

липидов «Эссенциале – Н», селенит натрия, ретинол ацетат, комплексный поливитаминный препарат «Каскорутол», включающий бета-каротин, витамины С, Е и рутин, дисульфирам, гуанин, препарат березового гриба чаги «Чаговит», экстракт коня солодки.

Учитывая низкую токсичность и доступность изученных препаратов представляется целесообразным дальнейшее использование этих средств в профилактике опухолей печени у человека известной этиологии: гепатом, вызванных употреблением пищи, зараженной афлатоксином и другими химическими веществами, включая гормональные препараты (тамоксифен, оральные контрацептивы, антиэстрогены), вирусные гепатиты, глистные инвазии (описторхоз и др.).

Считаем целесообразным выделить в самостоятельную группу лекарственных средств – гепатопротекторов с онкопревентивным действием, обладающих антиканцерогенной активностью и предназначенных для химиопрофилактики рака печени в группах повышенного риска.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ, ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Дзугкоева Ф.С., Дзугкоев С.Г., Хетагурова Л.Г.
*Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Северо-Осетинская
государственная медицинская академия
Росздрава»
Владикавказ, Россия*

Проблема сосудистых осложнений сахарного диабета (СД) остается актуальной, поскольку диабету свойственно генерализованное поражение всех звеньев системы кровообращения, проявляющееся патологией микро- и макроциркуляторного русла. По данным экспертов ВОЗ количество больных сахарным диабетом ежегодно увеличивается на 5-7%, а каждые 10-15 лет удваивается. Диабетические ангиопатии характеризуются полиорганными нарушениями, степень тяжести которых обусловлена выраженностью структурно-функциональных изменений сосудистого русла, вследствие ПОЛ.

Целью исследования было изучение характера изменений макро- и микрогемодинамики у крыс с ЭСД и возможную роль перекисного окисления липидов (ПОЛ) и изменений плазменного коагуляционного и тромбоцитарного гемостаза в развитии экспериментальных диабетических ангиопатий.

Для решения поставленной цели мы провели исследования на 125 крысах линии «Вистар» с моделью экспериментального сахарного диабета (ЭСД), вызванного парентеральным введением

5% водного раствора аллоксана в дозе 15 мг/100 г массы на фоне голодания. В хронической стадии аллоксанового диабета изучали:

1. Состояние кровотока в магистральных сосудах (брюшной аорте (БА), почечных артериях (ПА), нижней полой вене (НПВ)) и перфузию тканей.

2. Коагуляционный и тромбоцитарный гемостаз.

3. Интенсивность ПОЛ по концентрации малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах и гомогенатах слоев почечной ткани.

4. Активность ферментов антиоксидательной защиты (АОЗ) – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы.

При анализе перфузии тканей при ЭСД во всех точках локации выявлено снижение средней скорости кровотока (М) в среднем на 20%) преимущественно за счет снижения систолической скорости кровотока (D) на 10 %. Реографические показатели характеризуются повышением индекса Гослинга, отражающего повышение упруго-эластических свойств (плотности) сосудистой стенки и снижением градиента давления в сосудах микроциркуляторного русла. Индекс Пурселло (реографический индекс) – R_i , который отражает регионарное периферическое сосудистое сопротивление, повышается.

Одновременно в магистральном артериальном сосуде (БА), в отличие от сосудов микроциркуляторного русла, наблюдается повышение средней (М), систолической (S) и диастолической (D) скоростей кровотока, что согласуется с теорией генерализованной гиперперфузии, рассматриваемой в качестве одного из основных механизмов патогенеза ангиопатий при сахарном диабете.

Таким образом, в динамике развития сахарного диабета у экспериментальных животных развивались разнонаправленные сдвиги показателей перфузии и кровотока в магистральных сосудах.

Снижение средней и систолической скорости кровотока в сосудах микроциркуляторного русла отражает уменьшение скорости тканевого обмена (перфузии), что по данным многих авторов объясняется утолщением базальных мембран сосудов, пролиферацией и набуханием эндотелиальных клеток и развивается уже в первые месяцы течения СД. Более того, гипергликемия нарушает продукцию матрикса эндотелиальными клетками, что и ведет к утолщению основной мембраны. При СД повышается синтез в эндотелии коллагена IV типа и фибронектина, возможно, вследствие увеличения гликолиза белков и продуктов окисления.

Одновременно отмечается повышение плотности, т.е. упругоэластических свойств сосудистой стенки (P_i) и общего периферического сосудистого сопротивления (R_i), что и обуславливает уменьшение тканевого обмена, что отчас-

ти может быть связано с ПОЛ и нарушением цикла синтеза оксида азота. Анализ результатов показал, что на фоне стойкой гипергликемии происходит увеличение концентрации МДА в эритроцитах у крыс с аллоксановым диабетом средней степени тяжести. Интенсификация ПОЛ при ЭСД обусловлена не только увеличением количества инициаторов ПОЛ, но и снижением активности ферментов АОЗ, которые разрушают или предупреждают образование активных форм кислорода. Наши данные выявили повышение активности каталазы в сыворотке крови во всех группах животных с ЭСД. Активность же СОД снижалась на фоне высокого уровня сахара крови. В условиях развивающегося оксидативного стресса при ЭСД активные радикалы кислорода взаимодействуют с NO и приводят к его инактивации. Согласно данным литературы, гипергликемия активирует в эндотелиальных клетках протеинкиназу C, что также может вызывать увеличение выработки сосудосуживающих простагландинов, эндотелина и ангиотензинпревращающего фермента, которые обладают непосредственным или опосредованным повреждающим действием на сосудодвигательную реактивность. Повышение диастолической скорости кровотока, полученное нами в эксперименте, характеризует увеличение венозного давления в сосудах микроциркуляторного русла и может быть основной причиной развития трофических расстройств.

Анализ агрегационной способности тромбоцитов крыс с ЭСД в 42% случаев показал спонтанную агрегацию (без внесения индуктора после включения магнитной мешалки), сравнительно со здоровыми животными, у которых спонтанная агрегация отсутствовала. Ускорено время начала первичной агрегации на введение АДФ (1 мкг/мл) и коллагена – фаза набухания (на 72,5%, 98,5% и 84% соответственно). Время максимума вторичной агрегации (после выброса БАВ тромбоцитами) при использовании АДФ в дозе 10 мкг/мл удлинено на 22,5% ($p < 0,01$). Эти данные свидетельствуют о повышении чувствительности рецепторов кровяных пластинок к индукторам. Учитывая сроки аллоксанового диабета (2 недели), этот период, по нашим данным, характеризуется наибольшим приростом МДА в крови, который может влиять на мембрану тромбоцитов, определяя их нестабильность и опосредуется через увеличение образования простагландина H_2 и тромбоксана A_2 .

Анализ коагулограммы показывает повышение коагулирующих свойств системы гемостаза (СГ), что характеризуется ускорением времени начала, продолжительности и окончания свертывания (T_1 , T_2 , T_3). Несмотря на повышение свертывания, скорость свертывания повышается только в первую минуту, во 2-3 минуты при СД она снижается.

Снижение максимальной амплитуды (Amax), отражающей гематокрит, свидетельству-

ет о повышении вязкости крови за счет ухудшения ее реологических свойств. Именно развивающаяся гиперкоагуляция и повреждение системы фибринолиза в сочетании с гиперактивацией тромбоцитов является одним из факторов повреждения стенки сосудов при СД.

Корреляционный анализ показал, что при сахарном диабете выявляется достоверная корреляционная связь между продолжительностью времени свертывания (Т) и систолической скоростью кровотока (S) ($r = +0,369$, $p > 95$), а также отрицательная корреляция между тонусом сосудов и степенью агрегации тромбоцитов ($r = -0,436$, $p > 99$).

Таким образом, можно полагать, что в хронической стадии ЭСД (14-15 дней) преимущественно отмечаются нарушения тканевого (жидкостного) обмена, сопровождающие микроангиопатию, с нарушением плазменных и клеточных звеньев системы гемостаза, тогда как изменения центральной гемодинамики носят еще компенсаторный характер, сопровождающийся гиперперфузией в этой стадии.

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ ГОРМОНАЛЬНЫМИ ГИПЕРПЛАЗИЯМИ И РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Добренький М.Н., Добренькая Е.М.
ГОУ ВПО Астраханская государственная
медицинская академия
Астрахань, Россия

В общей ответной реакции организма на возникновение и развитие злокачественного процесса среди органов внутренней секреции особая роль принадлежит функции щитовидной железы. Исследованиями ряда авторов (1,2,3) установлено, что развитию предрака и рака молочной железы (РМЖ) в большинстве случаев предшествует гипофункция щитовидной железы. В то же время другие исследователи (4) вообще не нашли каких-либо отклонений в состоянии щитовидной железы при опухолях молочной железы. С учётом приведённых данных литературы нами поставлена цель: изучить влияние изменений функциональной активности щитовидной железы на прогноз течения рака молочной железы.

В исследование включено три группы больных. Первую группу ($n=67$) составили больные РМЖ, вторую ($n=72$) – предраком молочной железы (гормональные гиперплазии) и третью группу ($n=48$) здоровые женщины соответствующих возрастов. Функциональное состояние щитовидной железы определяли путём изучения неорганических фаз йодного обмена. Для исследования использовали радиоактивный I^{131} . При обнаружении узла более 1см проводили сканирование щитовидной железы. Статистическую об-