

УДК 612.22:577.152:616.441

КУЗНЄЦОВА О.В., ЯСІНСЬКА О.В., АНОХІНА С.І.
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

ВПЛИВ ГІПОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ НА ПОКАЗНИКИ ПРОТЕОЛІЗУ В ТКАНИНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗА РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ ФОТОПЕРІОДУ

Експериментальні дослідження протеолітичних процесів у тканинах ендокринних органів, у тому числі щитоподібної залози, за умов впливу різноманітних чинників середовища створюють теоретичний базис розуміння патогенетичних механізмів розвитку ендокринної патології. Гірська місцевість є ендемічним регіоном щодо йододефіциту та пов'язаних із ним захворювань щитоподібної залози. Одним із факторів середовища на високогір'ї є гіпобарична гіпоксія, наслідки впливу якої мають адаптогенний характер, однак при поєднанні з іншими чинниками, що мають вплив на органи ендокринної системи, можуть призвести до розвитку патології. Інтенсивність тканинного протеолізу є об'єктивним індикатором стану щитоподібної залози, пов'язаним із процесами елімінації ушкоджених білкових молекул як у процесі адаптаційної перебудови органа, так і при розвитку апоптозу.

Метою даного дослідження є вивчення особливостей змін протеолізу в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів за поєднаної дії гіпобаричної гіпоксії та зміненої тривалості фотоперіоду.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проведені на 36 статевозрілих самцях білих лабораторних щурів із середньою масою тіла 0,167 кг. Гіпобаричну гіпоксію створювали в проточній барокамері шляхом розрідження повітря до величини, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря, зі швидкістю «підйому» 0,4 км/хв. За гіпоксичних умов тварин утримували впродовж 14 діб по 2 годин щодня. Зміни тривалості фотоперіоду моделювали шляхом утримання тварин при постійному цілодобовому освітленні інтенсивністю 500 лк. Зміни фотоперіоду вводили за добу до початку гіпоксичного впливу. Контрольними були інтактні щури, які перебували в умовах природного освітлення та звичайного атмосферного тиску. Протеолітичну активність у тканинах щитоподібної залози визначали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу.

Результати дослідження. За дії постійного освітлення, що призводить до дефіциту ендogenous мелатоніну (модель гіпофункції шишкоподібної залози), у тканині щитоподібної залози лізис азоальбуміну зменшувався у 1,6 раза, азоказеїну — на 16 %, колагену — на 29 % порівняно з контролем.

Приєднання гіпобаричної гіпоксії на тлі постійного освітлення призводило до зростання протеолітичної активності відносно всіх груп порівняння. Так, відносно контролю лізис низькомолекулярних білків зріс у 4,6 раза, відносно групи постійного освітлення

за нормоксії — у 7,4 раза, групи гіпоксії на тлі природного освітлення — на 27 %; лізис високомолекулярних білків зріс у 5,3 раза відносно контролю, у 6,2 раза — відносно групи постійного освітлення за нормоксії, на 26 % — відносно показників групи гіпоксії на тлі природного освітлення; лізис колагену — у 4,8; 6,8; 1,6 раза відповідно. Отже, можна стверджувати, що поєднаний вплив гіпобаричної гіпоксії та постійного освітлення призводить до найбільш вираженого зростання інтенсивності протеолізу всіх груп білків. Однак за різних впливів інтенсивність лізису білкових молекул значно відрізняється. Так, за гіпобаричної гіпоксії на тлі природного освітлення найбільше проявилось зростання інтенсивності протеолізу високомолекулярних білків, а за поєднаної дії гіпоксії та постійного освітлення — і колагену також. Низькомолекулярні білки виявилися найбільш стійкими щодо усіх застосованих впливів.

Висновок. За умов постійного освітлення виникають ознаки пригнічення інтенсивності протеолізу в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів порівняно з показниками всіх досліджуваних груп тварин. При дії гіпобаричної гіпоксії на тлі постійного освітлення протеолітична активність у тканині щитоподібної залози підвищується щодо усіх груп білкових молекул, особливо щодо високомолекулярних білків та колагену, порівняно з показниками усіх досліджуваних груп, що може бути свідченням значної структурної перебудови залози.

УДК 616.12-008.331.1-02:546.16:577.175.4

КУПНОВИЦЬКА І.Г., ГУБІНА Н.В., КУТИНСЬКА І.П.,
БЕЛЕГАЙ Р.І., КЛИМЕНКО В.І., ДАНИЛЮК О.І.
Державний вищий навчальний заклад «Івано-Франківський національний медичний університет»,
м. Івано-Франківськ, Україна

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЙОДУ ТА ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Йод належить як до галогенів, так і до есенціальних мікроелементів. Значення йоду для людини визначається тим, що цей мікроелемент є обов'язковим структурним компонентом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) — тироксину та трийодтироніну (Башкірова Л., Руденко А., 2010). В умовах дефіциту йоду включаються адаптаційні механізми, посилюється поглинання йодиду ЩЗ із циркулюючої крові, стимулюється синтез тиреоїдних гормонів, прискорюється кругообіг йоду в ЩЗ (Сидорова Н.Н., 2006). Тому очевидно стає потреба у вивченні обміну йоду як причини дисфункції ЩЗ. Також в літературі є дані про зменшення йодурії, як ознаки субклінічного гіпотиреозу, у міру прогресування артеріальної гіпертензії (Biondi V. et al., 2011).

Мета дослідження — вивчення рівня тиреоїдних гормонів (ТТГ) та йодурії у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) залежно від стадії захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 190 хворих на АГ (137 жінок і 53 чоловіки) віком від 24 до 72 років (середній вік $48,09 \pm 1,64$ року). Згідно з класифікацією залежно від уражень органів-мішеней I ст. АГ діагностована в 25 хворих, II — у 138, III ст. — у 27 хворих. Контрольну групу (КГ) становили 20 практично здорових осіб. Окрім загальноклінічних методів обстежень, усім хворим визначали вміст йодиду в сечі за допомогою набору UROJOD TEST KIT (Merck, Germany) із використанням колонок активованого вугілля (мкг/дл), вміст T_3 та T_4 у сироватці крові — методом імуноферментного аналізу з використанням набору реагентів T_3 EIA KIT (USA) (нг/мл) та T_4 EIA KIT (USA) (мкг/дл), а також рівня ТТГ з використанням набору реагентів TSH EIA KIT (USA) (мМО/мл). Вміст T_3 та T_4 визначали о 8:00 та о 12:00.

Результати дослідження. Ранковий рівень гормонів T_3 і T_4 (значення 8:00) був завжди нижчим за рівень здорових осіб: вміст T_3 — на 35,2; 17,0 і 29,7 % нижчий від показника здорових у хворих на I, II і III ст. захворювання відповідно. Аналогічні зміни були виявлені при визначенні вмісту T_4 о 8:00. Вірогідне зниження концентрації гормонів ЩЗ у сироватці крові повинно було б супроводжуватися підвищенням вмістом ТТГ в крові. Але у хворих I ст. таких змін не виявлено. Очевидно, має місце дисрегуляція, рівень ТТГ був нижчий за рівень здорових на 33,3 % ($P < 0,05$). Дещо змінювалося співвідношення впродовж дня, коли рівень T_3 збільшувався на 49,2 % ($P < 0,05$), не досягаючи рівня здорових, а T_4 — збільшувався у 2,68 раза ($P < 0,05$), перевищуючи на 26,7 % рівень T_4 у здорових о 12:00. Аналогічна ситуація з рівнями T_3 і T_4 у ранковий і денний час та у хворих із II та III ст. АГ: корекція дещо знижених рівнів T_3 о 8:00 при II ст. до рівня вмісту, як у здорових о 12:00, однак все одно нижче від рівня здорових у хворих з III ст. Рівень T_4 у ранковий час був нижчий, ніж у здорових, збільшувався о 12:00 майже у 2 рази й у 2,5 раза ($P < 0,05$) у хворих із II та III ст. АГ відповідно, у хворих з III ст. АГ перевищуючи рівні здорових. Відповідно до змін T_3 і T_4 збільшувався вміст регулюючого ТТГ — у хворих на II та III ст. АГ відповідно у 2 й 1,6 рази ($P < 0,05$) більше, ніж у здорових.

Рівень йодурії у всіх хворих на АГ був дещо нижчим, ніж у здорових, залежно від стадії АГ — від 3 до 3,5 % ($P < 0,05$). У хворих на АГ II ст. між рівнем йодурії й вмістом T_3 о 8:00 спостерігається сильний прямий кореляційний зв'язок ($r = 0,69$, $P < 0,01$), у пацієнтів із III ст. АГ спостерігався середній прямий кореляційний зв'язок між рівнем йодурії й рівнем T_4 о 8:00 ($r = 0,39$, $P > 0,05$) та між рівнем йодурії й вмістом T_4 о 12:00 ($r = 0,40$, $P > 0,05$).

Висновок. Отже, зменшення вмісту T_3 і T_4 в сироватці крові та збільшення продукції ТТГ у хворих на артеріальну гіпертензію, які посилюються при прогресуванні захворювання, пов'язані, очевидно, зі зниженням функції щитоподібної залози (можливим субклінічним гіпотиреозом), про що свідчить зменшення рівня йодурії у хворих на гіпертензію всіх стадій, і можуть збільшувати ризик розвитку серцево-судинних ускладнень при артеріальній гіпертензії.

УДК 616.71-007.234-02:616.379-008.64

ЛЯШУК П.М.¹, ЛЯШУК Р.П.¹, ГЛУГОВСЬКА С.В.², ЯКОВЕЦЬ І.І.²

¹Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

²Чернівецький обласний ендокринологічний центр, м. Чернівці, Україна

ДО ПИТАННЯ ПРО ДІАБЕТИЧНУ ОСТЕОПЕНІЮ

Порушення метаболізму при цукровому діабеті (ЦД) призводить до зміни функціональної активності всіх органів і систем. Удосконалення методів лікування хворих на ЦД сприяло збільшенню тривалості їх життя й підвищенню частоти пізніх ускладнень, у тому числі й остеопенії. Термін «остеопенія» використовують для визначення зниження щільності рентгенологічної тіні (при стандартній рентгенографії кісток) або зниження маси кістки за допомогою методів кількісної кісткової денситометрії (Шишкін А.Н. і др., 2008).

Основні ланки патогенезу остеопенії та остеопорозу (Шишкін А.Н. і др., 2008; Свінціцький А.С., 2015):

— абсолютний дефіцит інсуліну → зниження продукції остеобластами колагену й лужної фосфатази, необхідних для утворення кісткового матриксу і його мінералізації; зменшення стимуляції остеокластів, опосередкованої інсуліноподібними факторами росту (секретуються в печінці);

— прямий вплив високої концентрації глюкози внаслідок кінцевих продуктів глікозильовання → посилення резорбції кістки остеобластами;

— знижена секреція інсуліну → дефіцит активних метаболітів вітаміну D → зниження всмоктування кальцію в кишечнику, збільшення секреції й активності паратгормону → негативний баланс неорганічних елементів в організмі й посилення резорбції кісткової тканини.

У хворих на ЦД типу 1 і 2 відзначається чітка залежність клітинної та гуморальної ланок імунітету від змін мінеральної щільності кісткової тканини (Отченашенко В.А., 2002).

В умовах інсулінової недостатності порушується остеобластна функція: знижується вироблення колагену й лужної фосфатази остеобластами, що мають рецептори інсуліну й прямо залежать від його регулярного впливу. У пацієнтів з ЦД типу 2 часто має місце надмірна маса тіла, що дещо запобігає розвитку остеопенії, тоді як при ЦД типу 1 відмічається посилення кісткового ремоделювання (Григорян О.Р. і др., 1999; Guncer P. et al., 1996). Зниження мінеральної щільності кісток призводить до підвищеного ризику розвитку переломів, оскільки остеопенія є важливою детермінантою вторинного остеопорозу (Некрасова М.Р. і др., 2005). У третини хворих на ЦД типу 1 виявляють остеопенію, а остеопороз — у 18–20 % випадків (Свінціцький А.С., 2015).

У Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі перебувають на обліку 38 037 хворих на ЦД,