

тваринам мерказолілу СФА зростала щодо контролю в 3,8 раза внаслідок зростання неферментативної та ферментативної активності. Відносно першої групи сумарна фібринолітична активність підвищувалась на 12 % через зростання ферментативного фібринолізу на 17 %. Відносно другої групи сумарний лізис фібрину третьої групи підвищувався в 1,5 раза при підвищенні неензиматичного та ензиматичного лізису фібрину. Лізис азоальбуміну третьої групи зростав щодо контролю в 3 рази, показників першої групи — в 2,2 раза, другої — на 27 %.

У печінці сумарний лізис фібрину третьої групи тварин підвищувався відносно контролю в 3,1 раза за рахунок зростання показників неферментативного фібринолізу в 4,5 раза. Відносно показників першої групи, сумарна фібринолітична активність третьої групи підвищувалась на 29 %. Відносно показників другої групи сумарний лізис фібрину зростав в 1,9 раза, через підвищення — в 2,5 раза неферментативного фібринолізу. Показники протеолітичної активності значно зростали у всіх досліджуваних групах тварин. У тканині легень третьої групи тварин спостерігалось зростання сумарного лізису фібрину відносно контрольної групи в 1,3 раза. Відносно результатів першої групи показники фібринолізу зростали в 2,8 раза. Стосовно показників другої групи сумарний лізис фібрину знижувався

в 1,7 раза внаслідок зниження на 40 % ензиматичного лізису та в 1,7 раза — неензиматичного. Лізис азоальбуміну підвищувався відносно контролю в 2,9 раза, відносно показників першої групи — на 39 %, відносно показників другої групи — на 26 %. Лізис азоказеїну зростав в 3,1 раза відносно контролю, на 31 % — відносно показників першої групи, в 2,2 раза — показників другої. Лізис азоколу зростав щодо контролю в 2,9 раза, вдвічі відносно показників другої групи, проте знижувався на 32 % відносно показників першої групи тварин.

Отримані нами результати свідчать про зростання показників протеолітичної активності в тканинах досліджуваних органів. Підвищення сумарного фібринолізу в тканинах печінки та міокарда тварин третьої досліджуваної групи, що здійснюється внаслідок підвищення як ферментативного, так і неферментативного фібринолізу. На нашу думку, отримані результати зумовлені комбінованим впливом гормону епіфіза — мелатоніну, продукція якого у сліпих щурів відбувається постійно, та пригніченням функції щитоподібної залози. Відомо, що мелатонін метаболізується в печінці, екскретується нирками, а інтенсивність цих процесів цілком залежить від стану серцево-судинної системи, що може визначати особливості впливу останнього на показники тканинного фібринолізу.

УДК 616.833-06:616.441-008.64

Білоус І.І.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Клінічні особливості полінейропатії у хворих на первинний гіпотиреоз

Первинний гіпотиреоз є поширеним ендокринним захворюванням, клінічна картина якого неспецифічна та поліморфна і не завжди залежить від тяжкості перебігу гіпотиреозу. Досить добре вивчено механізми впливу тиреоїдних гормонів на формування нервової системи. Їх нестача призводить до змін в організації центральної нервової системи, зниження енергетичного забезпечення нейронів, зміни синтезу деяких специфічних білків нервової системи, що зумовлює розвиток кретинізму у дітей. Приховувати первинний гіпотиреоз можуть тунельні нейропатії, полінейропатія й атактичний синдром.

Мета дослідження: виявити клінічні особливості полінейропатій у пацієнтів із субклінічним і клінічно вираженим гіпотиреозом на фоні аутоімунного тиреоїдиту (АІТ) та післяопераційного гіпотиреозу.

Матеріали та методи. Клініко-неврологічні та електрофізіологічні. Для підтвердження діагнозу полінейропатії застосовувано стимуляційну електронейроміографію нервів нижніх і верхніх кінцівок. Обстежено 56 хворих на гіпотиреоз внаслідок АІТ і 20 хворих на післяопераційний гіпотиреоз. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб. 58 (76,3 %) пацієнтів перебували на заміс-

ній терапії препаратами L-тироксину, у 18 (23,7 %) осіб був субклінічний гіпотиреоз.

Результати. Найчастішим синдромом ураження периферичної нервової системи у хворих на первинний гіпотиреоз є полінейропатія, що була виявлена у 66 (86,8 %) обстежуваних хворих. Полінейропатія мала легкий характер у 32 (48,5 %) випадках, помірний — у 34 (51,5 %); вираженої полінейропатії не виявлено, що узгоджується з літературними даними. Клінічна картина містила скарги на неінтенсивний і середньої інтенсивності біль та парестезії в дистальних відділах кінцівок, гіпестезію за типом «рукавичок та шарпеток». Рухові розлади представлені зниженням сухожилкових і періостальних рефлексів та тільки у 7 (10,6 %) — зниженням сили в кистях до чотирьох балів. Виражених парезів та паралічів, а також м'язових гіпотрофій не спостерігалось. Вегетативні розлади також були виражені незначно та проявлялись в основному сухістю шкіри та стоп, негрубим акрогіпергідрозом та акроціанозом. Всі вказані симптоми були більш виражені у верхніх кінцівках. Слід відзначити відсутність кореляції між вираженістю порушень та віком хворого. В групі хворих на гіпотиреоз на тлі АІТ полінейропатія

була практично облігатним синдромом і виникла у 52 (92,8 %) випадках. У хворих на післяопераційний гіпотиреоз полінейропатія спостерігалась рідше — 15 (75 %) випадків. Крім того, полінейропатія на тлі АІТ відзначалась більш вираженим характером. Характер полінейропатії не залежав від ступеня вираженості дисфункції щитоподібної залози. У хворих на субклінічний гіпотиреоз полінейропатія виявлена в 16 (88,9 %) випадках, у пацієнтів із клінічним гіпотиреозом — у 53 (91,4 %) випадках.

Висновки. Особливістю клінічної картини полінейропатії у хворих на первинний гіпотиреоз був переважно її сенситивний характер, легкі та помірні прояви, більш виражені в руках. На виникнення даного синдрому впливала власне причина гіпофункції щитоподібної залози: у хворих із гіпотиреозом на тлі автоімунного тиреоїдиту полінейропатія виникала частіше та була більш вираженою. У хворих із різним ступенем тяжкості гіпотиреозу частота та вираженість полінейропатії були практично однакові.

УДК 611.813.11-018.82/.833:616:379-008.64]-092.9

Бойчук Т.М., Кметь Т.І.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Вплив поєднаної дії стрептозотоцин-індукованого діабету та ішемічно-реперфузійного ушкодження на кількість Vcl-2⁺ нейроцитів і гліоцитів кори тім'яної частки півкуль головного мозку щурів

Гострі порушення церебрального кровообігу ішемічного характеру вважають однією з найбільш поширених патологій центральної нервової системи, на яку припадає 60–80 % усіх випадків інсульту. Однією з фонових недуг, яка часто ініціює виникнення ішемічних ушкоджень головного мозку з подальшим розвитком метаболічних порушень, є цукровий діабет (ЦД). Тому вивчення патофізіологічних і морфологічних аспектів взаємозв'язків цих патологій є важливим завданням сучасної медичної науки.

Важливим критерієм оцінки стану клітин нервової системи за дії багатьох несприятливих чинників є співвідношення про- та антиапоптичних механізмів. Станом на сьогодні вже накопичені дані щодо вивчення впливу неповної глобальної ішемії головного мозку з подальшою реперфузією різної тривалості на особливості апоптозу нервових і гліальних клітин кори тім'яної частки (КТЧ) у щурів-самців, відомі особливості загибелі нейроцитів за умов стрептозотоцин-індукованого діабету. Проте не повною мірою вивчена роль антиапоптичного білка Vcl-2 як одного з прогностичних факторів при поєднаній дії ішемії головного мозку та діабету. Тому оцінка реакції даного білка в динаміці ішемічно-реперфузійного ушкодження головного мозку на тлі ЦД може надати додаткову інформацію про патогенез перебігу поєднаної патології.

Мета дослідження: вивчити ранню та відстрочену реакцію антиапоптичного білка Vcl-2⁺ в нервових і гліальних клітинах КТЧ півкуль головного мозку на двобічну каротидну ішемію-реперфузію в щурів зі стрептозотоцин-індукованим ЦД.

Матеріали та методи. Моделювання ЦД дво-місячним лабораторним щурам здійснювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення стрептозотоцину (Sigma, США) у дозі 60 мг/кг. Через 3 місяці в частини тварин із діабетом, а також контрольним щурам такого ж віку проводили

20-хвилинне кліпсування загальних сонних артерій із подальшою реперфузією. Частину щурів виводили з експерименту декапітацією через 1 годину після завершення ішемічного періоду, частину — на 12-ту добу. Оперативні втручання та забій тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг маси тіла) із дотриманням основних положень біоетики. Щільність розташування Vcl-2⁺-клітин КТЧ ідентифікували за допомогою флуоресцентного мікроскопа Axioskop (Zeiss, Німеччина). Статистичну значущість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок.

Результати. Встановлено, що після 20-хвилинної ішемії з одногодинною реперфузією в КТЧ частки півкуль головного мозку відзначалося зменшення сумарної кількості Vcl-2⁺-клітин на 21 % та щільності розташування Vcl-2⁺-нейроцитів на 33 % щодо контролю; щільність розташування Vcl-2⁺-гліоцитів за цих умов не змінилася.

На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду утримувалося вірогідне стосовно контролю зниження сумарної кількості Vcl-2⁺-клітин і Vcl-2⁺-нейроцитів тім'яної частки кінцевого мозку відповідно на 30 та 38 %; крім того в цей період виявлено зниження щільності гліоцитів на 26 % порівняно з інтактною групою тварин.

Експериментальне моделювання ЦД зумовило підвищення сумарної щільності антиапоптичних клітин на 27 % та Vcl-2⁺-нейронів на 53 % стосовно контрольної групи тварин і не вплинуло на щільність Vcl-2⁺-гліоцитів.

У щурів-самців зі стрептозотоцин-індукованим діабетом 20-хвилинна ішемія з одногодинною реперфузією підвищила сумарну кількість Vcl-2⁺-клітин і щільність Vcl-2⁺-гліоцитів відповідно на 30 та 61 % стосовно показників за ЦД без порушення церебрального кровообігу та не вплинула на щільність Vcl-2⁺-нейроцитів.