B1 у патогенезі генералізованого пародонтиту. Розподіл поліморфних варіантів гену NF- κ B1 у пацієнтів із інтактним пародонтом та генотипом (Del/Del) складає 5 (11%) із генотипом (Del/Ins) 23 (51%), із генотипом (Ins/Ins) 17 (38%). У хворих на генералізований пародонтит популяційний розподіл складає із генотипом (Del/Del) 9 осіб (16%), із генотипом (Del/Ins) відповідно 30 (55%) та (Ins/Ins) 16 (29%). З'ясовано, що генотип (Del/Del) є незмінним і визначальним фактором, що обумовлює розвиток генералізованого пародонтиту, клінічна картина якого відповідає швидкопрогресуючому.

Ключові слова: генералізований пародонтит, генотип, поліморфізм, фактор транскрипції.

Робота є фрагментом НДР «Роль запальних захворювань зубоцелюстного апарату в розвитку хвороб, пов'язаних із системним запаленням», номер державної реєстрації №0112U0011538, та «Комплексне дослідження генетично обумовлених особливостей NF κ B-опосередкованої сигнальної трансдукції, що визначає розвиток хронічного системного запалення, у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу» номер державної реєстрації №0111U001774.

На сьогодні запальні та запально-дистрофічні захворювання тканин пародонта і слизової оболонки порожнини рота (СОПР) домінують у загальній структурі патологічних процесів вказаної анатомічної локалізації [4, 5]. Хронічне запалення тканин пародонта супроводжується різким підвищенням рівня прозапальних цитокінів, інтерлейкіну-1 β туморнекротичного фактора- α , активності лактатдегідрогенази, аспартатамінотрансферази, супероксиддисмутази. С-реактивний протеїн, TNF- α , підвищений рівень лейкоцитів крові можуть слугувати незалежними факторами ризику виникнення атеросклерозу, стенокардії [7, 11]. Їх вивільнення при загостренні інфекційного процесу ініціює каскад біохімічних реакцій, що є безпосередньою причиною пошкодження ендотелію ендокарда і судин.

Ефективність сучасних підходів до терапії генералізованого пародонтиту знижується в результаті зростаючої резистентності мікроорганізмів до лікарських засобів та безпосередньої участі вірулентних форм мікроорганізмів у патогенезі [8]. Відсутність позитивної динаміки внаслідок застосування традиційної терапії дає поштовх науковцям до доповнення арсеналу традиційних методів обстеження осіб даного контингенту більш специфічними та індивідуалізованими. Напрацювання останніх років дали можливість стверджувати, що більшість запальних захворювань тканин пародонта є багатофакторними із генетичним компонентом [9, 10].

У патогенезі генетичного фактора лежить варіативність генів чи їх поліморфізм. Проте відсутність чітких цитологічних показників інтактною слизовою у віковому та гендерному аспекті, унеможливує розробку критерії прогнозування розвитку захворювань вказаної анатомічної локалізації. Останнє свідчить про актуальність вивчення цих питань і обумовлює необхідність дослідження ролі генетичного компоненту у виникненні та перебігу генералізованого пародонтиту на основі морфофункціональних відмінностей клітинного складу слизової оболонки порожнини рота в гендерному аспекті. Потребує новітніх гіпотез [1, 2] щодо єдності генетичної детермінованості та схильності до запально-дистрофічних захворювань, які розвиваються в тканинах пародонта, що дасть можливість визначити пускові механізми виникнення хронічного