

по поводу рака щитовидной железы (ЩЖ), и 30 человек контрольной группы в возрасте 18–30 лет. Пациенты принимали L-тироксин в средней дозе  $2,66 \pm 0,14$  мкг/кг, время, прошедшее после операции, составило  $9,4 \pm 4,3$  года. Лица из группы контроля не имели заболеваний ЩЖ и сердечно-сосудистой системы.

Проводилось клиническое обследование, УЗИ ЩЖ и области шеи (прибор Hitachi EUB-405, датчик 7,5 МГц), ЭКГ, определение биохимических показателей крови (глюкоза, кальций, фосфор, железо, холестерин, билирубин, АЛТ, АСТ), концентраций гормонов тиреоидного статуса в сыворотке крови (ИФА-наборы фирм DRG – США и ДИАЛАБ – Австрия), а также изучение специфического связывания Т3 с лимфоцитами.

**Результаты.** Анализ ЭКГ показал, что наиболее частым нарушением у пациентов, прооперированных по поводу рака ЩЖ, был синдром ранней реполяризации желудочков (СРР) - 18,2% случаев. Феномен укорочения PQ регистрировался в 3,0%, низковольтная ЭКГ – 6,1%, неполная блокада правой ножки пучка Гиса – 6,1%, парциальный феномен WPW – 3,0%, межпредсердная блокада – 3,0%, изменения реполяризации желудочков – 12,1%. У пациентов регистрировались следующие нарушения ритма сердца: нерегулярный синусовый ритм – 15,2%, ускоренный синусовый – 12,1%, замедленный синусовый – 6,1% и правопредсердный ритм – в 3,0% случаев. У лиц контрольной группы в 92,9% ( $p < 0,01$ ) определялся стабильный синусовый ритм, изменения на ЭКГ отмечались в единичных случаях.

Группа пациентов с СРР не имела отличий по уровню тиреотропного гормона (ТТГ) и дозе L-тироксина от остальных пациентов, но при этом у них выявлялись более выраженные метаболические эффекты тироксина: снижение уровня холестерина и повышение уровня глюкозы по сравнению с пациентами без СРР. У пациентов с СРР были выявлены достоверные отличия параметров специфического связывания Т3 с лимфоцитами: снижение числа связывающих мест на клетку и повышение значения равновесной константы ассоциации по сравнению с пациентами без СРР.

**Выводы.** У пациентов с раком ЩЖ при выявлении изменений на ЭКГ в виде синдрома ранней реполяризации желудочков необходимо более осторожно подходить к проведению супрессивной терапии, ограничивая, насколько это возможно, дозу L-тироксина, поскольку эта группа лиц может отличаться повышенной чувствительностью к действию тиреоидных гормонов.

*С. А. НОВАКОВСКАЯ<sup>1</sup>, Е. Л. РЫЖКОВСКАЯ<sup>1</sup>, Е. В. ФЁДОРОВА<sup>1</sup>, К. О. РУБАХОВ<sup>2</sup>,  
Л. И. АРЧАКОВА<sup>1</sup>*

### **УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ РЕОРГАНИЗАЦИИ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА НА ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ**

<sup>1</sup> – *Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь;*

<sup>2</sup> – *РНПЦ «Кардиология», Минск, Беларусь*

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) относится к некоронарогенным заболеваниям миокарда, в основе формирования которого лежит повреждение и гибель кардиомиоцитов, прогрессирующее нарушение гемодинамики и развитие синдрома сердечной недостаточности.

**Целью** исследований явилось изучение особенностей ультраструктурной реорганизации сосудов микроциркуляторного русла миокарда и внеклеточного матрикса у больных ДКМП на терминальной стадии развития заболевания. Объектом исследования являлся биопсийный материал, иссеченный из пораженного миокарда левого желудочка во время операции на сердце.

**Методы исследования.** В работе использован электронно-микроскопический метод исследования. Материал обрабатывали по общепринятой методике [Боголепов Н.Н., 1976]. Срезы готовили на ультратоме LKB (Швеция) и просматривали в электронном микроскопе JEM-100 CX (Япония).

**Результаты исследования.** Электронно-микроскопические исследования показали, что на терминальной стадии ДКМП количество функционирующих сосудов микроциркуляторного русла миокарда резко сокращается. Большая часть капилляров находится в спавшемся состоянии, а составляющие их структурные элементы подвержены деструктивным изменениям по типу некроза и апоптоза. Некротически измененные эндотелиоциты характеризуются уплотнением ядер за счет преобладания гетерохроматина, складчатостью карิโอплазмы, отечностью перикапиллярного пространства на фоне истончения цитоплазмы. Цитоплазматические органеллы эндотелиоцитов разрушаются с образованием ламеллярных структур, которые вместе с микропиноцитозными

везикулами цитоплазматического матрикса и микроворсинками эндотелия, подвергшихся микроклазматозу, перемещаются в просвет сосудов и затрудняют их проходимость. Среди ламеллярных скоплений выявляются электронноплотные аутофаголизосомы, поглощающие разрушенные компоненты клетки. В апоптотически измененных эндотелиоцитах отмечаются явления кариопикноза, сопровождающиеся фрагментацией и дроблением ядер, уплотнением внутриклеточных органелл, усиленным микроклазматозом, разрушением эндотелиальной выстилки, обширным перикапиллярным отеком.

В межклеточном пространстве сердечной мышцы и вокруг сосудов микроциркуляторного русла отмечаются разрастания соединительной ткани в виде коллагеновой сети, приводящие к развитию интерстициального фиброза. Клеточные элементы интерстициальной ткани представлены фибробластами, фиброцитами и тучными клетками. Наряду с функционально активными структурами, в популяции данных клеток увеличивается доля разрушающихся фибробластов с выраженными признаками апоптотических изменений. Среди коллагеновых волокон выявляются фрагменты разрушенных миофибрилл, мембранных структур, митохондрий, а также тучные клетки, содержащие специфические неравномерно окрашенные гранулы, часть из которых подверглась дегрануляции.

Таким образом, терминальная стадия ДКМП сопровождается деструкцией сосудов микроциркуляторного русла миокарда, исключением большинства из них из кровотока в результате выраженного отека интерстиция, разрушения эндотелиоцитов и эндотелиальной выстилки капилляров, резкого снижения их проходимости вследствие закупорки свободного просвета ламеллярными и миелоноподобными структурами. Разрушение сосудов и замещение их разрастающейся соединительной тканью обуславливает нарушение кровоснабжения миокарда и ремоделирование желудочков сердца.

*А. Н. ОСИПЕНКО<sup>1</sup>, Н. В. АКУЛИЧ<sup>1</sup>, Д. А. ОРЛОВ<sup>2</sup>*

#### **ДИСБАЛАНС МЕЖДУ МОНО- И ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫМИ ЖИРНЫМИ КИСЛОТАМИ КАК ОДНА ИЗ ВЕРОЯТНЫХ ПРИЧИН ПАТОЛОГИИ МИКРОСОСУДОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА**

<sup>1</sup> – *Могилевский государственный университет им. А. А. Кулешова, Могилев, Беларусь;*

<sup>2</sup> – *Могилевская областная детская больница, Могилев, Беларусь*

В трудах Николая Ивановича Аринчина подчеркнута, что регуляция кровотока при мышечном сокращении зависит также от числа функционирующих капилляров [1]. В связи с этим представляют интерес исследования, направленные на изучение дисфункции микрососудов при ряде патологических состояний. Показано, что капиллярпатия имеет первостепенное значение при развитии различных осложнений сахарного диабета 1 типа (СД 1). Целью данной работы стало исследование баланса жирных кислот (ЖК) липидов плазмы крови у пациентов с СД 1, осложненного микроангиопатией.

**Методы исследования.** Объект исследования: плазма крови 16 человек с микроангиопатией на фоне СД 1 (14,5±1,28 лет). Контроль: 10 здоровых школьников (16,8±1,1 лет). Анализ ЖК проводился методом газожидкостной хроматографии. Оценка содержания отдельных ЖК осуществлялась в процентном отношении к их общей сумме. Статистический анализ проводился с использованием U-критерия Манна–Уитни ( $p < 0,05$ ).

**Результаты исследования.** В плазме крови опытной группы в сравнении с контролем снижены доли насыщенной стеариновой кислоты и полиненасыщенной линолевой. При этом увеличена доля насыщенной пальмитиновой ЖК и особенно ( $p < 0,001$ ) мононенасыщенной олеиновой кислоты. Таким образом, при отягощенном микроангиопатией сахарном диабете 1 типа баланс ЖК плазмы крови смещается в сторону состава ЖК, характерного для жировой ткани (в ней преобладает олеиновая ЖК, а стеариновая и линолевая кислоты имеют значительно меньшие доли [2]), отражая тем самым степень активности процессов липолиза в организме.

**Выводы.** При СД 1 в результате повышенного высвобождения адипоцитами липидов с мононенасыщенными ЖК в сосудистой эндотелии возникает дисбаланс между моно- и