



АМІТ-1 найкраще лікувати тіонамідами, можна комбінувати протягом декількох тижнів із перхлоратом натрію, щоб зробити ЩЗ більш чутливою до тіонамідів. АМІТ-2 лікується за допомогою пероральних глюкокортикоїдів. Після відновлення еутиреозу лікування пацієнтів з АМІТ-2 припиняється, тоді як пацієнтам з АМІТ-1 слід призначити хірургічне лікування або терапію радіоактивним йодом.

Змішані невизначені форми АМІТ лікуються тіонамідами. На початку лікування можна додати пероральні глюкокортикоїди, якщо точний діагноз не визначений, або приєднати їх через декілька тижнів, якщо відповідь на тіонаміди є поганою.

Рішення щодо продовження чи припинення лікування аміодароном у випадках розвитку АМІТ слід приймати індивідуально, спільно спеціалістами-кардіологами та ендокринологами. За наявності швидкого погіршення серцевого стану при всіх формах АМІТ може знадобитися термінова тиреоїдектомія.

Високий вміст йоду в аміодароні є основною причиною змін метаболізму тиреоїдних гормонів, що призводить до розвитку аміодарон-асоційованих дисфункцій ЩЗ, які викликають появу симптоматики гіпотиреозу чи тиреотоксикозу. До призначення аміодарону слід провести УЗД та оцінити функціональний стан ЩЗ.

**Маслянюк В.А.**

## **ЛІПІДНИЙ СПЕКТР У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2 ПРИ ЛІКУВАННІ СЕЛЕКТИВНИМИ ІНГІБІТОРАМИ НАТРІЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРУ 2-ГО ТИПУ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет*

Недостатня компенсація цукрового діабету є одним із факторів формування неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП). Вона призводить до порушення білкового обміну з підвищенням активності ферментів, гіперінсулінемії, інсулінорезистентності, що сприяє розвитку ожиріння, та дисліпідемії, яка, в свою чергу, лежить в основі розвитку макроангіопатій у хворих на цукровий діабет.

Доведено, що застосування селективних інгібіторів натрій-глюкозного котранспортеру 2-го типу дає можливість знизити кардіо-васкулярну смертність а окремі дослідження пояснюють це їх здатністю впливати на ліпідний обмін.

Мета дослідження – вивчити вплив селективних інгібіторів натрій-глюкозного котранспортеру 2-го типу на ліпідний спектр у хворих на цукровий діабет типу 2 поєднаний з НАЖХП.

Нами обстежено 20 хворих на цукровий діабет типу 2, у яких діагностовано НАЖХП. У якості цукрознижувальної терапії вони отримували метформін та дапагліфлозин.

Серед них було 11 чоловіків та 9 жінок віком від 49 до 68 років. Обстеження проводили до та через 6 місяців від початку прийому препарату. Пацієнти дотримувалися дієтичних рекомендацій. Досліджували рівень глікемії, глікозильованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>), холестерину, ліпопротеїдів високої та низької щільності та тригліцеридів. Дапагліфлозин призначали в дозі 10 мг 1 раз на добу. Дозу метформіну за цей період не змінювали.

Встановлено, що середній рівень глікемії натще на початку прийому дапагліфлозину становив 8,3 ммоль/л, HbA<sub>1c</sub> – 8,6%, холестерину – 5,06 ммоль/л, ліпопротеїдів високої щільності (ЛППВЩ) – 1,04 ммоль/л, ліпопротеїдів низької щільності (ЛППНЩ) – 2,70 ммоль/л, тригліцеридів – 2,46 ммоль/л. Через 6 місяців прийому дапагліфлозину отримано наступні результати: глікемія натще – 7,1 ммоль/л, HbA<sub>1c</sub> – 7,8%, холестерин – 5,99 ммоль/л, ЛППВЩ – 1,14 ммоль/л, ЛППНЩ – 3,14 ммоль/л, тригліцериди – 3,05 ммоль/л.

Результати дослідження показали, що дапагліфлозин сприяє нормалізації глікемії, рівня глікозильованого гемоглобіну, не призводить до суттєвих змін ліпідного спектру. Поряд з цим, існує тенденція до посилення дисліпідемії, що може бути обумовлене і прогресуванням захворювання.