

нує взаємозв'язок між підвищеним рівнем сечової кислоти та розвитком діабетичних артропатій, достеменно невідомо. Отже метою роботи було дослідити причинні зв'язки між показниками пуринового і вуглеводного обміну у хворих на ЦД 1 та 2 типу і діабетичними артропатіями.

В дослідженні взяли участь 49 хворих на ЦД, які були розподілені на дві групи. До першої групи увійшли 15 хворих на ЦД 1 типу віком від 38 до 69 років (в середньому $53 \pm 3,6$ року) та 34 хворих на ЦД 2 типу віком від 45 до 65 років (в середньому $52 \pm 1,9$ року). Хворі обох груп скаржилися на болі у суглобах та мали діабетичну артропатію різного ступеня. Обидві групи вірогідно не відрізнялися за віком, тривалістю основного захворювання та рівнем компенсації ЦД. Глікований гемоглобін у хворих першої групи дорівнював $8,3 \pm 1,6\%$, другої – $8,9 \pm 1,6\%$, ($p \geq 0,05$). У хворих визначали концентрацію сечової кислоти (СК) у крові, досліджували рівень компенсації ЦД за рівнем HbA_{1c} .

Встановлено, що рівень СК в сироватці крові хворих на ЦД 1 типу в середньому становив $351,3 \pm 28,3$ мкмоль/л ($376,7 \pm 31,5$ мкмоль/л у чоловіків і $319,1 \pm 11,7$ – у жінок), у хворих на ЦД 2 типу – $486,5 \pm 29,1$ мкмоль/л ($491,3 \pm 21,1$ і $437,5 \pm 26,3$ мкмоль/л відповідно у чоловіків і жінок; $p < 0,05$). Таким чином, незважаючи на наявність в усіх обстежених пацієнтів із ЦД 1 типу артропатій, рівень сечової кислоти був підвищений тільки у 2% обстежених, у решти не виходив за межі референтних значень, і був достовірно нижче, ніж у пацієнтів з ЦД 2 типу. Збільшення концентрації СК в крові пацієнтів з ЦД 2 типу спостерігалось у 78,3% обстежених і не залежало від їхнього віку. Принципову роль у підвищенні показників вмісту СК в сироватці крові відіграє тривалість захворювання на ЦД, причому статистичної значущості ($p < 0,01$) ці відмінності досягали за тривалості захворювання більше 10 років на відміну від показників хворих з тривалістю захворювання, що не перевищує 5 років. Ця закономірність була виявлена як у чоловіків, так і у жінок.

Результати проведеного дослідження дозволяють зробити наступні висновки:

1. У хворих на ЦД 2 типу з артропатіями в 78,3% випадків виявлено порушення обміну СК, які проявляються підвищенням рівня урикемії зі збільшенням тривалості захворювання незалежно від віку і статі, тоді як у хворих на ЦД 1 типу зв'язку між ураженням суглобів та підвищенням рівня сечової кислоти виявлено не було.

2. Гіперурикемія повинна розглядатися як фактор ризику ураження суглобів у хворих на ЦД 2 типу, у зв'язку з чим необхідна розробка методів корекції цього стану.

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ

О.В. Остапенко

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

Гормоны щитовидной железы регулируют метаболизм всех органов и тканей организма и как следствие, их дефицит приводит к патологии разной степени тяжести. Среди большого количества факторов, оказывающих негативное влияние на железы пищеварительной системы, особый интерес представляет дефицит гормонов щитовидной железы. Исследование ультраструктурных изменений клеток печени поможет раскрыть патогенез повреждения печени на фоне врожденного гипотиреоза.

Целью данного исследования было установить степень влияния дефицита гормонов щитовидной железы на морфофункциональные характеристики клеток печени.

Исследование было проведено на белых крысах-самцах линии Вистар, массой 180-200 г (в возрасте 1,5 месяца). Животным моделировали состояние врожденного гипотиреоза путем введения тиреостатики (мерказолила) самкам на протяжении всей беременности. После рождения экспериментальные животные получали его с молоком матери, а в дальнейшем – при самостоятельном питании. На протяжении всего эксперимента препарат вводили ежедневно в дозе 20 мг/кг массы тела.

Содержание лабораторных животных отвечало «Общепринятым этическим принципам экспериментов над животными», утвержденным 20.09.2001 г. Первым Украинским национальным конгрессом по биоэтике. Кусочки печени забирались для световой микроскопии и электронно-микроскопического исследования.

Для установления адекватности модели гипотиреоза с помощью метода иммуноферментного анализа определяли содержание свободного тироксина в плазме. Было установлено, что у животных с врожденным гипотиреозом уровень свободного тироксина снижается в два раза по сравнению с контрольными показателями.

Печень является органом, обладающим высокой степенью регенерации. На всех этапах дистрофия и регенерация тканей печени протекают параллельно, но выражены в разной степени. Наиболее чувствительными к недостатку гормонов щитовидной железы являются гепатоциты, которые обладают также большими регенеративными способностями. В гепатоцитах выявляется зернистая, местами мелкоклеточная гидропическая, а также жировая дистрофия. В клетках увеличивается число мелких митохондрий с нарушенными мембранами (внутренней и/или наружной) и слабо различимыми кристами. Вблизи очагов дистрофии и некроза наблюдается также увеличение количества двуядерных клеток.

Кровеносные сосуды также реагируют на недостаток гормонов щитовидной железы. Отмечается набухание и гидропическая дистрофия эндотелия, нарушение межклеточных контактов между эндотелиоцитами. Перисинусоидальное пространство расширено и местами заполнено коллагеновыми волокнами, что приводит к последующим нарушениям обмена веществ и функциональной активности гепатоцитов.

Выводы: 1) получена адекватная модель врожденного гипотиреоза с достоверным снижением уровня свободного тироксина в плазме; 2) дефицит гормонов щитовидной железы приводит к дистрофическим изменениям в клетках печени, а также к гемодинамическим нарушениям.

ОЦІНКА БЕЗПЕЧНОСТІ ПОХІДНОГО БУРШТИНОВОЇ КИСЛОТИ ФЕНСУКЦИНАЛУ ТА ЙОГО МЕТАБОЛІТІВ ЗА ПОКАЗНИКАМИ СТАНУ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ПРОЦЕСІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ

І.А. Палагіна, М.Я. Кудря, О.С. Лалименко, Н.В. Мельниківська, Н.В. Устенко

Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України, м. Харків

Дисліпідемія при цукровому діабеті 2 типу (ЦД) є предиктором атеросклерозу та пов'язаних з ним серцево-судинних захворювань, що обумовлює необхідність корекції ліпідного