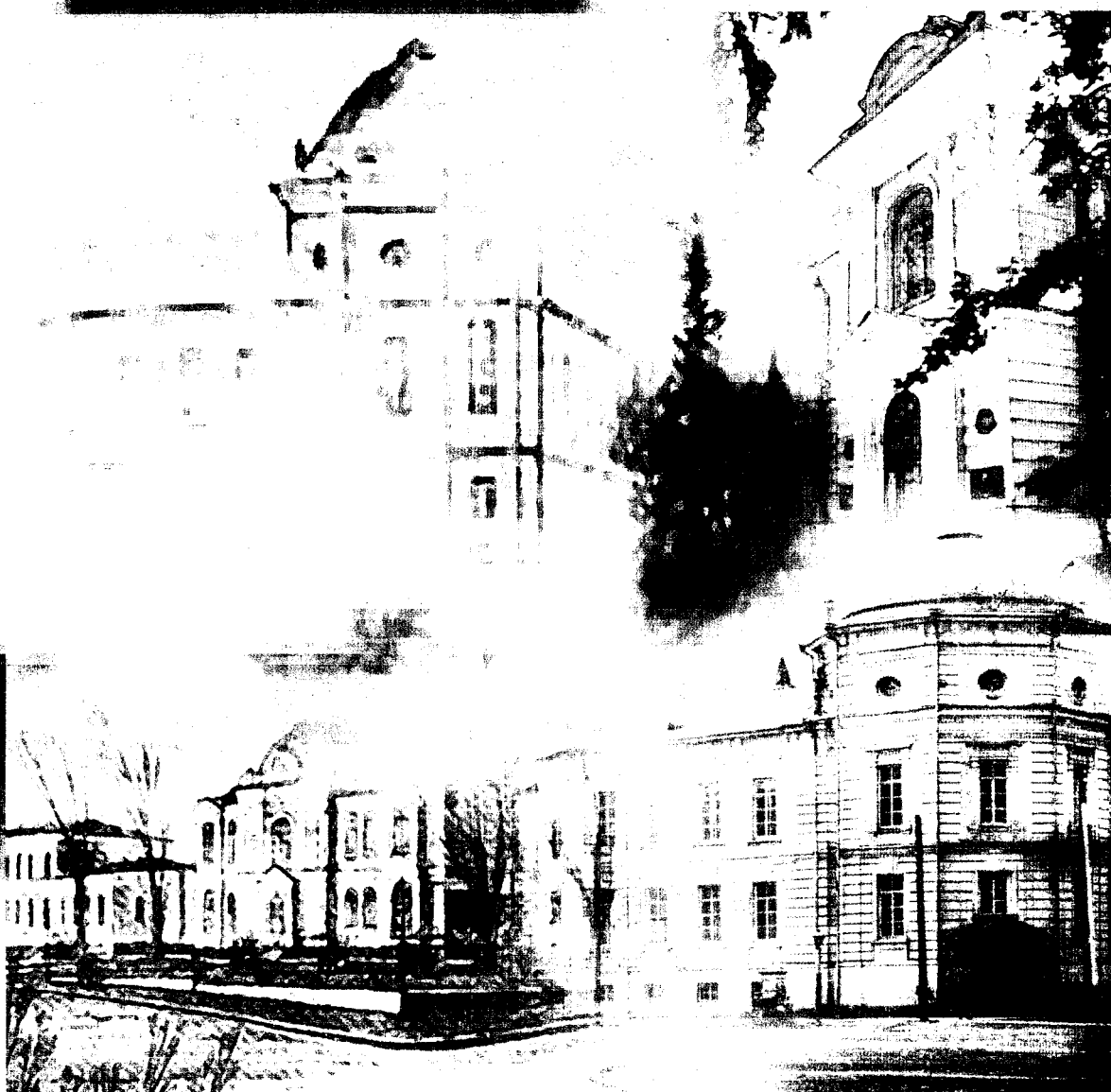


ISSN 1682-0363

БЮЛЛЕТЕНЬ СИБИРСКОЙ МЕДИЦИНЫ BULLETIN OF SIBERIAN MEDICINE



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
Приложение 1

2005

СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кадричева С.Г., Савченко А.А., Догадин С.А.,
Белоусова С.В., Мацыгина В.П.

ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН
(г. Красноярск)

Аутоиммунный тиреодит (АИТ) и диффузный токсический зоб (ДТЗ) являются органоспецифическими аутоиммунными заболеваниями, с различным патогенезом, специфичность которого на уровне организма проявляется, в том числе, и уровнем тиреоидных гормонов. Целью исследования является выявление особенностей метаболизма лимфоцитов крови у женщин с АИТ и диффузным токсическим зобом ДТЗ. Обследовано 40 женщин с впервые выявленным ДТЗ, 70 женщин с впервые выявленным АИТ и 60 здоровых женщин в возрасте 20–45 лет. Определялось содержание тиреотропного, тиреоидных гормонов и антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) в сыворотке крови. Исследование активности НАДФ(Ф)-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах проводили билюминесцентными методами. Исследование содержания АТ-ТПО показало повышенный уровень аутоантител в сыворотке больных АИТ и ДТЗ, что свидетельствует о протекании аутоиммунного процесса. На момент обследования больные АИТ находились в состоянии клинического гипотиреоза, а женщины с ДТЗ – в состоянии гипертиреоза. Обнаружено, что в лимфоцитах женщин с АИТ выявлено только подавление анаэробных и аэробных окислительных процессов. Вероятно, это свидетельствует об истощении субстратного пула в лимфоцитах больных АИТ, либо о недостаточной стимуляции метаболизма клеток извне. В тоже время в лимфоцитах при ДТЗ затронуты как энергетические, так и пластические процессы. Так в лимфоцитах больных ДТЗ обнаружено подавление процессов аэробной энергетики, синтеза липидов, но при активации анаэробных окислительных реакций и аминокислотного обмена.

КОНЦЕПЦИЯ ПОЛИГАНДУЛЯРНОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

Калашиникова С.А., Новочадов В.В.

Поволжский НЦ РАМН (г. Волгоград)

С целью раскрытия основных механизмов формирования полиэндокринопатии при хроническом эндотоксикозе изучены морфофункциональные изменения периферических желез внутренней секреции у крыс-самок, массой от 170 до 210 г, с длительностью патологического процесса 30–90 сут. Установлено, что нарушение функции одной эндокринной железы в результате токсического повреждения увеличивает вероятность развития полисиндромной недостаточности других органов внутренней секреции с формированием дисбаланса гормональной регуляции. При наличии высокого функционального резерва гормонов (щитовидная железа, мозговое вещество надпочечников) вначале развивается гиперфункция с формированием гормонального кризиса, компенсаторный выброс гормонов регулируется по принципу положительной обратной связи. Одновременно – повышение уровня того или иного гормона стимулирует выработку гормонов-антагонистов с вовлечением в патологический процесс других органов эндокринной системы. Последующее снижение функции пораженной эндокринной железы может быть обусловлено истощением запаса эндогенного гормона, избыточной выработкой гормонов-антагонистов, повышенной иммунилизацией белками плазмы крови и лимфы. При отсутствии

Эндокринная система и гормональная регуляция функций

«депо» в эндокринной железе (инсулярный аппарат поджелудочной железы, яичники) характерно стойкое снижение ее функции при стимуляции выработки гормонов-агонистов. Изменения, возникающие в эндокринной системе вследствие хронического эндотоксикоза, могут привести к миграции ведущего звена патогенеза от одной эндокринной железы к другой, с образованием различных вариантов гуморального дисбаланса.

СПОСОБ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Кравец Е.Б., Адамян А.Т., Кошечев Т.Ю.

Сибирский государственный медицинский университет
(г. Томск).

Объект исследования: 100 человек. Группа сравнения: 50 человек.

Критерии включения: 1) наличие факторов риска развития сахарного диабета (СД) 2 типа; 2) возраст от 18 до 60 лет; 3) мужчины (n=50) и женщины (n=90).

Критерии исключения: 1) наличие ранее диагностированного СД и нарушения функций других эндокринных органов; 2) наличие на момент обследования острого заболевания, травмы или хирургического вмешательства; 3) прием на момент исследования препаратов, повышающих уровень гликемии; 4) наличие цирроза печени, почечной недостаточности.

Методы: 1) тестирование с использованием модифицированной анкеты; 2) антропометрическое обследование с целью вычисления ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) и отношения объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ); 3) лабораторная оценка гликемии в цельной капиллярной крови глюкозооксидазным методом (ммоль/л): а) в группе №1 (n=100) натощак, через 1 ч и через 2 ч (при гликемии через 1 ч равной или более 7,8) после перорального глюкозотолерантного теста (ГТТ); б) в группе №2 (n=50) натощак и через 2 ч после ГТТ; 4) определение С-пептида натощак однократно радиоиммунным методом в цельной венозной крови (нмоль/л) при подозрении на недостаточную секрецию эндогенного инсулина.

Результаты. Установлено, что в группе №1 (n=100) нарушение углеводного обмена выявлено у 56 %, из них СД 2 типа у 5 %, нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) у 7 %, нарушенная гликемия натощак (НГТ) у 31 % и изолированная гипергликемия через 1 час после ГТТ у 13 %. В группе №2 (n=50) нарушение углеводного обмена выявлено у 36 %, из них СД 2 типа у 6 %, НТГ у 10 % и НГТ у 20 %.

ВЛИЯНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГИПЕРТИРЕОЗА РАЗЛИЧНОЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ НА ПАРАМЕТРЫ ПЛАЗМЕННОГО ГЕМОСТАЗА

Красов Ю.М., Бондарчук Ю.А., Шахматов И.И.

Алтайский государственный медицинский университет,
Алтайский филиал ГУ НИИ физиологии СО РАМН (г. Барнаул)

В работе проведена сравнительная оценка показателей системы гемостаза при экспериментальной гипертиреозе, моделируемом однократным и шестисуточным введением L-тироксина. Исследования проведены на 79 белых беспородных крысах суботочного пола. Гипертиреоз моделировался однократным и 6-суточным подкожным введением L-тироксина в дозе 4 мг на кг массы тела животного. В ходе исследований получены следующие результаты: однократное введение L-тироксина сопровождалось гиперкоагуляцией со стороны начальных этапов свёртывания и скротой тромбинемией (по данным РФМК-теста), сопровождающейся снижением уровня фибриногена. Кроме того регистрировалось угнетение антикоагулянтной активности крови. Фибринолиз при однократном воздействии активировался. При 6-суточном введении