

кишечнике, а именно: снижает популяцию анаэробных микроорганизмов (в 4 раза): лактобактерий (на 23%), банальных анаэробов – бактериоидов и клостридий (на 10%) по отношению к контрольной группе. При этом статистически достоверно повышается содержание аэробных микроорганизмов (в 1,9 раза), быстрорастущих аэробов (на 16%), медленно растущих условно-патогенных (на 11%), лактоза-отрицательных энтеробактерий (на 14%) на фоне обеднения популяции кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью (на 18%).

*Заключение.* Таким образом, как острое, так и хроническое внутрижелудочное введение животным ацетата свинца, вызывает существенные изменения микробиоценоза кишечника животных. Хроническое введение ацетата свинца вызывает более выраженные микрoэкологические нарушения в кишечнике, приводит к изменению соотношения между основными популяциями микроорганизмов, не вызывая при этом значимых количественных изменений титра кишечной микрофлоры. Поступление ацетата свинца в организм животных приводит к обеднению популяции в кишечнике лактобактерий, аэробных бактерий и повышает численность анаэробных бактерий с выраженным газообразованием, а также условно-патогенных лактоза-отрицательных энтеробактерий.

#### *Литература*

1. Lee, Y.K. Quantitative approach in the study of adhesion of lactic acid bacteria to intestinal cells and their competition with enterobacteria. / Y. K. Lee, C. Y. Lim, W. L. Teng, A.C. Ouwehand, E. M. Tuomola, S. Salminen. // Appl Environ Microbiol. – 2000. №. 9. – P. 3692–7.
2. Sadykov, R. Oral Lead Exposure Induces Dysbacteriosis in Rats. / R.Sadykov, I. Digel, A. Temiz Artmann, D. Porst, P. Linder, P. Kayser, G. Artmann, I. Savitskaya, A. Zhubanova. // J Occup Health 2000. – Vol. 51. – P. 64–73.
3. Бююл, Е.А. Дисбактериозы кишечника и их клиническое значение. / Е. А. Бююл, И.Б. Куваева. // Клин. мед. – 1986. – Vol. 11. – P. 37–44.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА**

*Никонова Л.В., Давыдчик Э. В.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Актуальность.* Эндотелий представляет собой метаболически активную ткань, синтезирующую и секретирующую различные биологически активные вещества: протеины, включая фактор

Виллебранда (vWF), фибронектин, ингибитор – PAI-1(plasminogen activator inhibitor-1), ингибитор тканевого пути свертывания (TFPI). растворимых адгезивных молекул ICAM-1, VCAM-1, E-, L- и P-селектинов, а также эндотелина -1, тромбомодулина. Согласно общепринятой точке зрения, в физиологических условиях образование и выделение атромбогенных веществ преобладает над тромбогенными, и это является обязательным условием тромборезистентности сосудов. Изменение тиреоидной функции приводит к эндотелиальной дисфункции и нарушению тонкого баланса в системе коагуляции и фибринолиза. Влияние тиреоидных гормонов на систему коагуляции – фибринолиза в значительной степени обусловлено взаимодействием гормонов и их рецепторов. Состояние тиреотоксикоза, как правило, характеризуется снижением активности фибринолиза, что проявляется снижением уровня плазминогена, t-PA, возрастанием значений PAI-1. Тиреотоксикоз характеризуется повышенным потреблением витамин К-зависимых факторов свертываемости крови II, VII, X за счет ускорения скорости метаболизма. Возможно, при длительном повышении уровня Т3 и Т4 развивается гипокоагулемия потребления, т.е. не исключено вторичное происхождение гипокоагулемии. Именно эндотелиальную дисфункцию многие авторы указывают как фактор, объясняющий высокую частоту тромбоемболий у больных тиреотоксикозом.

*Целью исследования* явилось изучение функции эндотелия у пациентов с болезнью Грейвса.

*Методы исследования.* Нами были обследованы 24 пациента с ДТЗ, средний возраст 31,2. Все пациенты были разделены на 2 подгруппы (А и Б). Подгруппу А составили 10 пациентов (курящие), Б – 14 пациентов (не курящие). Контрольную группу составили 14 здоровых человек, без вредных привычек, средний возраст – 22,4 года. Критериями включения пациентов являлись наличие болезни Грейвса без сопутствующих заболеваний. Исследование эндотелий-зависимой вазодилатации проводили путём пробы с реактивной гиперемией. Функциональное состояние эндотелия оценивалось изменением максимальной скорости кровотока ( $\Delta dz/dt$ ) методом реовазографии на аппарате «Импекард-М». Также в наше исследование входило определение индекса эластичности (ИЭ) по вышеперечисленной методике.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью метода непараметрической статистики программой STATISTICA версия 6,0.

*Результаты исследования.* Согласно данным, представленным в таблице 1, при сравнении контрольной группы и подгрупп А и Б выявлено достоверное снижение  $\Delta dz/dt$  ( $p < 0,05$ ) у пациентов с болезнью Грейвса. Анализ показателей  $\Delta dz/dt$  подгрупп А и В установил достоверное снижение  $\Delta dz/dt$  в подгруппе А ( $p < 0,05$ ). Медиана ИЭ подгруппы А достоверно ниже чем подгруппы Б ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1 – Показатели функции эндотелия у пациентов с болезнью Грейвса

Показатель	подгруппа А (n=10)	подгруппа Б (n=14)	Контрольная группа (n =14)
Медиана $\Delta dz/dt$ ,%	-1,75	26,7	38,65
Медиана ИЭ, %	33,85	31,2	64,9

Примечание: p – достоверность различия показателей при  $p < 0,05$

*Выводы:*

1. У пациентов с болезнью Грейвса регистрируется нарушение вазомоторной функции эндотелия, которое ассоциировано со снижением эластичности сосудов

2. Курение у пациентов с болезнью Грейвса является фактором, ухудшающим вазомоторную функцию

*Литература*

1. Эндокринология: национальное руководство / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2012. – С. 519-529.
2. Данилова, Л.И. Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания: пособие / Л.И. Данилова. – Минск – Нагасаки, 2005. – С. 85-125.
3. Рожко, А.В. Динамика первичной и общей заболеваемости щитовидной железы у населения Гомельской области и Республики Беларусь за 1992-2008 гг. / А.В. Рожко, А.Н. Лызиков // Проблемы здоровья и экологии. – 2009. – № 2. – С. 7-12.
4. Данилова Л.И. Фенотипическая характеристика субпопуляций лимфоцитов крови при аутоиммунном тиреоидите, болезни Грейвса и эндемическом зобе // Здоровоохранение (1999) 3: – С. 22-26.
5. Weetman A.P. Autoimmune thyroid disease: propagation and progression // Eur.J. Endocrinology (2003) 148: P. 1-9.