

Методи дослідження

УДК 616.923.145-[214:52.14] -7

¹Л.Д.Тодоріко, ¹А.О.Герман, ⁴Т.П.Цинтар, ²В.М.Багрій, ³А.О.Шубравський

ПРЕДИКТОРИ ФОРМУВАННЯ СИСТЕМНИХ ПРОЯВІВ ПРИ ХРОНІЧНИХ ОБСТРУКТИВНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЛЕГЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП ЗА ФАКТОРНИМ АНАЛІЗОМ

¹Кафедра фтизіатрії та пульмонології (зав. – д.мед.н. Л.Д.Тодоріко),
²кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. – проф. О.С.Хухліна),
³кафедра внутрішньої медицини та ендокринології (зав. – проф. О.І.Федів)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці
⁴Чернівецька обласна клінічна лікарня

Резюме. За результатами факторного аналізу, системними проявами та суттєвими чинниками прогресування хронічних обструктивних захворювань легень у людей старшого віку є множинні зміни тиреоїдного гомеостазу, які виявляються на рівні вертикальної регуляції (гіпофіз-цитоподібна залоза-периферійна конвер-

сія), цитокінова, апоптотична та метаболічна дисфункції, що формуються на тлі гіпокортизолемії за гіпотиреоїдним адаптивним типом.

Ключові слова: хронічні обструктивні захворювання легень, літній та старечий вік, тиреоїдна гіпофункція, системне запалення.

Вступ. При тривалому перебігу хронічних обструктивних захворювань легень (ХОЗЛ), який у літньому та старечому віці супроводжується частими загостреннями, буває складно оцінити причину домінуючого впливу на той чи інший параметр гомеостазу. У той же час це важливо для створення єдиного „образу” захворювання та виявлення певних ланок патогенезу і, що найбільш актуально для хворого, це може вплинути на підбір адекватного лікування, його ефект і є необхідним у плані рекомендацій щодо вторинної профілактики.

Мета дослідження. Встановити характер метаболічно-імуногормональної взаємодії при хронічних обструктивних захворюваннях легень (ХОЗЛ) та визначити предиктори патогенетичних механізмів прогресування захворювання і формування системних проявів у літньому та старечому віці, шляхом проведення дисперсійного аналізу повнофакторного експерименту.

Матеріал і методи. Для досягнення даної мети проводився факторний аналіз з оцінкою відсотка дисперсії, суми квадратів відхилень досліджуваного параметра („модельованого” параметра-відгуку X: окремі показники гормонального (вільний трийодтиронін, тироксин (вТ₃ та вТ₄), тиреотропний гормон (ТТГ), антитіла до тиреопероксидази (АТ-ТПО), кортизол), цитокінового (ІЛ-1β, ІЛ-10, ІЛ-6, ФНП-α) та метаболічного гомеостазу при ХОЗЛ) під впливом фіксованого (контрольованого параметра) Y (хворі на ХОЗЛ з тиреоїдною гіпофункцією). Використано програмне забезпечення SPSS 13,0 [4, 5, 6]. Запропонований методичний підхід дозволяє вивчити характер і ступінь взаємодії метаболічних, цитокінових і гормональних факторів та їх роль у прогресуванні ХОЗЛ, шляхи формування поліморбідності, розробити програму диференційованої тера-

пії і оцінити ефективність запропонованих стандартів лікування.

Результати дослідження та їх обговорення. З метою узагальнення отриманих результатів проведений дисперсійний аналіз показників тиреоїдної та глюкокортикоїдної функцій, окремих показників метаболічного гомеостазу та цитокінового балансу при ХОЗЛ у літньому та старечому віці за отриманими нами результатами дослідження [12] методом головних компонент. За результатами факторного аналізу показників тиреоїдного гомеостазу методом виділення головних компонент у хворих на ХОЗЛ літнього та старечого віку встановлено, що ступінь впливу досліджуваної патології на тиреоїдний гомеостаз є не тільки вірогідним, але й визначальним (табл. 1).

Головними компонентами тиреоїдного гомеостазу, які забезпечують системний вплив при ХОЗЛ, є рівень вТ₃ (дисперсія становить 50,18 %) та вТ₄ (дисперсія становить 28,13 %). Матриця оборотних компонент (кореляційний коефіцієнт між змінними і факторами) відповідно становить для вТ₃ – 0,924, вТ₄ – 0,942, АТ-ТПО – 0,738, кортизолу – 0,842, ТТГ – 0,851, що свідчить про вірогідну високу кореляцію між даними показниками (табл. 2).

Після аналізу результатів повнофакторного експерименту підтверджено: по-перше - наявність ХОЗЛ є визначальним чинником впливу на тиреоїдний гомеостаз у пацієнтів літнього та старечого віку; по-друге – вплив тироксину переважав ступінь впливу йодотироніну, обидва переважали над впливом ТТГ і АТ-ТПО. Найбільший ступінь змін виявлявся при асоціації факторів і, нарешті, вплив показників тиреоїдного гомеостазу переважав над рівнем кортизолу.

За отриманими даними можна сказати, що ризик виникнення тиреоїдної дисфункції за наяв-

ності ХОЗЛ, навіть при збереженому рівні кортизолу, на момент обстеження хворого є дуже високим. Тобто, можна припустити, що існує патогенетична спільність перебігу ХОЗЛ у літньому та старечому віці та формування тиреоїдної дисфункції, де пусковим моментом є хронічне запалення, що сприяє розвитку системних проявів з формуванням метаболічних змін, які торкаються різнонаправлених систем захисту та агресії, залучення яких до каскаду розвитку і прогресування захворювання призводить до явищ гормонального дисбалансу.

Оскільки цитокіни (ЦК) опосередковують запальну реакцію при ХОЗЛ, ми проаналізували характер взаємозв'язків між виявленими змінами в цитокіновому профілі та зрушеннями тиреоїдного балансу. За результатами факторного аналізу методом виділення головних компонент з проаналізованих показників цитокінового балансу при ХОЗЛ у літньому та старечому віці встановлено, що ступінь впливу досліджуваної патології є вірогідним, однак не визначальним (табл. 3). Дисперсійний аналіз методом виділення головних компонент показав, що при ХОЗЛ у літньому та старечому віці в цитокіновій системі виділені два головних чинники, що забезпечують системний вплив: ІЛ-1 β (дисперсія становить 36,8 %) та ІЛ-10 (дисперсія становить 27,4 %). Наближений до значимого предиктора і ІЛ-6, дисперсія якого становить 20,9 %. Збільшення концентрації ІЛ-6 та його системного впливу при ХОЗЛ є фактором ризику прогресування захворювання, оскільки за результатами окремих досліджень він детермінує летальність [2, 7, 8].

Матриця оборотних компонент (кореляційний коефіцієнт між змінними і факторами) при ХОЗЛ становить (за показниками цитокінового балансу) за ІЛ-1 β – 0,806, за ІЛ-10 – 0,814, за ІЛ-6 – 0,735 та за ФНП- α – 0,743, що свідчить про вірогідну кореляцію між даними показниками та тиреоїдною функцією.

Результати проведеного факторного аналізу підтвердили, що визначальними чинниками впливу на запальний процес при ХОЗЛ є прозапальні ІЛ-1 β та ІЛ-10. Обидва переважали над впливом ІЛ-6 та ФНП- α , найбільший ступінь змін виявлявся при асоціації цих факторів.

Для виявлення можливих взаємозв'язків між станом ліпопероксидації (малоновий альдегід плазми та еритроцитів (МАпл та МАер)), окиснювальної модифікації білків нейтрального та основного характеру (ОМБ НХ та ОХ), окремими показниками протиокисдантного захисту (ПОЗ) – глутатіону відновленого (ГВ), церулоплазміну (ЦП), каталази (КТ) та гемостазу (антитромбін ІІІ (АТІІІ), ХІІІ фактор, Хагеманзалежний фібриноліз (ХЗФ)), як основними патогенетичними чинниками окислювального стресу (ОС) та системного запалення при ХОЗЛ нами проводився факторний аналіз отриманих показників. Установлено методом виділення головних компонент з проаналізованих показників метаболічного гомеоста-

зу при ХОЗЛ у літньому та старечому віці, що ступінь впливу досліджуваної патології на окремі показники окиснювального стресу є вірогідним і, зокрема, за ОМБ НХ та ОХ і МАпл (табл. 4).

Головними компонентами окислювального гомеостазу, які забезпечують системний вплив при ХОЗЛ, є рівень ОМБ НХ (дисперсія становить – 33,136 %) та МАпл (дисперсія становить – 21,083 %). Наближеним є і значення ГВ (дисперсія становить – 18,770 %).

Матриця оборотних компонент (кореляційний коефіцієнт між змінними і факторами) відповідно становить для 1-го фактору (за показниками окислювального стресу) за ОМБ НХ – 0,710, за МАпл – 0,799, за МАер – 0,668; для 2-го фактору за ОМБ ОХ – 0,745, за ГВ – 0,704, що свідчить про вірогідну високу кореляцію між даними показниками та 1 і 2 факторами.

Аналізуючи отримані результати, можна дійти висновку, що ступінь змін рівня ПОЛ, ОМБ та активності ПОЗ у пацієнтів із ХОЗЛ значною мірою пов'язаний із величиною окиснювального потенціалу, а також зі ступенем залучення до формування адаптативних процесів на рівні організму тиреоїдної та глюкокортикоїдної систем. За результатами дисперсійного аналізу виявлена закономірність щодо посилення процесу ПОЛ (за рахунок переважно МАпл) та ОМБ як основного, так і нейтрального характеру при ХОЗЛ з тиреоїдною дисфункцією на тлі зниження ПОЗ (за рахунок рівня ГВ).

Враховуючи все вищевикладене, можна стверджувати про наявність спільних патогенетичних механізмів у розвитку системних ефектів при ХОЗЛ. Для виявлення можливих взаємозв'язків між станом ліпопероксидації, окиснювальної модифікації білків, цитокіновим балансом та тиреоїдною і глюкокортикоїдною дисфункцією, як основними патогенетичними механізмами системного запалення при ХОЗЛ та для визначення предикторів прогресування його перебігу, нами проводився факторний аналіз методом виділення головних компонент із проаналізованих показників у пацієнтів літнього та старечого віку. Установлено, що ступінь впливу тиреоїдної дисфункції на цитокіновий та окислювальний баланс є не тільки вірогідним, але й визначальним (табл. 5).

Як видно з табл. 5, головними компонентами, що забезпечують прогресування хронічного запалення при ХОЗЛ та його системні прояви в літньому та старечому віці є рівень вТ₄ (дисперсія становить – 28,978 %), вТ₃ (дисперсія становить – 19,529 %), ІЛ-1 β (дисперсія становить – 15,981 %), ІЛ-10 (дисперсія становить – 12,031 %). Матриця оборотних компонент (кореляційний коефіцієнт між змінними і факторами) відповідно становить для 1-го фактору (за показниками тиреоїдного гомеостазу) за вТ₃ – 0,938; за вТ₄ – 0,925; для 2-го фактору за МАпл – 0,708, за ОМБ НХ – 0,700, за ІЛ-1 β – 0,444, за ІЛ-10 – 0,443; для 3-го фактору за ХІІІ – 0,790, за АТІІІ – 0,725, що свідчить про вірогідну високу кореляцію між 1, 2 та 3 факторами.

Таблиця 1

Повна пояснена дисперсія факторного аналізу тиреоїдного гомеостазу та рівня кортизолу при хронічних обструктивних захворюваннях легень у літньому та старечому віці

Компонента (параметр впливу)	Початкові власні значення		
	Всього	% дисперсії	кумулятивний %
вТ ₄	2,509	50,180	50,180
вТ ₃	1,407	28,130	78,310
ТТГ	0,624	12,487	90,798
АТ-ТПО	0,453	9,061	99,859
Кортизол	0,007	0,141	100,000

Таблиця 2

Матриця оборотних компонент за повнофакторною дисперсією при хронічних обструктивних захворюваннях легень у літньому та старечому віці

Компонента	Компонента	
	фактор 1	фактор 2
вТ ₄	0,924*	0,273
вТ ₃	0,942*	0,205
ТТГ	-0,046	0,851*
АТ-ТПО	0,738*	-0,207
Кортизол	0,191	0,842*

Таблиця 3

Повна пояснена дисперсія факторного аналізу цитокінового балансу при хронічних обструктивних захворюваннях легень у літньому та старечому віці

Компонента (параметр впливу)	Початкові власні значення		
	Всього	% дисперсії	кумулятивний %
ІЛ-1 β	1,475	36,868	36,868
ІЛ-10	1,095	27,365	64,223
ІЛ-6	0,837	20,916	85,150
ФНП- α	0,594	14,850	100,000

Таблиця 4

Повна пояснена дисперсія факторного аналізу тиреоїдного гомеостазу та рівня кортизолу при хронічних обструктивних захворюваннях легень у літньому та старечому віці

Компонента (параметр впливу)	Початкові власні значення		
	Всього	% дисперсії	кумулятивний %
ОМБ АКДФГ НХ	1,657	33,136	33,136
ОМБ АКДФ ОХ	1,054	21,083	54,219
ГВ	0,938	18,770	72,989
МАпл	0,765	15,290	88,279
МАер	0,586	11,721	100,000

Таблиця 5

Повна пояснена дисперсія факторного аналізу тиреоїдного гомеостазу та рівня кортизолу при хронічних обструктивних захворюваннях легень у літньому та старечому віці

Компонента (параметр впливу)	Початкові власні значення		
	Всього	% дисперсії	кумулятивний %
вТ ₄	2,318	28,978	28,978
вТ ₃	1,562	19,529	48,506
ІЛ-1β	1,278	15,981	64,487
ІЛ-10	0,963	12,031	76,518
МАпл	0,773	9,659	86,178
ОМБ АКДНФГ НХ	0,702	8,773	94,951
XIII фактор	0,376	4,699	99,650
АТШ	0,028	0,350	100,000

Таким чином, основними предикторами прогресування ХОЗЛ та формування його системних проявів у літньому та старечому віці є тиреоїдний дисбаланс (за рівнем вільних тиреоїдних гормонів), цитокінова дизрегуляція (за вмістом ІЛ-1β та ІЛ-10), оксидативний стрес (за ОМБ НХ та МАпл крові), гемореологічна недостатність (за АТШ, XIII фактором), про що свідчить отриманий нами Варимакс із нормалізацією Кайзера.

Аналіз показників матриці коефіцієнтів оцінок компонентів тиреоїдного, цитокінового та метаболічного гомеостазу підтвердив отримані нами результати щодо значимості, зокрема, таких основних факторів, як: вТ₄, ІЛ-1β, ОМБ НХ, XIII у патогенезі прогресування ХОЗЛ.

Отже, для аналізу патогенетичних особливостей перебігу ХОЗЛ важливими є не тільки парні зв'язки між окремими показниками, але й множинні взаємозв'язки між різними характеристиками гомеостазу, що дозволяє вичленити основні предиктори прогресування захворювання та формування його системних проявів [2, 3, 9,13].

На нашу думку, тривала гіпоксія при ХОЗЛ призводить до активації анаеробного гліколізу, перерозподілу кровообігу з переважним кровопостачанням життєво важливих органів (головний мозок, серце, надниркові залози) та відповідно зниженням оксигенації інших органів та систем, у т.ч. і щитоподібної залози (ЩЗ), спостерігається підсилення тканинного метаболічного ацидозу та формування тиреоїдної гіпофункції. Активація системи гіпофіз-надниркові залози підвищує резистентність організму до кисневого голодування. Гіпоксія тяжкого ступеня при ХОЗЛ з функціональною недостатністю ЩЗ викликає зрив механізмів компенсації, що супроводжується виснаженням симпатно-адреналової системи (зниження катехоламіндепонувальної функції еритроцитів) та кіркової речовини надниркових залоз. Знижується рівень кортизолу, що сприяє пригніченню імунної відповіді з послабленням процесингу антигенів, зниженням продукції антитіл, пору-

шенням ланок лімфопоезу і призводить до зниження опірності організму до різних ендо- та екзогенних стресорів, випадає пермісивний ефект кортизолу відносно тиреоїдних гормонів та катехоламінів, зростає метаболічний дисбаланс внаслідок неконтрольованого ОС (підвищується вміст МАпл, МАер, знижується рівень ГВ та ЦП); збільшується проникність судинної стінки та клітинних мембран (за результатами електронної мікроскопії); зростає показник коагуляційної активності (знижується вміст XIII фактору, зростає АТШ) та гемоконцентрація (зростає відносна в'язкість еритроцитарної суспензії, агрегаційна активність тромбоцитів та еритроцитів, погіршується здатність останніх до деформації), формується сладж-синдром з утворенням внутрішньосудинних тромбів. Під впливом антигенної стимуляції посилюється синтез і викид активатора плазміногена [1, 9]. Зниження ПОЗ зменшує гальмівну дію на циклооксигеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти та інактивацію активних форм кисню, що знову ж таки прискорює ПОЛ і активує агрегацію тромбоцитів. Такі окремі компоненти ПОЗ, як церулоплазмін та супероксиддисмутаза, змінюють гемостаз і фібриноліз (гальмують згортання крові і активують фібриноліз). Порушення мікроциркуляції підсилює гіпоксію тканин, яка інтенсифікує ПОЛ і активує апоптоз.

Зміни гомеостазу при ХОЗЛ можуть бути пов'язані з дією ІЛ-1β, який викликає активацію запальних білків або реактантів гострої фази та рівня прозапального ІЛ-10 [7, 10, 14]. У свою чергу, цитокінова дезінтеграція свідчить про вихід запальної реакції за межі бронхолегеневої системи з формуванням системної альтерації і дистрес-реакції нейроендокринної системи, яка, на нашу думку, може призводити до функціональних порушень гіпофіза, щитоподібної та надниркових залоз, що є прогностично несприятливою ознакою і свідчить на користь прогресування ХОЗЛ та формування його системних проявів в осіб старшого віку.

Відповідно до концепції аварійного регулювання в стресовій ситуації організм приносить у жертву частину функцій, які потребують великих енергетичних затрат; відбувається розвиток інтенсивної запальної відповіді (ОС) для використання основних ресурсів заради збереження сталості гомеостазу і, таким чином, зростає рівень вТ₃, який підвищує мітохондріальне дихання, сприяє зростанню аеробного дихання і активації експресії гена мітохондріальної гліцерол-3-фосфатдегідрогенази, яка бере участь в α -гліцерофосфатному шунті, а збільшення інтенсивності аеробного дихання супроводжується активацією циклу Кребса [11].

Враховуючи вищевикладене, можна висунути гіпотезу, що гіпотиреоїдна реакція у хворих на ХОЗЛ літнього та старечого віку є своєрідною біохімічною адаптацією, яка базується на максимальному використанні йоду з крові і його економному метаболізмі, особливо в умовах екологічного регіонального йододефіциту [11, 15]. Враховуючи, що фізіологічний зміст адаптивної гіперплазії ЩЗ полягає в компенсаторному посиленні синтезу вільних тиреоїдних гормонів, можливо в умовах вираженої екстремальності при ХОЗЛ, метаболічні адаптації пішли шляхом синтезу менш йодованого, але більш активного гормону вТ₃, про що свідчить отримана нами стійка динаміка гіпертрийодотироніемії у 89,9 % пацієнтів із ХОЗЛ літнього та старечого віку на тлі гіпотироксинемії (у 75,3 % пацієнтів). Не встановлено при цьому зростання рівня ТТГ, що свідчить про економний характер функціонування тиреоїдної системи [12, 14, 15], і підтверджується результатами дисперсійного аналізу повнофакторного експерименту про значиму роль у формуванні тиреоїдної дисфункції при ХОЗЛ власне цих компонентів.

Таким чином, для хворих на ХОЗЛ літнього та старечого віку біохімічним вираженням ендокринної дизрегуляції є економізація гормонального метаболізму, який заснований на зміні співвідношення вільних тиреоїдних гормонів на користь трийодотироніну. Невираженість гіперплазії в осіб літнього та старечого віку при ХОЗЛ на тлі формування синдрому системного дефіциту йодотиронінів можна трактувати як економний характер тиреоїдної регуляції. Структурна стійкість ЩЗ при ХОЗЛ зумовлена, очевидно, гіпоксичним фактором, що дозволяє здійснювати тиреоїдну регуляцію в межах фіксованих структурно-об'ємних параметрів. У 17 % пацієнтів із ХОЗЛ літнього та старечого віку формується гіпотиреоїдний адаптивний тип і зафіксована адаптативна функціональна гіперплазія ЩЗ [12].

Висновки

1. Тісні зв'язки між ендокринною, імунною та метаболічною системами при хронічних обструктивних захворюваннях легень у літньому та старечому віці мають інтерактивний характер, йдеться про взаємодію ендокриноцитів, імункомпетентних клітин та циркулюючих і резидентних клітин бронхолегеневої паренхіми та їх вплив на формування системних проявів і прогресування

захворювання в літньому та старечому віці. Така взаємодія базується на здатності метаболічних чинників (продукти пероксидного окиснення ліпідів, окиснювальної модифікації білків, протеолітична активність крові) та цитокінів впливати на експресію вільних тиреоїдних гормонів і кортизолу та їх рецептори, і навпаки. Мова може йти за існування триєдиного метаболічно-ендокринно-цитокінового комплексу, функціонування котрого забезпечує пристосування організму до несприятливих факторів навколишнього середовища при хронічних обструктивних захворюваннях легень у літньому та старечому віці, тобто загальну гіпотиреоїдну адаптаційну реакцію.

2. Підтверджено, що наявність хронічних обструктивних захворювань легень є визначальним чинником впливу на тиреоїдний гомеостаз у пацієнтів літнього та старечого віку. Вплив тироксину переважав ступінь впливу йодотироніну, обидва переважали над впливом тиреотропного гормону і позитивним титром антитіл до тиреопероксидази. Найбільший ступінь змін виявлявся при асоціації факторів, а вплив показників тиреоїдного гомеостазу переважав над рівнем кортизолу.

Перспективи подальших досліджень. На основі отриманих результатів можна вважати, що напрямки лікування в пацієнтів із ХОЗЛ з тиреоїдною дисфункцією повинні включати: корекцію тиреоїдного балансу препаратами йоду; протизапальну терапію, яка направлена на основні ланки хронічного запалення та інгібування медіаторних прозапальних реакцій (цитокіно-апоптичний дисбаланс); проведення адекватної дезінтоксикаційної та антиагрегантної терапії.

Література

1. Авдеев С.Н. Малоизвестные, но важные клинические аспекты ХОБЛ / С.Н.Авдеев, С.И.Овчаренко // Пульмонология. – 2008. – № 9. – С. 63-67.
2. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание / С.Н.Авдеев // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 104-116.
3. Асанов Э.О. Возрастные особенности интенсивности перекисного окисления липидов и состояния антиоксидантной системы при гипоксическом стрессе / Э.О.Асанов, М.В.Беликова // Пробл. старения и долголетия. – 2006. – № 4. – С. 285-290.
4. Бабич П.Н. Применение современных статистических методов в практике клинических исследований. Сообщение третье. Отношение шансов: понятие, вычисление и интерпретация / П.Н.Бабич, А.В.Губенко, С.Н.Лапач // Укр. мед. часопис. – 2005. – Т. 46, № 2. – С. 113-119.
5. Бююль А. SPSS: Искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей / А.Бююль, П.Цёфель; Пер. с нем. – СПб.: ДиаСофтЮП, 2005. – 608 с.
6. Жураковская Н.С. Информационная модель на примере хронического бронхита как способ

- математической обработки клинического материала / Н.С.Жураковская // Терапевт. арх. – 2005. – № 3. – С. 23-28.
7. Калініченко Ю.М. Оцінка інтерлейкінового профілю при хронічному обструктивному захворюванні легень / Ю.М.Калініченко, М.М.Островський // Укр. пульмонолог. – 2006. – № 1. – С. 33-34.
 8. Кароли Н.А. Предикторы риска смерти пациентов с ХОБЛ / Н.А.Кароли, А.П.Ребров // Пульмонология. – 2007. – № 3. – С. 77-80.
 9. Коркушко О.В. Значение изменения отдельных показателей внутрисосудистого гомеостаза в развитии циркуляторной гипоксии при старении / О.В.Коркушко, В.Ю.Лишнева // Успехи геронтологии. – 2002. – № 9. – С. 258-262.
 10. Методология изучения системного воспаления / Е.Ю.Гусев, Л.Н.Юрченко, В.А.Черешнев [и др.] // Пробл. эндокринолог. – 2005. – Т. 51, № 6. – С. 9-12.
 11. Мещишен І.Ф. Обмін та механізми молекулярної регуляції йодотиронінів / І.Ф.Мещишен, В.П.Пішак // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 3-4. – С. 106-114.
 12. Тодоріко Л.Д. Функціональні зміни щитоподібної залози, тиреотропна функція гіпофіза та вміст кортизолу при ХОЗЛ у пацієнтів старшого віку / Л.Д.Тодоріко // Укр. пульмонолог. ж. – 2008. – № 4. – С. 50-54.
 13. Andreassen H. Chronic obstructive pulmonary disease as a systematic disease: an epidemiological perspective / H.Andreassen, J.Vestbo // Eur. Respir. J. – 2003. – № 22. – P. 2-4.
 14. Augusti A.N. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / A.N.Augusti // Prog. Am Thorax. – 2005. – № 2. – P. 367-370.
 15. Correlates of non-thyroidal illness syndrome in chronic obstructive pulmonary disease / F.Karadag, H.Ozcan, A.B.Karul [et al.] // Respir. Med. – 2007. – № 7. – P. 1439-1446.

ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУП ЗА ФАКТОРНЫМ АНАЛИЗОМ

Л.Д.Тодоріко, А.О.Герман, Т.П.Цинтарь, В.М.Багрий, А.О.Шубравський

Резюме. За результатами математического анализа системными проявлениями и существенными факторами прогрессирования хронических обструктивных заболеваний легких у больных старшего возраста являются множественные изменения тиреоидного гомеостаза, которые выявляются на уровне вертикальной регуляции (гипофиз-щитовидная железа-периферическая конверсия), цитокиновая, апоптотическая и метаболическая дисфункции, которые формируются на фоне гипокортизолемии за гипотиреоидным адаптивным типом.

Ключевые слова: хронические обструктивные заболевания легких, пожилой и старческий возраст, тиреоидная гиподисфункция, системное воспаление.

PREDICTORS OF THE FORMATION OF SYSTEMIC MANIFESTATIONS IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASES IN PATIENTS OF OLDER AGE GROUPS BASED ON THE FACTOR ANALYSIS

L.D.Todoriko, A.O.Herman, T.P.Tsyntar, V.M.Bahrii, A.O.Shubravskiy

Abstract. On the basis of the factor analysis the systemic manifestations and essential factors of the progressions of chronic obstructive pulmonary diseases in patients of older age are multiple changes of thyroid hemostasis that are revealed at the level of vertical regulation (the hypophysis-the thyroid gland-peripheral conversion), cytokine, apoptotic and metabolic dysfunctions of hypocortisolemia after the hypothyroid adaptive type.

Key words: chronic obstructive pulmonary diseases, elderly and senile age, thyroid hypofunction, systemic inflammation.

Boukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Т.М.Христин

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 1 (57). – P. 200-205

Надійшла до редакції 3.11.2010 року