

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D З АВТОІМУННОЮ ТИРЕОЇДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ В ОСІБ РІЗНОГО ВІКУ

І. В. Паньків

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Упродовж останніх років акцентується увага на значенні вітаміну D як імунного модулятора.

Мета — оцінити вміст вітаміну D у хворих різного віку з автоімунною патологією щитоподібної залози (ЩЗ), а також встановити взаємозв'язок між дефіцитом вітаміну D та автоімунною тиреоїдною патологією.

Матеріали і методи. В одномоментному дослідженні обстежено 119 осіб: 62 хворих на дифузний токсичний зоб (ДТЗ) та автоімунний тиреоїдит (АІТ), 32 пацієнтів без автоімунної тиреоїдної патології (дифузний вузловий нетоксичний зоб) і 25 здорових осіб.

Результати. Дефіцит вітаміну D виявлено у 82,9 % (78/94) пацієнтів із захворюваннями ЩЗ різного генезу. При цьому серед хворих з автоімунною патологією ЩЗ частота дефіциту вітаміну D досягала 88,7 % (55/62). Нами не встановлено достовірної кореляції між частотою дефіциту вітаміну D, віком і статтю серед 94 хворих з патологією ЩЗ. Наявність антитиреоїдних антитіл достовірно частіше спостерігали у пацієнтів з дефіцитом вітаміну D, ніж в осіб з його нормальним вмістом (70,5 % проти 43,8 %; $p < 0,05$). Встановлено безпосереднє відношення рівня тиреотропного гормону (ТТГ) на забезпечення організму вітаміном D. Так, рівень ТТГ при АІТ становив 7,8 мМО/л у разі дефіциту вітаміну D (< 20 нг/мл) і 3,4 мМО/л за умови адекватного забезпечення вітаміном D. У хворих на ДТЗ відповідні показники ТТГ становили 0,07 мМО/л при вмісті вітаміну D < 20 нг/мл і 2,9 мМО/л — при вмісті вітаміну D > 20 нг/мл. У пацієнтів без автоімунної тиреоїдної патології не спостерігалось залежності між рівнем ТТГ і вмістом вітаміну D в крові. В усіх обстежених не встановлено кореляції між рівнем вільного тироксину і забезпеченням організму вітаміном D. Отримані результати вказують на асоціацію між дефіцитом вітаміну D і тиреоїдною дисфункцією, особливо спричиненою автоімунним процесом. З одного боку, низькі рівні вітаміну D, можливо, є первинним феноменом, залученим у патогенез хвороби, а з іншого — можуть бути наслідком такої патології.

Висновки. Серед хворих з автоімунною патологією ЩЗ частота дефіциту вітаміну D досягає 88,7 %. Дефіцит вітаміну D достовірно пов'язаний з наявністю антитиреоїдних антитіл у хворих з патологією ЩЗ. Наявність антитиреоїдних антитіл достовірно частіше спостерігали у пацієнтів з дефіцитом вітаміну D, ніж в осіб з нормальним його вмістом (70,5 % проти 43,8 %; $p < 0,05$).

ТАНЦЕВАЛЬНО-ДВИГАТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ В РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

І. Б. Пепенина, С. А. Крижановский, Н. В. Карасевич

ГУ "Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", Киев

В комплексной патогенетической терапии болезни Паркинсона (БП) используется достаточно широкий арсенал средств, воздействующих на разные звенья патогенеза заболевания, однако остается актуальной проблема физической и психологической реабилитации пациентов. Широкий спектр немоторных симптомов БП (депрессия, когнитивные нарушения, инсомния и т. д.) негативно влияют на течение и прогноз заболевания, а иногда переносятся хуже, чем собственно моторный дефицит.

Одним из современных направлений в нейрореабилитации признана танцевально-двигательная терапия (ТДТ), стратегическим направлением которого является улучшение ходьбы, когнитивных функций и механизмов контроля над постуральной активностью пациентов.

Цель — изучить влияние ТДТ на двигательные нарушения (баланс позы, моторный темп), немоторные симптомы (тревога, депрессия) и качество жизни у пациентов с БП.

Материалы и методы. Обследованы 10 пациентов в возрасте 44–75 лет (средний возраст 59,1 года) с БП 1–3-й стадии по Хен–Яр и показателями MMSE не ниже 28 баллов. Соотношение мужчин и женщин составило 2:8. Комплексное нейрофизиологическое исследование проводили в начале занятий ТДТ, через 10 уроков и через 4 мес регулярных тренировок. Для объективизации динамики двигательных и постуральных расстройств использовали Унифицированную шкалу оценки тяжести БП-UPDRS. Определяли моторный темп, сенсомоторную реакцию и проводили стабилметрическую регистрацию постуральной активности. Для оценки немоторных симптомов БП использовали валидизированные шкалы: PDQ-39, HADS, WBM и GDS. Медикаментозная терапия оставалась стабильной в течение всего периода наблюдения.