



Л.Д. Тодоріко, Л.Д. Мигайлюк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Тиреоїдна активність за специфічних і неспецифічних інфільтративних змін у легенях

Мета роботи — вивчити функціональну активність щитоподібної залози у хворих на позагоспітальну пневмонію, пневмонію при ВІЛ-інфекції та інфільтративному туберкульозі легень.

Матеріали та методи. В основу клінічного дослідження покладено комплексне вивчення і спостереження за 18 пацієнтами із позагоспітальною пневмонією, 19 пацієнтами із уперше діагностованим інфільтративним туберкульозом легень та 9 ВІЛ-позитивними пацієнтами із пневмонією. У всіх хворих на момент госпіталізації поряд із загальноприйнятими методами дослідження вивчали в комплексі функціональну активність гіпофіза, тиреоїдну функцію щитоподібної залози із застосуванням імуноферментного аналізу.

Результати та обговорення. Результати дослідження засвідчили, що тиреоїдна дисфункція у хворих із інфільтративними змінами у легенях залежить від природи бактеріального збудника, поширення інфільтративних змін та ступеня метаболічної імунодепресії загалом. Це підтверджують показники тиреоїдної активності в разі розвитку позагоспітальної пневмонії, пневмонії у ВІЛ-позитивних та у пацієнтів з уперше діагностованим інфільтративним туберкульозом легень.

Висновки. За інфільтративних процесів у легенях спостерігаються істотні множинні вірогідні зміни тиреоїдного гомеостазу різноспрямованого характеру, які залежать від етіології запального процесу і свідчать про приховані порушення функції щитоподібної залози. Дезадаптаційний тиреоїдний синдром у всіх групах хворих супроводжувався вірогідним зростанням периферійної конверсії йодотиронінів на тлі ослаблення тиреотропної функції гіпофіза (майже 99,1 %).

Ключові слова

Позагоспітальна пневмонія, вперше діагностований туберкульоз легень, ВІЛ-інфекція, тиреоїдна активність, інфільтрація.

Значна питома вага у структурі захворюваності, високий рівень летальності, труднощі діагностики роблять вкрай потрібним критичне переосмислення наявних знань, адже пневмонії та туберкульоз легень (ТБ) належать до найактуальніших проблем пульмонології та внутрішньої медицини загалом [4, 5, 8]. Останніми роками у нашій країні зберігається тенденція до збільшення кількості хворих на позалікарняну пневмонію (ПП). Зростання кількості випадків тяжкого перебігу і смертності в разі ПП зумовлені й стрімким збільшенням кількості хворих з імунодефіцитними станами (поширення ВІЛ-ін-

фекції та СНІДу), зростанням поліантибіотикорезистентних штамів бактерій-збудників пневмонії та атипових форм захворювання у ВІЛ-позитивних [2].

Численні дослідження засвідчують, що другою за значущістю причиною смерті від інфекційних хвороб є туберкульоз, який поступається лише ВІЛ-інфекції/СНІДу. ТБ є основною опортуністичною інфекцією у ВІЛ-інфікованих і спричинює значні труднощі для лікарів загальної практики — сімейної медицини щодо ранньої його діагностики [3–5].

Немає сумніву, що в патогенезі пневмонії та ТБ важливу роль відіграють порушення місцевого імунітету, розлади загальної імунологічної

реактивності, зрив адаптаційних механізмів регуляції. Імунна система поряд із ендокринною і нервовою належать до основних інтегративних систем організму. Значну роль у регулюванні механізмів адаптації та імуногенезу відіграє ендокринна система, зокрема функціональна активність щитоподібної залози (ЩЗ). У зв'язку із зазначеним заслуговують на увагу дослідження тиреоїдної функції у хворих з інфільтративними змінами у легенях різного генезу.

Мета роботи — вивчити функціональну активність щитоподібної залози у хворих на позагоспітальну пневмонію, пневмонію при ВІЛ-інфекції та інфільтративному ТБ легень.

Матеріали та методи

В основу клінічного дослідження покладено комплексне вивчення і спостереження за 18 пацієнтами із позагоспітальною пневмонією (ПП), котрі ввійшли до 1-ї групи, 19 хворими із інфільтративною формою вперше діагностованого туберкульозу легень (ВДТБЛ), котрі склали 2-у групу, та 9 ВІЛ-позитивними пацієнтами із пневмонією (3-я група). Усі вони перебували на стаціонарному лікуванні відповідно в терапевтичному й інфекційному відділеннях обласної клінічної лікарні та фтизіотерапевтичному відділенні обласного протитуберкульозного диспансеру Чернівців. За даними анамнезу, пацієнти не мали захворювань ЩЗ у минулому. Дизайн дослідження відповідав відкритому порівняльному рандомізованому спостереженню. Діагноз пневмонії встановлено згідно з наказом МОЗ України № 128 від 19.03.2007 р., ТБ — за наказом МОЗ України № 1091 від 21.12.2012 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Туберкульоз», опортуністичні інфекції у ВІЛ-позитивних хворих — за наказом № 182 від 13.04.2007 р. Вік хворих коливався від 31 до 64 років, середній вік становив $(38,4 \pm 5,4)$ року. Чоловіків було 78,2 %, жінок 21,8 %. Контрольну групу склали 24 практично здорові особи (ПЗО) віком від 24 до 58 років, що на момент обстеження не мали ознак маніфестації загострення соматичної патології. Середній вік становив $(32,2 \pm 1,6)$ року. Чоловіків було 70,2 %, жінок — 27,8 %.

У всіх хворих на момент госпіталізації поряд із опитуванням, фізичним обстеженням, застосуванням загальноприйнятих клінічних, лабораторних, біохімічних, мікробіологічних, імунологічних та інструментальних досліджень комплексно вивчали функціональну активність гіпофіза, тиреоїдну функцію ЩЗ. Функцію ЩЗ оцінювали шляхом визначення рівня в плазмі

крові вільних фракцій тиреоїдних гормонів (ТГ), а саме трийодтироніну (вТ₃), тироксину (вТ₄), тиреотропного гормона (ТТГ), а також обчислення індексу периферійної конверсії вільних тиреоїдних гормонів (вТ₃/вТ₄) за допомогою імуноферментного аналізу на аналізаторі імуноферментних реакцій RT-2100C Sunrise (Tescan, Австрія) з використанням автоматичного промивача ELx50 (США), термошейкера Biosan (Австрія). Вміст ТТГ як маркера функціональної активності гіпофіза в плазмі крові визначали з використанням набору реагентів ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибірськ, Росія) відповідно «ТТГ-ИФА-БЕСТ». Нормальними показниками вважали від 0,3 до 4,0 мМО/л із межею чутливості 0,12 мМО/л. Для дослідження вмісту вільних тиреоїдних гормонів (ВТГ) використовували набори реагентів «Т₃ свободный-ИФА-БЕСТ», «Т₄ свободный-ИФА-БЕСТ». Нормальні показники для вТ₄ становили: 12–18 пмоль/л, для вТ₃ — 2,5–5,8 пмоль/л. Чутливість методу становила 1,2 пмоль/л для вТ₄ і 0,2 пмоль/л для вТ₃. Визначали за стандартними методиками згідно з інструкціями.

Первинні дані обстеження було занесено у розроблену нами базу даних на основі програмної оболонки SPSS, версія 13,0 (StatSoft Inc., США).

Результати та обговорення

Аналіз результатів дослідження засвідчив різні варіанти тиреоїдної дисфункції у хворих з інфільтративними змінами у легенях, що залежали від генезу формування запального процесу. Ендокринні механізми адаптації організму до дії комплексу несприятливих чинників у разі інфільтративних процесів здійснюються гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдною системою, що забезпечує стійку адаптацію під час формування запального процесу, на відміну від симпато-адреналової, яка відповідає за нестійке тимчасове пристосування [7].

Тиреоїдна дисфункція за інфільтративних змін у легенях виникає як наслідок комплексної дезінтеграційної дії на структурно-метаболічний гомеостаз патологічних процесів, пов'язаних із етіологічними причинами інфільтративних змін у легенях [5, 8]. Синдром ендокринної інтоксикації, притаманний як для пневмонічного, так і туберкульозного інфільтрату, формує метаболічну імунодепресію — складний багатоступінчастий, здатний до прогресування патологічний процес, що розвивається як реакція організму на вплив різних за природою та дією етіологічних чинників: мікобактерії туберкульозу (МБТ) при ТБ; пневмокок, стрептокок (80 % випадків) та

Таблиця. Функціональна активність ЩЗ, тиреотропної функції гіпофіза залежно від етіології інфільтративного процесу (М ± m)

Показник	ПЗО (n = 24)	1-а група (n = 18)	2-а група (n = 19)	3-я група (n = 9)
ТТГ, мМО/л	2,91 ± 0,08	1,41 ± 0,30 p < 0,01	0,95 ± 0,23 p < 0,001 p ₁ < 0,01	0,52 ± 0,19 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,05
вТ ₄ , пмоль/л	21,44 ± 0,48	15,05 ± 6,51 p < 0,05	17,25 ± 0,35 p < 0,05 p ₁ > 0,05	9,06 ± 0,158 p < 0,001 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,001
вТ ₃ , пмоль/л	4,61 ± 0,18	6,07 ± 0,89 p < 0,01	4,32 ± 1,08 p < 0,05 p ₁ < 0,05	3,65 ± 1,12 p < 0,05 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,05
вТ ₃ /вТ ₄	0,217 ± 0,002	0,391 ± 0,011 p < 0,01	0,314 ± 0,10 p < 0,05 p ₁ < 0,05	0,402 ± 0,032 p < 0,001 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,001

Примітка. P — ступінь вірогідності різниці показників відносно ПЗО; p₁ — ступінь вірогідності різниці показників між 1-, 2- і 3-ю групами; p₂ — ступінь вірогідності різниці показників між 2- та 3-ю групами.

атипові збудники (хламідії, мікоплазма, легіонела, рикетсії) при ПП; пневмоцисти в разі інфільтративних змін у легенях у ВІЛ-позитивних [1, 6, 7].

За результатами дослідження, тиреоїдна дисфункція у хворих із інфільтративними змінами у легенях залежить від природи бактеріального збудника, поширеності інфільтративних змін та ступеня метаболічної імунодепресії загалом. Про це свідчать отримані нами показники тиреоїдної активності у процесі розвитку ПП, пневмонії у ВІЛ-позитивних та у пацієнтів із інфільтративним ВДТБЛ. Тиреоїдна дисфункція, що формується, може ускладнювати перебіг неспецифічного пневмонічного процесу, провокуючи недостатність природного протиінфекційного захисту, що обтяжує клініку хвороби й затягує терміни одужання.

Результати функціональної активності ЩЗ у різних групах хворих наведено у таблиці.

Рівень ТТГ був вірогідно меншим від показника у ПЗО у всіх групах, однак перебував у межах фізіологічних коливань і у 3-й групі майже сягав нижньої межі чутливості. Відповідно у 1-й групі він був у 2,06 разу (p < 0,05), у 2-й — у 3,06 разу (p < 0,01) і у 3-й — у 6,6 разу (p < 0,001) нижчим за ПЗО. Різниця між показниками 1- та 2-ї груп становила 67,4 % (p < 0,05). Істотною була різниця за цим показником між пацієнтами з пневмонічним інфільтратом при ПП та у ВІЛ-позитивних пацієнтів — у 2,7 разу (p < 0,05). Різниця за показником рівня ТТГ між 2-ю та 3-ю групами становила 54,7 % (p < 0,05). Практично в усіх групах хворих рівень ТТГ не виходив за нижню

межу норми і був у межах нормальних коливань, що свідчить за низького рівня вТ₃ та вТ₄ про патологічний еутиреоїдний синдром, зумовлений основним захворюванням. Щодо патогенезу порушень рівня вТГ у разі нетиреоїдних захворювань, то до сьогодні його механізм остаточно ще не вивчено. Одним із чинників може бути і зниження рівня ТТГ на тлі дисбалансу в імуно-цитокіновій системі у разі запального процесу, що виходить за межі бронхолегеневої системи й формує синдром системної запальної відповіді, який може призводити і до порушення сироваткового зв'язування ТГ [1, 5].

Гострота і природа змін тиреоїдної функції може служити прогнозом щодо перебігу хвороби загалом.

Рівень вільного тироксину був нижчим у всіх групах, а у 3-й навіть не досягав фізіологічної межі індивідуальних коливань. Так, у 1-, 2- та 3-й групах рівень вТ₄ був вірогідно нижчим від норми відповідно на 30,1 % (p < 0,05), 20,5 % (p < 0,05) і у 2,5 разу (p < 0,001). Різниця за вмістом вТ₄ між 1-, 2- і 3-ю групами становила відповідно 12,8 та 39,1 % (p < 0,05). Найнижчим цей показник був у 3-й групі, тобто у ВІЛ-позитивних із пневмонічним інфільтратом. Різниця між показниками 2- і 3-ї груп становила 47,5 % (p < 0,05). Підвищення рівня вТ₄ у хворих на ВДТБЛ порівняно з іншими варіантами легеневого інфільтрату може бути пов'язано з недостатньою асиміляцією тироксину печінкою, зростанням рівня у крові тироксину зв'язувального глобуліну, прямим впливом на ЩЗ продуктів розпаду легеневої тканини і життєдіяльності МБТ. Тиреоїдна дисфункція негативно позна-

чається на ефективності протитуберкульозної терапії, пролонгує терміни зникнення клінічних симптомів припинення бактеріовиділення і загоєння деструкцій [1, 8]. Отримані результати обґрунтовують крайню потребу у своєчасному скринінгу тиреоїдної функції з метою підвищення ефективності програм лікування.

Що стосується в_{T₃}, то цей показник був вищим від норми у хворих 1-ї групи на 24,1 % ($p < 0,05$), 2-ї — на 6,3 % ($p > 0,05$). У ВІЛ-позитивних пацієнтів вміст в_{T₃} був нижчим за норму на 20,9 % ($p < 0,05$). Вірогідною була різниця за рівнем в_{T₃} між хворими 1- та 2-ї груп (28,9 %; $p < 0,05$). Відповідно цей показник був вищим за такий у пацієнтів 3-ї групи відносно 1-ї на 39,9 % ($p < 0,05$) та 2-ї на 15,5% (в обох випадках $p < 0,05$). Підвищення рівня в_{T₃} у хворих на ПП може бути наслідком посилення його периферійної конверсії, що свідчить про адекватну реакцію стрес-реалізувальних систем у таких випадках. За підвищеної функціональної активності ЩЗ спостерігається посилення захисних властивостей організму, виразніші продуктивні запальні реакції і як наслідок — сприятливіший перебіг інфільтративного процесу.

Показник периферійної конверсії ВТГ був найвищим у 3-й групі, а найнижчим у хворих з інфільтративною формою ВДТБЛ, тобто сповільнювався метаболізм утворення активної форми гормона, ймовірно, внаслідок зниження інтенсивності метаболічних процесів через вплив продуктів обміну мікобактерій туберкульозу (МБТ). Різниця за цим показником між ПЗО і відповідно 1-ю групою становила 44,5 %; 2-ю — 30,9 % та 3-ю — 46,1 % (у всіх випадках $p < 0,05$). Практично не було різниці за показником периферійної конверсії ВТГ у пацієнтів 1- та 3-ї груп. Як свідчать дані таблиці, вірогідною була різниця за цим показником між 1-, 2- і 2- та 3-ю групами (у всіх випадках $p < 0,05$). Стає очевидною різниця специфічного регулювання синтезу йодотиронінів, що підтверджується результатами їхньої периферійної конверсії. Здатність до трансформації в біологічно більш активний в_{T₃} залежала від рівня ВТГ у плазмі крові. Встановлено, що відповідно до вікової норми периферійна конверсія ВТГ зростає одночасно зі збільшенням вмісту в_{T₃} та зниженням рівня в_{T₄}.

Прискорення периферійної конверсії в усіх групах хворих свідчить на користь гіперфункції ЩЗ, яка особливо виразна у ВІЛ-позитивних. Отримані результати дають змогу зробити висновки, що у частини пацієнтів є прихована тиреоїдна патологія, хоча ЩЗ й не збільшена. Власне периферійний тканинний дефіцит ТГ, на нашу думку, впливає на розвиток синдрому нетирео-

їдних захворювань (СНТЗ) і відіграє провідну роль у виникненні клінічних виявів гіпотиреозу, оскільки на структурі захворюваності ЩЗ не позначається порушення метаболізму йодотиронінів у периферійних тканинах.

Таким чином, для ВІЛ-позитивних із інфільтративним процесом у легенях неспецифічного характеру характерне зниження вмісту ТТГ (хоча він не виходить за межі фізіологічних коливань нижньої межі) та ВТГ, що свідчить на користь формування синдрому субклінічного гіпотиреозу. Спостерігається тенденція до зниження інтенсивності окисно-відновних процесів. Характерним є й тяжчий синдром дезінтеграції гіпофізарно-тиреоїдної функції, здатний зумовити біохімічні ознаки транзиторного гіпотиреозу, що супроводжується гіпотриодтироніемією, гіпотироксинемією і не компенсується через низький рівень ТТГ. Анемічний синдром у ВІЛ-позитивних є виявом системних розладів. Значущими предикторами його розвитку є порушення тиреоїдного балансу (зростання рівня ТТГ, зниження вмісту ВТГ, зменшення індексу периферійної конверсії їх), що свідчить на користь біохімічних ознак транзиторного гіпотиреоїдизму.

Патологічний еутиреоїдний синдром характерний для хворих з інфільтративним процесом пневмонічного характеру. Він ідентифікує патологічні зміни функціональної активності ЩЗ у хворих на ПП з нетиреоїдною патологією як елемент синдрому системного запалення. Вірогідно підвищений рівень в_{T₃} порівняно з іншими групами пацієнтів може бути наслідком посилення його периферійної конверсії. Підвищена функціональна активність ЩЗ сприяє зміцненню захисних властивостей організму, виразнішими є продуктивні запальні реакції і як наслідок — сприятливіший перебіг хвороби. Зникнення тиреоїдної дисфункції у таких пацієнтів може бути ознакою одужання.

Синдром низького триодтироніну найхарактерніший для хворих на ВДТБЛ. Він є пристосуванняльною реакцією, що зумовлює за ураження легеневої паренхіми та формування цитотоксичної гіпоксії зниження споживання тканинами поживних речовин і кисню. При цьому нестача ТГ призводить до зниження біохімічних процесів у клітинах, що сприяє прогресуванню ТБ, особливо у пацієнтів із малою прихильністю до лікування, та значно подовжує період загоєння деструкцій. Клінічно спостерігаються такі ознаки як кваліть, малорухливість, порушення водно-електролітного обміну, з'являються набряклість обличчя, загальна пастозність.

Таким чином, можна зазначити, що внаслідок впливу комплексу чинників, зумовлених інток-

сикаційним синдромом, імунометаболічною дисфункцією у хворих з інфільтративними процесами у легенях різного генезу, формується загальний синдром взаємного обтяження та дезадаптації за участю окремих ланок тиреоїдної ендокринної системи: порушуються тиреотропна функція гіпофіза, функціональна активність ЩЗ та периферійна конверсія ВТГ, що залежать від поширеності процесу та активності імунної системи, а також від етіології збудника.

Висновки

У разі інфільтративних процесів у легенях спостерігаються істотні множинні вірогідні зміни тиреоїдного гомеостазу різноспрямованого характеру, які залежать від етіології запального процесу і свідчать про приховані порушення функції ЩЗ. Дезадаптаційний тиреоїдний синдром у хворих усіх груп супроводжується вірогідним зростанням периферійної конверсії йодотиронінів на тлі ослаблення тиреотропної функції гіпофіза (майже 99,1 %).

Для ВІЛ-позитивних хворих із неспецифічним інфільтративним процесом у легенях характерне зниження вмісту ТТГ (хоча він не виходить за межі фізіологічних коливань нижньої межі) та вільних тиреоїдних гормонів, що свідчить про формування синдрому субклінічного гіпотиреозу.

Патологічний еутиреоїдний синдром характерний для хворих із інфільтративним процесом пневмонічного характеру. Компенсаторна реакція підтримання тиреоїдного гомеостазу відбувається за рахунок зсуву конверсії вільних тиреоїдних гормонів у бік трийодтироніну на 24,1 % ($p < 0,05$).

Синдром низького рівня трийодтироніну — найхарактерніший для хворих на ВДТБ. Це пристосувальна реакція, зумовлена розладами периферійного метаболізму ВТГ, що призводить в умовах ураження легеневої паренхіми та формування цитотоксичної гіпоксії до зниження споживання тканинами поживних речовин і кисню. Дезінтеграція тиреотропної функції гіпофіза зі зниженням рівня ТТГ супроводжується гіпертироксинемією та компенсаторно недосконалою гіпотрийодотиронінемією на тлі вірогідного зростання периферійної конверсії йодотиронінів.

Перспективи подальших досліджень. Різностямовані порушення тиреоїдної функції у разі інфільтративних змін у легенях, що залежать від синдрому ендокринної інтоксикації та метаболічної імунодепресії, потребують подальшого дослідження для удосконалення програми патогенетичного лікування та прискорення термінів одужання пацієнтів.

Список літератури

1. Максимова М.Е., Муслимова Г.Г., Марков Д.С. и др. Синдром эутиреоидной патологии у пациентов с внебольничной пневмонией // *Клин. мед.*— 2009.— № 3.— С. 21–26.
2. Матвеева С.Л. Роль преморбидного тиреоидного статуса в формировании клеточного иммунитета и исходов химиотерапии у больных деструктивным туберкулезом легких // *Пробл. эндокрин. патол.*— 2011.— № 3.— С. 35–43.
3. Матвеева С.Л., Шевченко О.С., Черенько С.А. и др. Нужен ли скрининг тиреоидного статуса при туберкулезе легких? // *Туберкулез, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція.*— 2012.— № 3.— С. 86–99.
4. Тодоріко Л.Д., Бойко А.В., Степаненко В.О., Герман А.О. Клінічний випадок диференційної діагностики аденоми щитоподібної залози та дисемінованого туберкульозу легень // *Туберкулез, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція.*— 2011.— № 2.— С. 63–68.
5. Тодоріко Л.Д., Семянів І.О. Хронічні обструктивні захворювання легень: особливості патогенезу системних проявів та удосконалення лікування хворих старших вікових груп.— Чернівці: Буковинський державний медичний університет, 2011.— 249 с.
6. Трошина Т.А., Абдулхабірова Ф.М. Синдром эутиреоидной патологии // *Пробл. эндокринолог.*— 2001.— № 6.— С. 34–36.
7. Chabra N., Aseri M.L. Analisis thyroid function test in patient of multidrug resistant tuberculosis undergoing treatment // *J. Pharmacol. Pharmacother.*— 2011.— Vol. 2.— P. 282–285.
8. Torino F. et al. Hypothyroidism related to tyrosine kinase inhibitors: toxic effect of targeted therapy // *Naturale clinical Oncology.*— 2009.— Vol. 6.— P. 219–228.

Л.Д. Тодоріко, Л.Д. Мигайлюк

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

Тиреоидная активность при специфических и неспецифических инфильтративных изменениях в легких

Цель работы — изучить функциональную активность щитовидной железы у больных с внегоспитальной пневмонией, пневмонией при ВИЧ-инфекции и при инфильтративном туберкулезе легких.

Материалы и методы. В основу клинического исследования положено комплексное изучение и наблюдение за 18 пациентами с внегоспитальной пневмонией, 19 пациентами с впервые диагностированным инфильтративным туберкулезом легких и 9 ВИЧ-положительными пациентами с пневмонией. У всех больных на момент поступления в стационар изучали в комплексе функциональную

активність гіпофіза, тиреоїдну функцію щитовидної залози з використанням імуноферментного аналізу.

Результати і обговорення. Тиреоїдна дисфункція у больових з інфільтративними змінами в легенях залежить від природи збудителя, розповсюдження інфільтративних змін і ступеня метаболічної імунодепресії в цілому, о чому свідчать показники тиреоїдної активності при розвитку внегоспітальної пневмонії, пневмонії у ВІЧ-позитивних і больових з вперше діагностованим інфільтративним туберкульозом легень.

Висновки. При інфільтративних процесах в легенях спостерігаються суттєві багаточисленні достовірні зміни тиреоїдного гомеостазу, які мають різносторонній характер, залежать від етіології запального процесу і свідчать про приховані порушення функції щитовидної залози. Дезадаптаційний тиреоїдний синдром у всіх групах больових супроводжувався достовірним збільшенням периферическої конверсії йодотиронинів на фоні зниження тиротропної функції гіпофіза (практично 99,1 %).

Ключові слова: внегоспітальна пневмонія, вперше діагностований туберкульоз легень, ВІЧ-інфекція, тиреоїдна активність, інфільтрація.

L.D. Todoriko, L.D. Migailuk

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Thyroid activity at specific and nonspecific infiltrative changes in the lungs

Objective – to study the functional activity of the thyroid gland in patients with community-acquired pneumonia, pneumonia with HIV infection and infiltrative pulmonary tuberculosis.

Materials and methods. A complex study and follow-up of 18 patients with community-acquired pneumonia, 19 patients with newly diagnosed infiltrative pulmonary tuberculosis and 9 HIV positive pneumonia patients were conducted. A comprehensive study of the functional activity of the pituitary gland, thyroid function of the thyroid gland using enzyme immunoassay was conducted in all patients on admission to hospital.

Results and discussion. The study results showed that thyroid dysfunction in patients with infiltrative changes in the lungs depends on: the nature of the causative agent, the size of infiltration spreading and the degree of metabolic immunosuppression in general. The level of thyroid activity in development of community acquired pneumonia, pneumonia in HIV positive patients and in patients with newly diagnosed infiltrative pulmonary tuberculosis testifies to the revealed data.

Conclusions. In the presence of infiltrative processes in the lungs significant multiple changes in thyroid homeostasis take place, being variable, depending on the etiology of the inflammatory process and showing hidden disorders of the thyroid gland. Thyroid dysadaptation syndrome in all study groups of patients is accompanied by significant increase in the peripheral conversion of iodothyronines against impairment of the thyrotropic function of the hypophysis (almost 99.1 % of cases).

Key words: community acquired pneumonia, newly diagnosed infiltrative pulmonary tuberculosis, HIV infection, thyroid activity, infiltration.

Контактна інформація:

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

Стаття надійшла до редакції 16 червня 2013 р.