

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА

Андруша А.Б.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Сахарный диабет (СД) - одно из наиболее распространенных заболеваний человечества, занимающее третье место по уровню ранней инвалидизации и смертности населения во многих странах мира. Учитывая нарушения метаболизма при СД, вовлечение в патологический процесс опорно-двигательного аппарата, наличие других потенциальных факторов, ассоциированных с остеопорозом, костную ткань можно рассматривать как орган мишень для СД 2 типа.

Не менее актуальной является и проблема гипотиреоза. Результаты многочисленных исследований указывают, что распространенность субклинического гипотиреоза варьирует от 1% до 15%, при этом имеются убедительные данные, что частота гипотиреоза среди пациентов с СД значительно выше таковой в сравнении с общей популяцией.

Наличие гипотиреоза у пациентов с СД 2 типа оказывает дополнительное негативное влияние на состояние костной ткани, метаболизм углеводов, липидов и другие точки приложения, формирует патологический тандем, результирующий в остеопороз.

Костное ремоделирование определяется двумя основными процессами – костным формированием и резорбцией, активность которых в норме одинаковая. Оценивая показатели костного ремоделирования, можно установить механизм развития остеопороза - имеет место недостаточное костное образование или чрезмерная костная резорбция.

Целью нашего исследования было изучить структурно-функциональное состояние костной ткани и особенности костного метаболизма у больных сахарным диабетом 2 типа на фоне первичного гипотиреоза (ПГ).

Материалы и методы. Состояние костного гомеостаза оценивали по активности маркера костного формирования (костного изофермента щелочной фосфатазы – КИЩФ, %) и маркера костной резорбции (ТРКФ - тартратрезистентной кислой фосфатазы, Ед/л) биохимическим методом. Исследование структурно-функционального состояния костной ткани производилось с помощью пятточного ультразвукового денситометра LUNAR Achilles express, США, 2008. Полученные денситометрические показатели оценивали по Т-критерию: до -1 SD - норма; от -1 до -2,5 SD - остеопения, -2,5 SD и более – остеопороз.

Результаты и обсуждение. Проведено комплексное обследование 39 пациентов (17 мужчин и 22 женщины) с СД 2 типа в сочетании первичным гипотиреозом. Средний возраст больных составил $54 \pm 7,6$ лет. Для получения нормативных показателей была обследована группа практически здоровых пациентов (20 человек) соответствующего возраста.

Изучение состояния костного ремоделирования выявило уменьшение активности показателя костного формирования на фоне повышенной активности костной резорбции. У всех обследованных больных мы обнаружили снижение активности костной фракции щелочной фосфатазы в 1,2 раза в сравнении с аналогичным показателем в контрольной группе пациентов ($69,77 \pm 3,82\%$ и $84,31 \pm 4,45\%$ соответственно). Интенсивность костных резорбтивных процессов у пациентов с данной коморбидной патологией оказалась в 3,6 раза выше по сравнению с аналогичным показателем у практически здоровых пациентов ($3,36 \pm 0,46$ и $0,97 \pm 0,12$ Ед/л соответственно).

Изучение структурно-функционального состояния костной ткани у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании первичным гипотиреозом выявило снижение плотности кости и нарушение ее архитектоники. У 82,1% обследованных пациентов имел место остеопения (среднее значение T-показателя составило $-1,89 \pm 0,08$ SD, что соответствует остеопении II степени). Показатель скорости распространения ультразвука, отражающий степень минерализации костной ткани, оказался на 3,7% меньше в сравнении с аналогичным показателем группы практически здоровых людей. Индекс плотности костной ткани был достоверно ниже у данной категории пациентов ($82,6 \pm 2,8\%$), в группе контроля его значение соответствовало $96,2 \pm 4,2\%$.

Выводы. У больных СД 2 типа в сочетании с первичным гипотиреозом имеет место снижение минеральной плотности костной ткани и ухудшение ее качества за счет нарушения микроархитектоники кости. Основным механизмом развития остеопороза является дисбаланс обоих процессов костного ремоделирования – умеренное замедление костного формирования на фоне повышения активности костной резорбции.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ПЕРЕВІРКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОЇ ГІПОЛІДЕМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ ІЗ ГІПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМІЄЮ

Аппельханс О.Л., Мазніченко Є.О., Касаткін О.І., Хуссейн А., Бірюк М.В.

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

За даними ВОЗ кількість хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки та неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) невпинно зростає. Також відомо, що НАСГ є незалежним предиктором розвитку серцево-судинних захворювань. Гіполіпідемічна терапія базується на довготривалому прийомі статинів, але їх дія асоційована з низкою небажаних побічних ефектів.

Метою дослідження було підвищення ефективності лікування НАСГ із гіперхолестеринемією (ГХ) шляхом вивчення впливу комплексної гіполіпідемічної терапії на морфо-функціональний стан печінки у щурів в експерименті.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на 60 статевозрілих самцях-щурах лінії Wistar, віком 3-4 міс., вагою 150-170 г. Моделювання патологічного стану відбувалося шляхом заміни звичайного раціону щурів на