

УДК 618.2/3:616.441.008.61:611-018.4:616.71

© Н. Б. Зелінська, 2009.

ОКСИГЕНАЦІЯ ТКАНИН У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ**Н. Б. Зелінська**

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

TISSUE OXYGENATION IN HYPOTHYROIDISM**N. B. Zelinska****SUMMARY**

Was determined the velocity of the oxygen absorption of the tissues as parameter its oxygenation. The investigation of patients in various ages with different degree, compensation and term of the hypothyroidism was made. This parameter was less in hypothyroid patients then control group, independently from the patient's age also degree, compensation and term of the hypothyroidism.

ОКСИГЕНАЦИЯ ТКАНЕЙ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ**Н. Б. Зелинская****РЕЗЮМЕ**

Проведено исследование скорости поглощения кислорода тканями как показателя их оксигенации у больных гипотиреозом различного возраста, степени тяжести, состояния компенсации и длительности болезни. Выявлено достоверное снижение этого показателя у пациентов по сравнению с контрольной группой, независимо от их возраста, а также от степени тяжести, состояния компенсации и длительности болезни.

Ключові слова: гіпотиреоз, швидкість поглинання кисню.

Відомо, що дефіцит тиреоїдних гормонів спричиняє розлади всіх ланок серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз. Але якщо вивченню центральної та периферичної гемодинаміки при цій патології присвячений ряд досліджень, то стан мікроциркуляції (МЦ) в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів вивчений недостатньо.

Відомо, що за умови розвитку гіпотиреозу знижується судинна проникність, судинна стінка стає інертною, «заблокованою» до різних функціональних навантажень, що призводить до гіпоксії тканин і такі зміни спостерігають також при атеросклерозі, гіпертонічній хворобі, цукровому діабеті, старінні тощо [1]. Крім того, причиною погіршення мікроциркуляції і транскапілярного обміну є ослаблення серцевої діяльності, зі зниженням серцевого викиду і збільшення в'язкості крові [2, 3], збільшення за гіпотиреозу вмісту прозапальних цитокінів [4].

Для оцінки стану МЦ та транскапілярного обміну важливе значення має визначення напруження кисню в тканинах (tPO_2). Згідно діючим уявленням про транспорт кисню (O_2), градієнт tPO_2 між джерелом і ділянкою тканини, яка досліджується, прямо пропорційний споживанню O_2 цією тканиною. Зменшення споживання O_2 повинно призводити до зниження градієнта і зростання величини tPO_2 в

тканині. І навпаки при збільшенні споживання O_2 (за умовою незмінної його доставки) слід очікувати зниження tPO_2 . Величина tPO_2 залежить від швидкості засвоєння кисню клітинами (тобто від інтенсивності анаеробних процесів), а також від коефіцієнта дифузії, на який впливають стан проникливості капілярів та об'ємний кровотік. Таким чином, tPO_2 знаходить застосування як клінічний показник адекватності доставки і споживання кисню в тканинах [5]. В нашому дослідженні замість показника tPO_2 ми використовували визначення швидкості поглинання кисню (ШПК), яка характеризується як швидкість зміни ступеня оксигенації гемоглобіну і вимірюється у відсотках за хвилину (%/хв.).

Метою нашого дослідження було визначення стану оксигенації тканин (за допомогою визначення ШПК) у хворих на гіпотиреоз різної статі і віку, тривалості і важкості гіпотиреозу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Нами було обстежено 48 хворих на гіпотиреоз, віком від 16 до 66 років. Діагноз гіпотиреозу ґрунтувався на характерних клінічних ознаках, підвищенні рівня ТТГ і зниженні T_4 в сироватці крові. Контрольну групу склали 25 здорових осіб віком від 19 до 65 років. У всіх обстежених визначали ШПК неінвазивним спектрофотометричним методом за

допомогою пульсоксиметра, який є складовою частиною портативної багатофункціональної комп'ютерної системи і проводить вимірювання в реальному масштабі часу [6]. Статистична обробка отриманих даних виконувалась за допомогою комп'ютерної статистичної програми "STATISTICA for Windows. Release 5.0 A".

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих на гіпотиреоз було відмічено достовірне зменшення показників ШПК, порівняно із групою контролю, відповідно, $11,45 \pm 6,57$ %/хв. проти $23,71 \pm 7,02$ %/хв. ($p < 0,001$), що свідчить про погіршення оксигенації тканин в умовах дефіциту тиреоїдних гормонів. Не було різниці показників ШПК між жінками і чоловіками, хворими на гіпотиреоз (відповідно, ($n = 36$), $11,55 \pm 6,71$ %/хв. і ($n = 12$) $9,98 \pm 3,92$ %/хв., $p > 0,05$), а також групи контролю

(відповідно, ($n = 17$) $23,07 \pm 7,80$ %/хв. і ($n = 8$) $22,77 \pm 5,79$ %/хв., $p > 0,05$), відмінність показників була лише між хворими та особами групи контролю відповідної статі ($p < 0,001$).

У хворих на гіпотиреоз будь-якого ступеня важкості ШПК була нижчою, ніж в групі контролю: при легкій формі показник становив $9,97 \pm 3,72$ %/хв. ($p = 0,001$), середній важкості - $10,45 \pm 5,99$ %/хв. ($p < 0,001$) і важкій - $14,60 \pm 7,63$ %/хв. ($p = 0,01$).

Вірогідність різниці з групою контролю підтверджувалась U-критерієм Mann-Whitney (за умови $Z' > 2,1$, $p < 0,05$).

Між групами хворих різного ступеня важкості показник вірогідно не різнився, тобто не залежав від самої важкості хвороби. Показники ШПК у пацієнтів різних вікових груп були вірогідно нижчими, порівняно із контрольною групою відповідного віку (табл. 1).

Табл. 1.

ШПК (%/хв.) у хворих на гіпотиреоз різного віку (M ± d)

Групи обстежених	Вікові групи обстежених			
	16 - 25 років	26-40 років	41-55 років	старше 55 років
Група контролю	$24,70 \pm 7,33$	$23,56 \pm 8,05$	$19,51 \pm 6,03$	$18,2 \pm 2,4$
Хворі на гіпотиреоз	$11,24 \pm 8,20$	$12,46 \pm 7,31$	$11,41 \pm 6,30$	$9,24 \pm 3,98$
p	0,02	0,002	0,04	0,01

p – Вірогідність різниці з групою контролю (t-критерій Ст'юдента).

Між групами хворих різного віку не було відмічено вірогідної різниці показників ШПК ($p > 0,05$), як і кореляції ШПК з віком обстежених. Також не було відмічено суттєвого впливу на ШПК тривалості патологічного процесу, хоча за будь-якого терміну гіпотиреозу показник був вірогідно меншим, порівняно із групою контролю (табл. 2). У хворих на

гіпотиреоз будь-якого ступеня важкості ШПК була нижчою, ніж у контрольній групі: при легкій формі показник становив $9,97 \pm 3,72$ %/хв. ($p = 0,001$), середній важкості - $10,45 \pm 5,99$ %/хв. ($p < 0,001$) і важкій - $14,60 \pm 7,63$ %/хв. ($p = 0,01$). Між групами хворих різного ступеня важкості показник вірогідно не різнився, тобто не залежав від самої важкості хвороби.

Табл. 2.

ШПК (%/хв.) у хворих з різною тривалістю гіпотиреозу (M ± d)

Показник	Група контролю (n = 25)	Хворі з різною тривалістю гіпотиреозу (n = 48)				
		< 1 року (n = 9)	1-3 роки (n = 12)	3-5 років (n = 8)	5-10 років (n = 9)	> 10 років (n = 10)
ШПК (%/хв.)	$22,98 \pm 7,17$	$7,765 \pm 2,99$	$11,25 \pm 4,42$	$14,92 \pm 10,43$	$12,32 \pm 8,33$	$10,55 \pm 5,57$
p		<0,001	<0,001	0,03	0,004	<0,001

p – Вірогідність різниці (t-критерій Ст'юдента) із контрольною групою.

Була відмічена вірогідна різниця показників ШПК у пацієнтів, що на момент обстеження знаходились у

різному стані компенсації гіпотиреозу, порівняно із особами контрольної групи (табл. 3).

Табл. 3.

ШПК (%/хв.) у хворих з різною компенсацією гіпотиреозу
(M ± d)

Показник	Група контролю (n = 25)	Хворі з різною компенсацією гіпотиреозу		
		компенсація (1 група, n = 15)	субкомпенсація (2 група, n = 19)	декомпенсація (3 група, n = 14)
ШПК (%/хв.)	22,98 ± 7,17	13,64 ± 7,17	11,81 ± 6,25	7,41 ± 2,37
		¹ <0,001	¹ <0,001, ² >0,05	¹ <0,001, ² 0,01, ³ 0,03

¹ – Вірогідність різниці (p, t-критерій Ст'юдента) з групою контролю.

² – Вірогідність різниці (t-критерій Ст'юдента) з групою.

³ – Вірогідність різниці (t-критерій Ст'юдента) з 2 групою.

Особливо вираженим зниження ШПК було у хворих з декомпенсацією хвороби (3 група), в т.ч. у порівнянні з 1 і 2 групами. Крім того, визначена наявність зворотної кореляції ШПК зі станом компенсації хвороби ($Z = -3,09$, $p = 0,004$). Таким чином, єдиним вагомим фактором, що впливає на важкість порушень ШПК є гіпотиреоз і погіршення його компенсації. Разом із тим, незважаючи на клінічну та гормональну компенсацію, у хворих все-таки залишаються порушення ШПК, властиві хворобі, що свідчить про наявність глибоких, стійких порушень МГЦ при гіпотиреозі, які не ліквідуються повністю навіть при достатній замісній терапії тиреоїдними гормонами. Це свідчить про глибокі, стійкі порушення мікроциркуляції при гіпотиреозі, які не ліквідуються повністю навіть при достатній замісній терапії тиреоїдними гормонами.

ВИСНОВКИ

1. За гіпотиреозу оксигенація тканин знижена вже на ранніх етапах хвороби, за її мінімальної тривалості, будь-кого ступеня важкості, у хворих різного віку і статі.

2. На стан оксигенації впливає перш за все забезпеченість організму тиреоїдними гормонами, проте навіть за еутиреозу ШПК залишається зниженою.

ЛІТЕРАТУРА

1. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. Клиническая патология трансапиллярного обмена. – М. : Медицина, 1975. – 249 с.
2. Roach M. Physical Examination of the Microcirculation / M. Roach // Can J Gen Intern Med. – 2008. – Vol. 3, No. 2. – P. 79–81.
3. Зелінська Н.Б. Стан серцевої гемодинаміки при гіпотиреозі // Буковинський медичний вісник. – 2002. – Т. 6, № 3. – С. 42–45.
4. Роль некоторых цитокинов в формировании диастолической дисфункции при синдроме гипотиреоза / О.В. Серебрякова, А.В. Говорин, В.И. Просяник [та ін.] // Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7, № 1. – С. 44–47.
5. Б.О.Зелінський, Н.Б.Зелінська, Халабі Іхаб Мустафа, С.М.Злепко, М.П.Костенко, Б.М.Ковальчук. Швидкість змінення ступеня оксигенації гемоглобіну в тканинах, як показник їх функціонального стану // Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. - 2000. - №3. – С. 145-147.
6. Зелінський Б.О., Злепко С.М., Костенко М.П. та інші. Портативний багатофункціональний прилад діагностики судинного русла кровоносної системи. Вимірювальна та обчислювальна техніка в технологічних процесах. - 2000. - №1. - С.125-132.