

нах м. Одеси і Одеської області з високою потужністю різних видів транспорту (автомобільного, залізничного), для харчування споживають питну воду із різних джерел.

Переважає більшість матерів народжували дітей від першої та другої вагітності у віці найвищої репродуктивної активності.

Високу питому вагу мали екстрагенітальна патологія, тютюнопаління (активне і пасивне) серед спостережуваних жінок та соматичні захворювання у їхніх чоловіків — батьків хворих дітей. Переважає більшість чоловіків палять понад 10 років.

Стан здоров'я прямо залежить від стану екології довкілля місця постійного мешкання людини, якості води; способу життя, якості та калорійності продуктів харчування, які вони споживають.

Наявність екоотоксикантів у субтоксичних дозах у воді, повітрі, ґрунті, побутових предметах, продуктах харчування поступово призводить до зміни складу макро-, мікроелементів на клітинному рівні.

Есенціальні макро-, мікроелементи за своєю біологічною активністю є складовими більшої металоферментів, беруть безпосередню участь в метаболічних процесах гомеостазу організму. Дисбаланс обміну макро-, мікроелементів призводить до розвитку метаболічних порушень обміну речовин, які переважно мають хронічний перебіг з урахуванням індивідуальних особливостей та початкового стану організму матері.

Генотоксичні властивості макро-, мікроелементів здатні порушувати структуру деяких генів, геномну стабільність і сприяти розвитку природжених вад, спадкових захворювань [5].

#### Висновки

1. Аналізуючи представлений матеріал, виявили індивідуальні особливості акушерсько-гінекологічного анамнезу, екологічного, соціального та загального анамнезу, що необхідно враховувати при прекоцепційній підготовці.

2. На етапі планування вагітності доцільно рекомендувати майбутнім батькам проводити

прегравідарну підготовку в кількох етапів: обстеження, терапевтичну корекцію метаболічних порушень обміну та період безмедикаментозного і психоемоційного спокою.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Генетична медицина* / В. М. Запорожан, В. А. Кордюм, Ю. І. Бажора [та ін.] ; за ред. В. М. Запорожана. — Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2008. — 432 с.

2. *Вельтищев Ю. Є.* Прогрес генетики та його значення для педіатрії / Ю. Є. Вельтищев, А. Д. Царегородцев, Л. З. Казанцева // ПАГ. — 2002. — № 2. — С. 4-11.

3. *Агаджанян Н. А.* Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека / Н. А. Агаджанян, А. В. Скальный. — 2001. — 83 с.

4. *Северцева Е. А.* Механизмы адаптационной регуляции эмбриогенеза бесхвостных амфибий, обитающих в условиях антропогенного загрязнения водоемов / Е. А. Северцева, А. С. Северцов // Журнал общей биологии. — 2007. — Т. 68, № 5. — С. 323-331.

5. *Засипка Л. Г.* Вплив на репродуктивну функцію комплексу факторів зовнішнього середовища / Л. Г. Засипка // Одеський медичний журнал. — 2008. — № 5 (109). — С. 31-33.

УДК 616.923.145-[214:52.14]-7

Л. Д. Тодоріко

## ГОРМОНДЕПОНУВАЛЬНА ФУНКЦІЯ ЕРИТРОЦИТІВ НА ФОНІ АДАПТАЦІЙНО-РЕГУЛЯТОРНИХ ЗМІН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ГЛЮКОКОРТИКОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ У ХВОРИХ СТАРШОГО ВІКУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

#### Вступ

Гуморальний шлях регуляції обмінних процесів відомий здавна [10], однак до цього часу не розкриті тонкі механізми

і конкретна роль формених елементів крові у цьому процесі. Оскільки легені є могутньою метаболічною лабораторією по відношенню до цілого ряду біологічно активних речовин, у то-

му числі катехоламінів (КА), то патологія бронхолегеневої системи може суттєво впливати на їхній обмін [11]. В умовах гіпоксії при хронічних обструктивних захворюваннях легень



(ХОЗЛ) спостерігаються зміни у функціонуванні симпатoadреналової системи (САС), зокрема, вони супроводжуються підвищеним рівнем КА в сироватці крові, насамперед норадреналіну [15], що зумовлено рефлекторним механізмом — впливом гіпоксії. Катехоламіни відіграють важливу роль у стимуляції розвитку стресової реакції і процесу адаптації організму до різних патологічних змін [9]. За умов дії факторів екологічно-антропогенної агресії при ХОЗЛ цілком очевидним є те, що не тільки порушення морфофункціонального стану мембран еритроцитів (Ер), а й їхня здатність до депонування гормонів, насамперед тиреоїдних і КА, можуть відігравати важливу роль у регуляції гомеостатичних й адаптаційних реакцій організму при бронхообструктивному синдромі, оскільки стрес-реалізуюча дія ендокринної системи здійснюється за гіпоталамо-гіпофізарно-адреналокортикальною та гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдною осями.

Отже, проблема фізіологічної ролі гормондепонуальної функції Ер є актуальною. Наявність рецепторів до гормонів, значна зв'язувальна ємність і адсорбційні властивості Ер дозволяють припустити, що вони виконують роль депо та системи транспорту КА в організмі, а при достатньому енергетичному забезпеченні та стабільному стані мембрано-рецепторного комплексу відображають функціональний стан симпатoadреналової системи [2; 5]. Так, зниження вмісту КА в крові призводить до зниження запасів їх в еритроцитах, і навпаки — підвищення їх кількості в крові сприяє збільшенню вмісту катехоламінів у червоних кров'яних тільцях [6]. Дослідження Л. І. Сандуляка та ін. [5; 9] дозволили сформулювати гіпотезу про участь еритроцитів у системі депо і транспорту інсуліну та загальнобіологічне значення гормондепонуальної функції

еритроцитів, оскільки дещо пізніше експериментально було доведено участь Ер у депонуванні тиреоїдних гормонів (ТГ).

Таким чином, еритроцитам властива здатність депонувати гормони та вивільнювати їх у місцях із підвищеними енергетичними та метаболічними потребами, що дозволяє розглядати їх як своєрідного посередника між ендокринними залозами та периферійними тканинами. Встановлені порушення функціонального тиреоїдного гомеостазу при ХОЗЛ [4; 13; 16] вказують на доцільність вивчення гормондепонуальної функції Ер при цьому захворюванні в пацієнтів літнього та старечого віку, оскільки відсутність єдиного погляду на роль еритроцитарного пулу гормонів є причиною, яка стримує теоретичне обґрунтування загальнобіологічного значення даного явища.

**Мета** дослідження полягає у вивченні особливостей катехоламін- і йодтироніндепонуальної здатності еритроцитів при ХОЗЛ в осіб літнього та старечого віку при різних клінічно-патогенетичних варіантах захворювання.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Дослідження катехоламіндепонуальної (КАДФЕ), тироксиндепонуальної (Т<sub>4</sub>ДФЕ) та трийодтироніндепонуальної (Т<sub>3</sub>ДФЕ) функції еритроцитів проведено у 156 пацієнтів із ХОЗЛ, переважно II–III стадії (діагноз та стадію встановлено згідно з Наказом МОЗ України № 198 від 19 березня 2007 р.), віком від 65 до 83 років. Залежно від функціональної активності щитоподібної залози (ЩЗ), тиреоїдної функції гіпофіза та вмісту кортизолу всі пацієнти були розподілені на три клінічно-патогенетичних групи: до 1-ї увійшли пацієнти із ХОЗЛ на фоні еутиреозу (38 осіб); 2-гу групу утворили хворі на ХОЗЛ із біохімічними ознаками зниже-

ної функції ЩЗ (20 осіб); 3-тя група — пацієнти із ХОЗЛ і біохімічними ознаками підвищеної тиреоїдної активності (18 осіб). Визначення катехоламінзв'язувальної функції еритроцитів проводили, використовуючи цитохімічну методику: визначали кількість КА в одному «пересічному» еритроциті шляхом морфометричного аналізу (морфометричні критерії для підрахунку розроблені Г. І. Мардарь, Д. П. Клавдієнко [6]), в умовних одиницях. Визначали Т<sub>4</sub>ДФЕ і Т<sub>3</sub>ДФЕ шляхом обчислення співвідношення плазмової концентрації тироксину (вТ<sub>4</sub>) та трийодтироніну (Т<sub>3</sub>) до концентрації цих гормонів у середовищі, в якому проводили інкубацію відмитих еритроцитів упродовж 30 хв. Статистичний аналіз отриманих результатів дослідження проводили за допомогою прикладної програмної системи STATISTICA 6.0.

#### **Результати дослідження та їх обговорення**

Як видно з табл. 1, з віком у практично здорових осіб (ПЗО) спостерігається прогресивне зниження КАДФЕ з найменшим його значенням у старечому віці. Вірогідної різниці за цим показником в осіб літнього та старечого віку не встановлено. Подібна вікова мінливість характерна і для депонуальної функції еритроцитами ТГ. Встановлено, що кількість депонованих в Ер тироксину і трийодтироніну в багато разів перевищує концентрацію цих речовин у плазмі крові. Так, вміст вТ<sub>4</sub> в інкубаційному середовищі в 1,5 рази перевершував такий у плазмі крові, а вТ<sub>3</sub> — у 2,34 разу (P<0,01). При мікроскопічному дослідженні КА виявляються в Ер контрольної групи літнього та старечого віку у вигляді різного розміру темних включень від дрібної зернистості до великих скупчень (гранули, везикули) майже у 90 % клітин, близько 10 % з них є вільними від КА. У 84 % еритроцитів виявляються глибини у вигляді дрібної та се-



Таблиця 1

**Вміст катехоламінів і тиреоїдних гормонів  
в одному «середньому» еритроциті  
у практично здорових осіб старших вікових груп, M±m**

Вік, роки	КАДФЕ, ум. од.	T <sub>4</sub> ДФЕ, ум. од.	T <sub>3</sub> ДФЕ, ум. од.
Середній вік (45–59)	3,91±0,02	1,38±0,02	2,16±0,02
Літній вік (60–74)	2,78±0,01	1,16±0,02	1,88±0,02
Старечий вік (75–89)	2,59±0,06*	1,13±0,02*	1,87±0,02*

*Примітка.* \* — різниця вірогідна порівняно з групою осіб середнього віку (P<0,05).

редньої зернистості. У деяких випадках спостерігали великі включення паличкоподібної форми або навіть скупчення, які займали більше половини об'єму еритроцита (6 %). При цьому структура, форма і діаметр еритроцитів не відрізнялися від норми.

Отримане нами зниження гормондепонуальної функції Ер та кількості клітин, які містили КА, в осіб літнього та старечого віку пояснюється в рамках теорії вільнорадикального старіння [3; 14]. Неповне пригнічення генерації активних форм кисню та надмірна інтенсифікація вільнорадикальних процесів призводять до швидкого руйнування ліпідного матриксу та порушення функціональної рівноваги окремих ланок протіоксидантного захисту (ПОЗ), що спричинює ушкодження значної частини білкових структур оболонки клітин, у тому числі і її рецепторного апарату [1]. У свою чергу, генно-регуляторна теорія старіння доводить, що з віком знижуються потенційні можливості білоксинтезувальних систем, які відповідають також і за відновлення гормончутливого рецепторного апарату. Встановлено, що при старінні знижується синтез інверторів, а це призводить до вікових змін реактивності клітин, транспорту речовин, до розриву життєво важливих зв'язків між геномом клітини і плазматичною мембраною, тобто порушуються геномно-мембранні зв'язки [8].

На фоні зумовленої віком дисфункції ХОЗЛ спричинює

істотні різноспрямовані порушення кількісних та якісних показників гормондепонуальної функції Ер (табл. 2). Так, КАДФЕ у хворих на ХОЗЛ із показниками функціональної активності ЩЗ у межах еутиреозу була вірогідно вищою за таку в контрольній групі на 18,3 % (P<0,05). Цей показник є вищим за аналогічний у групі 2 і 3 відповідно у 2,3 та у 2 рази (P<sub>1</sub><0,01 в обох випадках). Очевидно, такі відмінності можуть бути пов'язані з вираженою здатністю глюкокортикоїдів (рівень яких є достатньо високим у цій групі пацієнтів) стимулювати експресію рецепторних глікопротеїнів клітинних мембран і зокрема — β-адренорецепторів. Незначний

приріст зв'язування КА Ер відносно контрольної групи можна пояснити утворенням рецепторних кластерів, які дають можливість уникнути надмірної стимуляції ендogenous катехоламінами при загостренні ХОЗЛ на фоні еутиреозу. При мікроскопії Ер простежується тенденція до розташування гранул ближче до мембрани клітини, наростання вмісту клітин малого діаметра (мікроцити). У 11 % еритроцитів включення КА мали вигляд скупчень, що займали 1/3 об'єму клітини. Порушення резерву КА в Ер у вигляді повністю забарвлених еритроцитів (1 %), наполовину заповнених включеннями (10 %), можуть спричинювати формування ехіноцитів, які спостерігалися нами у вигляді шипуватих клітин (10 %), і які, у свою чергу, спричинювали появу гемомікроциркуляторних порушень.

У 1-й групі досліджуваних зафіксовано зниження тироксиндепонуальної функції як відносно ПЗО, так і групи 3 — відповідно на 20,6 % та удвічі (P<0,05; P<sub>2</sub><0,01), а T<sub>3</sub>ДФЕ — на 18,9 і на 40,9 %, (P<0,05; P<sub>2</sub><0,05). Незначне зменшен-

Таблиця 2

**Характеристика гормондепонуальної функції  
еритроцитів при ХОЗЛ у літньому та старечому віці  
залежно від клінічно-патогенетичного варіанта, M±m**

Показники, що вивчалися	ПЗО, n=14	Кількість обстежених хворих із ХОЗЛ, n=356		
		Група 1, n=38; 72,5 %	Група 2, n=20; 16,8 %	Група 3, n=18; 10,7 %
КАДФЕ, ум. од.	2,78± ±0,03	3,29±0,01 P<0,05	1,41±0,04 P<0,01 P <sub>1</sub> <0,01	1,62±0,01 P<0,01 P <sub>1</sub> <0,01 P <sub>2</sub> <0,05
T <sub>4</sub> ДФЕ, ум. од.	1,17± ±0,06	0,97±0,03 P<0,05	0,61±0,01 P<0,01 P <sub>1</sub> <0,05	1,94±0,02 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,01 P <sub>2</sub> <0,001
T <sub>3</sub> ДФЕ, ум. од.	1,89± ±0,04	1,59±0,06 P<0,05	1,03±0,04 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,05	2,24±0,07 P<0,05 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,01

*Примітка.* P — ступінь вірогідності різниці показників відносно ПЗО; P<sub>1</sub> — ступінь вірогідності різниці показників груп 2 і 3 відносно групи 1; P<sub>2</sub> — ступінь вірогідності різниці показників групи 2 відносно групи 3.



ня йодтироніндепонуальної функції Ер при ХОЗЛ з еутиреозом пов'язано, на нашу думку, зі зниженням вмісту в плазмі крові цих гормонів при ХОЗЛ відносно середнього значення. Однак ці показники у групі 1 відносно аналогічних у групі 2 є вірогідно вищими — відповідно на 59,02 та на 54,4 % ( $P_1 < 0,01$  в обох випадках).

Аналізуючи вміст КАДФЕ при ХОЗЛ на фоні гіпойодтироніемії, встановили вірогідне зниження цього показника як відносно норми (на 97,2 %;  $P < 0,01$ ), так і показників групи 1 (у 2,3 рази;  $P_1 < 0,01$ ) та групи 3 (на 14,9 %;  $P_2 < 0,05$ ). На нашу думку, одним із факторів зниження КАДФЕ є системний дефіцит тиреоїдних гормонів, оскільки їм притаманна здатність збільшувати кількість адренорецепторів на мембранах клітин, а також здійснювати пермісивний ефект по відношенню до КА. Ушкодження еритроцитарних адренорецепторів спричинює не тільки порушення депонування КА, але й проявляється недостатністю адаптації клітин в умовах підвищеного функціонального навантаження, що спостерігається при ХОЗЛ із тиреоїдною недостатністю ЩЗ. Характерно, що при мікроскопічному дослідженні трапляється велика кількість гемолізованих, зруйнованих еритроцитів, частина з них є дрібними, з фрагментованими мембранами. Це, можливо, пов'язано з недостатністю енергетичного забезпечення при дефіциті КА, оскільки, як відомо, адреналін через систему аденілатциклази і цАМФ запускає механізм глікогенолізу і ліполізу в Ер [11; 15], що і призводить до деформації клітин, появи стоматоцитів і сфероцитів, здатних до гемолізу. Більшість Ер (52 %) із наявністю КА містить включення у вигляді неінтенсивно забарвлених клітин (1–2 гранулки та дрібний пілоподібний їх вміст); зростає кількість Ер, що не дали забарвлення на КА (до 21 %), трапляються в

більшій кількості й кап-форми клітин (до 7 %). Збільшення кількості еритроцитів малого діаметра при ХОЗЛ у пацієнтів із системним дефіцитом ТГ можна розглядати як адаптаційний механізм, що створює нормальні умови для функціонування мембрано-рецепторного комплексу в умовах порушення мікроциркуляції та наявності виявленого нами у цій групі хворих, за результатами попередніх досліджень, анемічного синдрому [12] при наростанні явищ тканинної гіпоксії внаслідок вираженої бронхоконстрикції. Перерозподіл Ер за діаметром у системі еритроциту, на нашу думку, сприяє швидкості насичення гемоглобіну киснем, якщо врахувати отримані деякими дослідниками результати, що свідчать про суттєве значення для транспорту еритроцитами кисню його розмірів (В. М. Мінеєв, 1996; 2002). Спостережуваною нами відсутність забарвлення на КА у частини Ер може пояснюватися наявністю у крові старих, метаболічно виснажених, із порушеним синтезом АТФ клітин, які й відрізняються ультраструктурними змінами плазматичної мембрани. Ці Ер внаслідок ушкодження адренорецепторів не беруть участі у депонуванні й транспорті КА. Зростання частки таких клітин при ХОЗЛ з гіпойодтироніемією в пацієнтів літнього та старечого віку, ймовірно, пов'язане з надмірною дією цитокінів, хемокінів запалення та продуктів ліпопероксидації на фоні виснаження системи ПОЗ, що активує всі механізми десенситизації адренорецепції. При цьому знижується інтенсивність гліколізу і реакцій пентозо-фосфатного циклу, збільшуються за рахунок порушення проникності вміст іонів натрію та вихід іонів кальцію з еритроцита в плазму; зменшується вміст АТФ; зростає синтез тромбоцитарного фактора та інших БАР; змінюється структура еритроцита; збільшується чутливість до осмотичних дій. Нездатність відновлю-

вати структурні частини — білки і ліпіди — внаслідок відсутності необхідних субстратів і ферментних систем призводить до передчасного руйнування еритроцита і формування в подальшому діагностованого нами у цій групі обстежуваних анемічного синдрому [12]. Розбалансованість процесу адренорецепції на рівні клітини при ХОЗЛ свідчить про серйозне порушення  $\beta_2$ -адренорецепторної функції, функціональну неповноцінність мембрано-рецепторного комплексу клітин у літньому та старечому віці.

Вірогідного зниження зазначала і здатність еритроцитів депонувати ТГ. Так, середнє значення  $T_4$ ДФЕ при ХОЗЛ на фоні системного дефіциту йодтиронінів було вірогідно меншим (майже на 91,8 %,  $P < 0,01$ ), ніж у групі ПЗО, а  $T_3$ ДФЕ — на 83,5 % ( $P < 0,01$ ). Різниця щодо показників групи 1 і 3 становила відповідно за  $T_4$ ДФЕ — 59,01 % і у 3,2 рази ( $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 < 0,001$ ) та за  $T_3$ ДФЕ — 54,4 % та у 2,2 рази ( $P_1 < 0,01$ ;  $P_2 < 0,001$ ). До факторів, що зумовлюють зниження йодтироніндепонуальної функції Ер, можна зарахувати зниження рівня ТГ у плазмі крові у пацієнтів із ХОЗЛ цієї групи. Враховуючи, що депонування йодтиронінів, на відміну від інших гормонів (катехоламінів, інсуліну), здійснюється шляхом їх зв'язування із цитоплазматичними сайтами [7], для чого необхідний попередній транспорт цих речовин через мембрани клітин, можна припустити, що до зниження  $T_4$ ДФЕ та  $T_3$ ДФЕ також призводить зменшення проникності та здатності до деформації еритроцитарних мембран, що відбувається при ХОЗЛ на фоні системного дефіциту ТГ.

У хворих на ХОЗЛ із біохімічними маркерами гіпертиреозу зафіксовано зниження кількості включень КА в одному Ер на фоні загального зниження кількості клітин, забарвлених на КА. Так, КАДФЕ у групі 3 знижується відносно показників ПЗО



на 71,6 %, групи 1 — у 2,03 разу ( $P < 0,01$ ;  $P_1 < 0,001$ ). Однак відносно показників групи 2 КАДФЕ у групі 3 зростає на 14,9 % ( $P_2 < 0,05$ ), що, на нашу думку, може бути не тільки компенсаторною реакцією у відповідь на потужну активацію САС внаслідок стресорних факторів при ХОЗЛ в умовах гіпокортизолемії, але й наслідком прискореного метаболізму через системну дію гіперйодтироніемії. Умовами для збільшення вмісту КА при ХОЗЛ є не тільки їх гіперпродукція, але й зменшення їх інактивації. Збільшення еритроцитарного депо КА при ХОЗЛ у літньому та старечому віці можна вважати важливим моментом у розвитку ушкодження мембрано-рецепторного комплексу клітин (МРК), оскільки змінений стан адренорецепції спричинює зміни потоку енергії в клітину і шляхи її використання. Відбувається переключення метаболізму з енергетичного шляху на утворення еквівалентів НАДФН2 [3], у зв'язку з гальмуванням гліколізу підвищується спорідненість до гіпоксії. Ці процеси тісно корелюють з інтенсивністю оксидантного навантаження, станом адаптативних захисних систем і морфофункціональними властивостями еритроцитів, які є суттєво зміненими при ХОЗЛ із гіперйодтироніемією. Морфологічно нами спостерігалася тенденція до розташування включень КА ближче до поверхні мембрани Ер, багато гранул були блідими, напівпорожніми, частіше траплялися стоматоцити (12 %). Мембрани багатьох еритроцитів нечіткі (швидше за все, деякі з них, проходячи через стадію сфероцитозу, втрачали частину мембрани), у 22 % випадків траплялися еритроцити без включень КА. Оскільки еритроцитарне депо йодтиронінів забезпечує оптимізацію транспорту гормонів до компетентних тканин із метою координації функцій різних органів і систем організму, то в умовах надмірної концентрації їх у кро-

ві при ХОЗЛ гнучким регулюванням їх рівня є зростання еритроцитарного зв'язування. Так, середні значення  $T_4$ ДФЕ і  $T_3$ ДФЕ при ХОЗЛ у групі 3 були вірогідно вищими (відповідно на 65,8 і 57,7 %), ніж у контрольній групі ( $P < 0,01$  в обох випадках). Вірогідно зростав у групі 3 показник  $T_4$ ДФЕ і відносно такого у групі 1 (у 2 рази;  $P_1 < 0,01$ ) та групі 2 (у 3,2 рази;  $P_2 < 0,01$ ). Як видно з рисунку, така ж закономірність характерна і для  $T_3$ ДФЕ. Цей показник зростає відносно групи 1 на 87,4 %, групи 2 — у 2,9 рази ( $P_1 < 0,01$ ;  $P_2 < 0,001$ ).

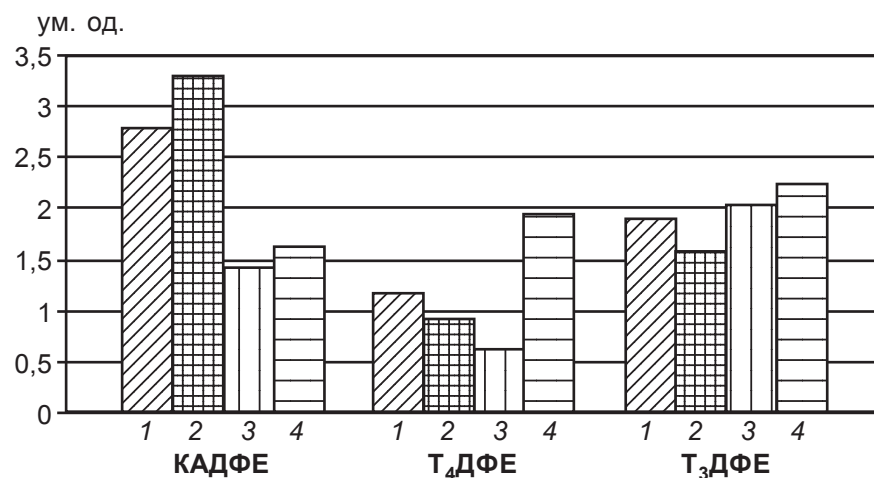
### Висновки

1. Еритроцити людини здатні депонувати не тільки катехоламіни, але й трийодтиронін і фізіологічно менш активний попередник — тироксин. Кількість задепонованих в еритроцитах людини тироксину і трийодтироніну в багато разів перевищує концентрацію цих гормонів у плазмі крові.

2. Одним із провідних механізмів прогресування ХОЗЛ і формування системних проявів захворювання є суттєве порушення катехоламіндепонуальної функції еритроцитів. Різке зростання депо катехоламінів у еритроцитах при ХОЗЛ на фоні еутиреозу є адаптаційною ре-

акцією, зумовленою викидом у кров їх великої кількості при хронічній гіпоксії з метою перенесення ними захоплених гормонів до бронхів і зменшення проявів системного запалення, супроводжується компенсаторно високим рівнем кортизолу. Односпрямовані результати зниження КАДФЕ при різних варіантах тиреоїдної дисфункції максимально виражені при системному дефіциті йодтиронінів, свідчать про серйозне порушення  $\beta_2$ -адренорецепторної функції, функціональну неповноцінність мембрано-рецепторного комплексу клітин у літньому та старечому віці.

3. При ХОЗЛ визначається неоднорідність порушень тиреоїддепонуальної функції еритроцитів, зумовленої клінічно-патогенетичним механізмом розвитку захворювання. Зниження вмісту тиреоїдних гормонів у плазмі крові при ХОЗЛ супроводжується гомологічним зменшенням їх депо в еритроцитах, відповідно збільшення рівня спричинює зростання гормондепонуальної функції. Закономірна динаміка рівня трийодтироніну в усіх групах обстежуваних хворих довела, що механізм депонування в еритроцитах йодтиронінів здійснює більш тонку регуляцію трийодтироніну порівняно з тироксином.



Рисунки. Гормондепонуальна функція еритроцитів при ХОЗЛ залежно від клінічно-патогенетичного варіанта у пацієнтів літнього та старечого віку, ум. од.: 1 — ПЗО; 2 — група 1; 3 — група 2; 4 — група 3

**Перспективи подальших досліджень.** Відновлення рецепторної чутливості у пацієнтів із ХОЗЛ потребує не тільки бронхолітичної терапії, але й адекватної протизапальної та гормонрегулювальної корекції, оскільки загальновідомо, що глюкокортикостероїди здатні впливати на синтез і відновлення рецепторних структур, що стало предметом подальших досліджень.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С. Н. Авдеев // Пульмонология. — 2007. — № 2. — С. 104-116.
2. Задорожная Т. А. Корреляционные связи в гипофизарно-тиреоидной системе у больных неспецифическими заболеваниями легких, подвергшихся воздействию небольших доз радиации / Т. А. Задорожная // Украинский пульмонологический журнал. — 1999. — № 3. — С. 48-50.
3. Запорожан В. Н. Влияние физико-химических факторов на гормондепонирующую способность эритроцитов человека / В. Н. Запорожан, А. И. Гоженко, С. И. Доломатов // Проблемы эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 5. — С. 41-43.
4. Кандрор В. И. Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии / В. И. Кандрор // Проблемы

эндокринологии. — 2002. — Т. 48, № 1. — С. 45-48.

5. Сандуляк Л. И. Катехоламиндепонирующая и тироксиндепонирующая функция эритроцитов (КАДФЭ; ТДФЭ) / Л. И. Сандуляк, Е. А. Халаим // Методические указания к лабораторным занятиям по изучению роли эритроцитов в регуляции гомеостаза и адаптации : учеб. пособие. — Черновцы : ЧГУ, 1989. — С. 22-24.

6. Мардарь А. И. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах / А. И. Мардарь // Лабораторное дело. — 1986. — № 10. — С. 586-588.

7. Мецишен І. Ф. Обмін та механізми молекулярної регуляції йодотиронінів / І. Ф. Мецишен, В. П. Пішак // Буковинський медичний вісник. — 2004. — Т. 8, № 3-4. — С. 106-114.

8. Половников А. М. Старение как универсальная хроническая «болезнь количественных признаков»: клеточное старение и РНК-зависимая ионная модуляция продуктивности генов / А. М. Половников // Успехи геронтологии. — 2003. — Т. 4. — С. 28-31.

9. Сандуляк Л. И. Методические указания к лабораторным занятиям по изучению роли эритроцитов в регуляции гомеостаза и адаптации : учеб. пособие / Л. И. Сандуляк, Е. А. Халаим. — Черновцы : ЧГУ, 1989. — 26 с.

10. Тронько М. Д. Імуноендокринологія: основні досягнення, проблеми і перспективи / М. Д. Тронько, Г. А. Замотаєва // Внутрішня медицина. — 2007. — № 3. — С. 7-14.

11. Тодоріко Л. Д. Бронхіальна астма: патогенетичні особливості формування варіантів перебігу та їх диференційована фармакотерапія / Л. Д. Тодоріко, М. Ю. Коломоєць. — Чернівці, 2005. — 499 с.

12. Тодоріко Л. Д. Роль функціонального стану щитоподібної залози, тиреотропної функції гіпофіза та вмісту кортизолу в розвитку анемічного синдрому при хронічних обструктивних захворюваннях легень у хворих літнього та старечого віку / Л. Д. Тодоріко // Галицький лікарський вісник. — 2008. — № 2. — С. 71-74.

13. Тодоріко Л. Д. Характер патологічних змін щитоподібної залози і поширеність тиреоїдної та глюкокортикоїдної дисфункції при хронічних обструктивних захворюваннях легень у хворих старшого віку / Л. Д. Тодоріко // Український терапевтичний журнал. — 2008. — № 3. — С. 95-101.

14. Тучак О. І. Зміни вільнорадикального окиснення ліпідів, активності антиоксидантної системи, вмісту оксиду азоту при йододефіцитному гіпотиреозі / О. І. Тучак, Н. М. Воронич-Семченко // Фізіологічний журнал. — 2008. — Т. 54, № 1. — С. 54-58.

15. Andreassen H. Chronic obstructive pulmonary disease as a systematic disease: an epidemiological perspective / H. Andreassen H., J. Vestbo // Eur. Respir. J. — 2003. — N 22. — P. 2-4.

16. Correlates of non-thyroidal illness syndrome in chronic obstructive pulmonary disease / F. Karadag, H. Ozcan, A. B. Karul [et al.] // Respir. Med. — 2007. — N 7. — P. 1439-1446.

УДК 616.12-007.2-053.2:616.123]-089.843

Я. П. Труба, С. О. Сіромаха, В. В. Лазоришинець

## РОЛЬ ПАЛІАТИВНИХ ОПЕРАЦІЙ У ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ПОДВІЙНОГО ВІДХОДЖЕННЯ МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН ВІД ПРАВОГО ШЛУНОЧКА ТЕТРАДНОГО ТИПУ

Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії  
ім. М. М. Амосова АМН України», Київ

Подвійне відходження магістральних судин (ПВМС) від правого шлуночка (ПШ) належить до складних вроджених вад серця і є типом вентрикуло-

артеріального зв'язку, при якому обидві магістральні судини відходять повністю або переважно від правого шлуночка [1]. Серед п'яти варіантів ПВМС

від ПШ тетрадний тип трапляється найчастіше (40–50 %) [2].

**Мета** дослідження — визначення ролі паліативних втру-

