

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

спектру крові. Одним із інноваційних антидіабетичних засобів є β -фенілетиламід 2-оксисукцинілової кислоти (фенсукцинал), який завдяки вираженим антиокислювальним властивостям здатний поліпшувати стан ліпідного обміну, знижуючи тим самим ризик зазначених ускладнень ЦД 2 типу, що підтверджено клініко-експериментальними дослідженнями. Клінічне застосування лікарського засобу передбачає всебічне дослідження його безпечності з урахуванням особливостей фармако- і токсикокінетики. Встановлено, що перша фаза біотрансформації фенсукциналу завершується утворенням 2-гідроксифенілсукцинамиду (2-ГФСА) та β -фенілетилсукцинамиду (β -ФЕСА), які можуть впливати на його специфічну активність та прояви побічних ефектів.

Мета роботи: з'ясування особливостей впливу субстанції антидіабетичного засобу – похідного бурштинової кислоти фенсукциналу та його метаболітів I фази на стан процесів ліпопероксидації та ліпідний профіль сироватки крові щурів.

Дослідження проводили в умовах субхронічного експерименту на нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою тіла (м.т.) 200-280 г. (по 8 тварин у групах контролю та досліді). Субстанцію фенсукциналу (ФС) вводили перорально 30-разово в дозі 25 мг/кг м.т., її метаболіти 2-ГФСА та β -ФЕСА – в дозах 17 і 18 мг/кг м.т., які еквімолярні зазначеній ефективній дозі вихідної сполуки. Стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом дієнових кон'югатів (ДК), гідроперексидів ліпідів у сироватці крові та ТБК-активних продуктів у цільній крові. Антиоксидантний статус характеризували за рівнем відновленого глутатіону (ВГл), активністю каталази (КАТ) сироватки та глутатіонпероксидази (ГП) гемолізату еритроцитів. Визначали показники стану ліпідного обміну: рівень загальних ліпідів, загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), ХС-ЛПВЩ у сироватці крові та розраховували концентрації ХС-ЛПНЩ і ХС-ЛПДНЩ за формулами Фрідвальда.

Встановлено, що за впливу ФС знижується рівень ТГ, що асоційовано із падінням рівня найбільш небезпечної атерогенної фракції ХС-ЛПДНЩ ($p < 0,05$). Ізольоване введення метаболітів ФС також призводить до змін ліпідного профілю сироватки у вигляді зниження рівня ХС-ЛПНЩ ($p < 0,05$), що у випадку 2-ГФСА позначається на зменшенні вмісту ЗХС, а при надходженні β -ФЕСА сполучене зі зниженням рівня ТГ, ХС-ЛПДНЩ та одночасним підвищенням вмісту ХС-ЛПВЩ ($p < 0,05$). Дослідженнями стану окислювального гомеостазу встановлено, що ФС і обидва його метаболіти за умов ізольованого надходження здатні гальмувати реакції ПОЛ, що характеризується зниженням рівня ДК у сироватці ($p < 0,05$). Антиоксидантна активність β -ФЕСА, як і його попередника ФС, проявляється суттєвим підвищенням у сироватці крові вмісту ВГл ($p < 0,05$) та тенденції до зростання за впливу метаболіту активності ГП еритроцитів ($0,05 < p < 0,1$). Інший метаболіт – 2-ГФСА викликає підвищення активності КАТ у сироватці крові.

Враховуючи характер змін ліпідного спектру сироватки крові, можна констатувати, що ФС та обидва його метаболіти I фази мають певний антиатерогенний потенціал. Отже, за умов цільового застосування ФС в ефективній дозі корекція порушень ліпідного обміну, ймовірно, відбувається за участю його метаболітів, гіполіпідемічний ефект яких патогенетично взаємопов'язаний зі зниженням інтенсивності ПОЛ за рахунок активації антиоксидантного механізму захисту. Таким чином, ФС та його метаболіти – 2-ГФСА і β -ФЕСА за умов ізольованого введення щурам є безпечними за критерієм впливу на стан ліпідного метаболізму.

ВИЗНАЧЕННЯ ГЛІКОВАНОГО ГЕМОГЛОБІНУ – ДЖЕРЕЛО ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

А.В. Паламарчук, М.В. Власенко, П.Г. Прудіус *, В.М. Коломієць *

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова;

*Вінницький обласний клінічний високоспеціалізований ендокринологічний центр, м. Вінниця

Оцінка компенсації цукрового діабету – важливий інструмент для керування лікуванням хворих на цукровий діабет. Профілактика пізніх судинних ускладнень цукрового діабету можлива лише за умови тривалої стійкої компенсації. Глікований гемоглобін є інтегральним показником компенсації захворювання та критерієм лікувальної тактики.

Рівень HbA_{1c} оцінювали за даними реєстру дітей Вінницької області, хворих на цукровий діабет. Аналізувалась динаміка показників глікованого гемоглобіну у дітей за 2013 р.

За результатами дослідження проведена оцінка компенсації 311 дітей хворих на цукровий діабет. Усі хворі були розподілені за віком на 5 груп: 0-5 років (28 хворих), 6-13 років (136 хворих), 14-15 років (57 хворих) та 16-18 років (95 хворих). В кожній групі хворих проводили визначення HbA_{1c} від 1 до 4 разів на рік. За результатами вимірювання HbA_{1c} кожна з груп була розподілена на 3 підгрупи: $<7,5\%$, $7,5-9,5\%$ та $>9,5\%$. Ми встановили, що показників $HbA_{1c} <7,5\%$ досягли лише 70 пацієнтів (22,5%), але аналіз груп хворих виявив, що значно більший відсоток хворих з вказаними показниками глікованого гемоглобіну був у групах пацієнтів 0-5 та 6-13 років – відповідно 63% та 31,9%. Це свідчить про те, що в цих групах хворих самоконтроль проводився більш активно батьками в силу віку хворих. Звертають на себе увагу високі показники HbA_{1c} у дітей 14 і старше років, що може свідчити про високий ризик розвитку у них пізніх ускладнень цукрового діабету. У дітей цих груп на стан компенсації впливає і пубертатний період, коли не завжди своєчасно проводилася корекція глікемії і так звана “самостійність” підлітків. Аналіз показників за частотою визначення HbA_{1c} протягом року показав у різних вікових групах однакову тенденцію – зі збільшенням частоти визначення показника поліпшується стан компенсації.

Отже, досягнення компенсації у хворих на цукровий діабет є важливим для профілактики пізніх ускладнень. Глікований гемоглобін – це основний критерій оцінки компенсації, ризику ускладнень, ефективності лікування, який необхідно вимірювати кожних 3 місяці.

СТАН КІСТКОВОЇ СИСТЕМИ І ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ТИРЕОТОКСИКОЗ ЗА УМОВ ЙОДНОГО ДЕФІЦИТУ

І.В. Паньків

Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова

НАМН України, м. Київ

Гормони щитоподібної залози (ЩЗ) впливають на метаболічні процеси в усіх органах і тканинах, включаючи мінеральний обмін. Результати проведених досліджень свідчать