

у структурі коморбідності цукрового діабету вагома частка належить патології нирок.

Мета дослідження: експериментальне вивчення впливу флокаліну на функціональний стан нирок з оцінкою нефропротективної здатності нового активатора КАТФ-калієвих каналів.

Матеріали та методи. Експерименти проводили на нелінійних лабораторних білих щурах масою 0,16–0,18 кг маси тіла. Беручи до уваги те, що одним із ранніх проявів діабетичної нефропатії є розвиток гіпоксії нефроцитів, на даному етапі дослідження проводили за умов гіпоксичного ушкодження нирок. Введення флокаліну (5 мг/кг, внутрішньошлунково) розпочинали одразу після послідовного введення чинників гемічної та гістоксичної гіпоксії: нітриту натрію (50 мг/кг, підшкірно) та 2,4-динітрофенолу (30 мг/кг, внутрішньоочеревинно). Функціональний стан нирок вивчали за умов індукованого водного діурезу після одноразового та семиденного введення флокаліну. Евтаназію щурів проводили під нембуталовим наркозом. У сечі та плазмі крові визначали концентрацію іонів натрію і калію методом полум'яної фотометрії. Концентрацію креатиніну в сечі визначали за методом Фоліна, у плазмі крові — за методом Поппера в модифікації Мерзона; концентрацію білка в сечі — сульфосаліциловим методом. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою комп'ютерної програми Statgrafics з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати. Після одноразового введення флокаліну у щурів із гіпоксичним ушкодженням не-

фроцитів підвищувались діурез, швидкість клубочкової фільтрації, екскреція креатиніну, канальцева реабсорбція іонів натрію в проксимальному та дистальному відділах нефрону. Активація волюмо-, іонорегулювальної та екскреторної функцій нирок супроводжувалась суттєвим зниженням протеїнурії, спричиненої гіпоксичними впливами. Зміни функціонального стану нирок після введення протягом 7 днів флокаліну відрізнялись від значень у щурів із гіпоксією без корекції зменшенням втрат іонів натрію та білка з сечею, на що вказували знижені показники екскреторної фракції іонів натрію та стандартизованої за клубочковою фільтрацією екскреції протеїну. Варто зазначити, що дія флокаліну залежала від локалізації змін функцій гіпоксичних нирок, була спрямована на корекцію клубочково-канальцевих процесів у перший день і переважно ушкодження канальцевого відділу нефрону на сьому добу дослідження.

Висновки. Безсумнівно, діабетичній нефропатії притаманні особливості патогенезу, спричинені метаболічними та гемодинамічними факторами. Протилежність впливів на функціональний стан КАТФ-каналів флокаліну та цукрознижувальних засобів вимагає адекватної експериментальної моделі та ретельного контролю глікемії. Водночас відсутність у наших дослідженнях нефротоксичних ефектів і наявність тубулопротективних впливів за умов гіпоксії — патологічного процесу, який супроводжує практично будь-яке ушкодження, суттєво доповнює спектр органопротективних властивостей активатора КАТФ-каналів флокаліну.

УДК 616.839+612.824]:616.711-018.3-002

Шадід Фаді, Кричун І.І.

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

Показники дисфункції ендотелію у хворих із загостренням дискогенної поперекової радикулопатії з нормальною та надлишковою масою тіла

За останні десятиріччя показано, що порушення функції ендотелію судин є обов'язковим компонентом практично всіх патологічних процесів. Разом із тим на сьогодні практично не досліджена функція ендотелію при неврологічних проявах остеохондрозу хребта.

Мета дослідження. Дослідити вміст у плазмі крові факторів системного запалення та дисфункції ендотелію, таких як фактор некрозу пухлини альфа (TNF- α) та фібронектин, у хворих чоловічої статі віком до 45 років при загостренні хронічної дискогенної люмбалгії.

Матеріали та методи. Обстежені 42 хворі на хронічну люмбалгію внаслідок верифікованої за допомогою МРТ грижі диска LIV–LV та LV–S1 у фазі загострення віком від 28 до 35 років (середній вік — $32,8 \pm 0,5$ року).

Основну групу хворих розподілили на дві підгрупи залежно від індексу маси тіла (ІМТ). У першу підгрупу увійшли 22 пацієнти з нормальним ІМТ, який був у межах 20–25 кг/м², середнє значення — $23,96 \pm 0,60$ кг/м². У другу підгрупу увійшло 20 пацієнтів з ІМТ від 25 до 30 кг/м², у середньому $28,9 \pm 1,5$ кг/м², що відповідає невеликій надмірній масі тіла та статистично вірогідно відрізняється від ІМТ першої підгрупи ($p = 0,02$).

Контрольну групу становили 15 осіб без надмірної маси тіла та ознак соматичних і неврологічних захворювань, порівнянних з основною групою за статтю та віком. Визначали вміст у крові фібронектину та TNF- α електрохемілюмінесцентним імуно-тестом. Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою програми Excel з пакета програм Microsoft Office 2013 за допомогою ви-

значення вірогідності відмінностей за t-критерієм Стьюдента. Результати подані як $M \pm s$.

Результати. При дослідженні TNF- α було виявлено вірогідне підвищення його вмісту в плазмі крові всіх обстежених нами пацієнтів порівняно з контрольною групою до $6,1 \pm 0,7$ нг/л (у групі контролю — $3,8 \pm 0,4$ нг/л; $p < 0,05$). Аналіз умісту TNF- α у виділених підгрупах хворих показав більш значуще його підвищення в підгрупі хворих із надмірною масою тіла (до $6,3 \pm 0,4$ нг/л), яке, проте, не досягло статистичної вірогідності порівняно з підгрупою хворих із нормальною масою тіла ($5,4 \pm 0,7$ нг/л; $p = 0,33$), скоріше за все, через малу кількість спостережень.

Дослідження рівня фібрoneктину показало його більш значуще підвищення в групі хворих із надмірною масою тіла (до $0,42 \pm 0,04$ г/л, при контрольних значеннях: $0,29 \pm 0,03$ г/л; $p = 0,02$) порівняно з його підвищенням у групі хворих із нормальною масою тіла (до $0,38 \pm 0,03$ г/л, при контрольних значеннях $0,29 \pm 0,03$ г/л; $p = 0,03$).

Можна припустити, що підвищена кількість TNF- α та фібрoneктину у хворих на загострення хронічної поперекової радикулопатії опосередковано через інтерлейкін-11 активує проліферацію основних клітин сполучної тканини, сприяючи не-

околагенезу, а також підвищує адгезивну здатність лімфоцитів стосовно ендотелію судин і реактивує фагоцитарну активність фібробластів, що може бути одним із механізмів активації спонтанної реторбції диска.

Не дивно, що у підгрупі хворих із надмірною масою тіла виявлено більш значуще підвищення плазматичного вмісту TNF- α та фібрoneктину, оскільки відомо, що жирова тканина може бути джерелом широкого спектра прозапальних медіаторів, зокрема фактора некрозу пухлини альфа, які потрапляють у кровотік та мають потенційні системні ефекти.

Висновки. У пацієнтів із загостренням хронічної дискогенної люмбагії спостерігається підвищення вмісту в плазмі крові туморнекротичного фактора та фібрoneктину, що може бути свідченням наявності у даної категорії хворих ознак хронічного запального процесу та розвитку ендотеліальної дисфункції, особливо вираженої у хворих із надмірною масою тіла.

Отримані дані свідчать про необхідність проведення у хворих на дискогенні радикулопатії активної профілактики серцево-судинних захворювань з обов'язковим включенням ендотеліотропних засобів, особливо в групі пацієнтів із надмірною масою тіла.

УДК 616.89-008.48-06:616.441-008.64

Юрценюк О.С.

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

Емоційно-особистісні порушення при гіпотиреозі

В окремих групах населення поширеність гіпотиреозу досягає 2 %, а субклінічного — 15 %. Актуальність проблеми гіпотиреозу в клінічній практиці лікарів різних спеціальностей обумовлена тим, що при дефіциті тиреоїдних гормонів розвиваються тяжкі порушення в усіх без винятку органах і системах. У зв'язку з цим актуальною стає проблема вивчення зміни психовегетативного статусу у пацієнтів із гіпотиреозом і розробка системи психокорегуючих заходів щодо даного контингенту хворих.

Матеріали та методи. Обстежені 63 пацієнти з первинним гіпотиреозом, які перебували на замісній терапії левотироксином натрію з різним ступенем компенсації (за значенням ТТГ). Критеріями включення були: первинний маніфестний гіпотиреоз, жінки віком від 25 до 61 років, прийом замісної терапії, підписана інформована згода.

Основною причиною гіпотиреозу в обстежених пацієнтів був автоімунний тиреоїдит — 79,4 %, наслідок струмектомії/резекції щитоподібної залози — 17,4 % (з приводу вузлового зоба — 63,8 %, з приводу раку — 27,2 %, дифузного токсичного

зоба — 9,0 %), дифузне збільшення без наявності антитіл до тиреоїдної пероксидази — 3,2 %.

Для оцінки уваги використовувалася таблиця Шульте. Психометричне тестування проводилося за допомогою госпітальної шкали тривоги й депресії, шкали Гамільтона для оцінки тривоги й депресії, опитувальника депресії Бека, тесту Спілбергера — Ханіна для оцінки реактивної та особистісної тривожності.

У дослідження увійшли тільки жінки, тому гендерні відмінності не розглядалися. Залежно від рівня ТТГ були сформовані три групи: 1-шу групу становили 8 пацієнтів із рівнем ТТГ менше $0,4$ мМО/л і з умістом T_4 у межах норми, середній вік — $41,0 \pm 4,3$ року. Тривалість захворювання становила $4,7 \pm 1,5$ року, доза левотироксину — $1,3 \pm 0,1$ мкг/кг/добу. У 2-гу групу були включені 24 пацієнтки, всі вони перебували в стані компенсації, T_4 відповідав нормі. Середній вік пацієнтів — $45,3 \pm 3,0$ року, тривалість перебігу гіпотиреозу — $3,7 \pm 0,8$ року, середня доза левотироксину натрію — $1,2-0,1$ мкг/кг/добу. Третя група сформована з 31 пацієнтки з некомпенсованим гіпотиреозом, незважаючи на проведену