

Тези доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю «Ендокринні та неврологічні захворювання: проблеми коморбідності» (13–14 вересня 2018 року, м. Чернівці)

Конференція проводиться на базі ВДНЗ України
«Буковинський державний медичний університет» відповідно
до «Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних
конференцій, які проводитимуться у 2018 р.» (п. 171)

For cite: Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal. 2018;14(4):408-439. doi: 10.22141/2224-0721.14.4.2018.140222

УДК 612.115.1:577.152.34:616.441-008.61-092.9

Анохіна С.І.

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

Показники змін фібрино- та протеолітичної активності тканин внутрішніх органів у гіпотиреоїдних осліплених щурів

Як залоза епіфіз має дуже широкі інтегративні властивості через мелатонін, з одного боку, модулює нейроендокринні функції, а з іншого — є об'єктом керування різноманітними гормональними та гуморальними сигналами. Характер впливу епіфіза на щитоподібну залозу досліджено в різних експериментах: при епіфізектомії, за режиму постійного освітлення, у сліпих тварин, за умов введення екстрактів епіфіза, блокади синтезу індолів тощо. Мелатонін знижує чутливість тиреотрофів гіпофіза до стимулюючої дії тиреоліберину, а епіфізарні метоксиндоли впливають лише на початкову та кінцеві фази гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдної системи. У літературі існують повідомлення про постійну секрецію мелатоніну у сліпих тварин. Відомо, що розподіл екзогенного мелатоніну в організмі має особливості: найбільш високі концентрації цього гормону зареєстровані в органах шлунково-кишкового тракту, серці та плазмі крові. Окрім того, кожен орган-мішень має свій ритм чутливості до мелатоніну, що може визначити особливості впливу останнього на гемостаз і фібриноліз. Зважаючи на перелічене, є доцільним з'ясувати поєднаний вплив постійної продукції мелатоніну та пригніченої функції щитоподібної залози на показники фібрино- та протеолітичної активності тканин деяких внутрішніх органів (серце, печінка, легені).

Метою дослідження було провести аналіз змін фібрино- та протеолітичної активності, що відбуваються в тканинах внутрішніх органів енукейованих гіпотиреоїдних щурів.

Експерименти проведено на самцях нелінійних білих щурів масою від 0,12 до 0,14 кг. Контрольну групу становили 10 зрячих умовно здорових тварин. Енукеацію, або осліплення, щурів проводили під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла), у кон'юнктивний мішечок вводили 0,1% розчин дикаїну, після чого видаляли очне яблуко (7 тварин — перша група). Гіпотиреоз викликали введенням мерказолілу в дозі 10 мг/кг маси тіла протягом 10 діб (7 тварин — друга група). Третя група — 7 тварин — енукейовані гіпотиреоїдні. Евтаназію тварин проводили під легким ефірним наркозом шляхом декапітації. Наважки внутрішніх органів (серце, печінка, легені) гомогенізували у скляному гомогенізаторі з боратним буфером (рН 9,0). Для визначення тканинного фібринолізу гомогенати органів інкубували впродовж 30 хвилин з азофібрином (фірма Simko Ltd). Протеолітичну активність визначали подібним чином, використовуючи колорогенні сполуки: азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїн (лізис високомолекулярних білків) та азокол (лізис колагену). Отримані результати статистично оброблені на РС Pentium II методом варіаційної статистики з визначенням t-критерію Стьюдента за програмою Bio Stat.

При характеристиці змін тканинного фібринолізу в міокарді осліплених щурів встановлено зростання сумарного лізису фібрину в 3,4 раза, за зростанням як неензиматичного, так і ензиматичного лізису фібрину. Деградація низькомолекулярних і високомолекулярних білків підвищувалася в 1,4 раза, азоколу — в 3,1 раза. При введенні осліпленням

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.

Однак на 12-ту добу постішемичного періоду у тварин із порушенням вуглеводного обміну параметри сумарної щільності антиапоптичних клітин і щільності Bcl-2⁺-гліоцитів поверталися до таких у тварин із ЦД (зменшувалися відповідно на 23 і 24 %), натомість щільність Bcl-2⁺-нейронів знижувалася як стосовно показників за діабету, так і щодо раннього терміну спостереження на 32 та 26 % відповідно.

Висновки. Двобічна каротидна ішемія-реперфузія пригнічує антиапоптичну реакцію нейроцитів кори тім'яної частки в обидва періоди постішемії, тоді як у гліоцитах лише на 12-ту добу. Тримісячний стрепто-

зоточин-індукований діабет збільшує щільність розташування позитивних за білком Bcl-2 нейроцитів у корі тім'яної частки, не впливаючи на кількісний склад Bcl-2⁺-гліоцитів. 20-хвилинна ішемія з односторонньою реперфузією у тварин із ЦД значно посилює антиапоптичний потенціал гліальних клітин кори тім'яної частки півкуль головного мозку за рахунок зростання числа Bcl-2⁺-клітин, вірогідно не впливаючи на цей показник у нейроцитах. На 12-ту добу ішемічно-реперфузійного періоду в щурів із ЦД інтенсивність антиапоптичних процесів у цілому знижується як у гліальних клітинах, так і в нейронах кори тім'яної частки.

УДК 612.661.067:612.8.062

Герасим'юк І.Г.

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

Нейропсихічні аспекти дії тиреоїдних гормонів

Основна дія тиреоїдних гормонів (ТГ) на організм полягає в прискоренні обмінних процесів, диференціюванні клітин, посиленні росту, ліполізу, підвищенні артеріального тиску, збільшенні частоти серцевих скорочень, підвищенні температури тіла. У низьких концентраціях вони здійснюють анаболічну дію на обмін білків, у високих — катаболічну. Крім впливу на організм у цілому, ТГ безпосередньо діють на мозок і самі перебувають в залежності від різних нейромедіаторів. Таким чином дофамін знижує секрецію тиреотропного гормону (ТТГ), серотонін на рівні гіпоталамуса пригнічує синтез рилізінг-фактора. ТГ впливають на експресію деяких генів, які регулюють синтез і розпад нейромедіаторів.

Ефекти тиреоїдних гормонів спостерігаються ще у внутрішньоутробному періоді розвитку. ТГ позитивно впливають на міграцію, проліферацію, диференціювання нейронів і глії, синаптогенез і мієлінізацію, підвищують синтез нейротрофінів. Нестача ТГ призводить до різних морфологічних і функціональних порушень у мозку. До них належить зменшення розміру та більш щільне розташування клітин кори, порушення росту аксонів і дендритів у передньому мозку, зниження міграції та проліферації клітин зовнішнього шару в мозочку зі зменшенням числа та щільності синаптичних контактів між гранулярними клітинами і клітинами Пуркінє. У неонатальному періоді порушується мієлінізація нервових волокон у всіх структурах мозку.

Найчастішим наслідком нестачі ТГ у внутрішньоутробному періоді є затримка розумового розвитку дитини, що супроводжується порушенням фізичного розвитку: затримка росту та зміни зубів, грубі риси обличчя, що обумовлено набряком м'яких тканин, широкий плоский «квадратний» ніс із западанням його спинки, далеко розставлені очі від одного очі (очний гіпертелоризм), великий язик (часто він не вміщується в роті), непропорційна будова тіла: короткі кінцівки, велика голова та ін.

У сформованому мозку ТГ впливають на експресію невеликої кількості нейрон-специфічних генів. При нестачі цих гормонів знижується розгалуженість дендритів.

Передбачається, що основний ефект гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) реалізується шляхом зміни нейромедіаторної нейрональної передачі. В експериментах на щурах було доведено, що при гіпотиреозі зменшується концентрація серотоніну в корі великих півкуль і його збільшення в гіпокампі. Крім того, ТГ позитивно впливають на норадренергічну передачу, підсилюючи активність постсинаптичних β-адренорецепторів. При нестачі ТГ знижується концентрація дофаміну в півкулях головного мозку, мезодієнцефалоні, мозочку, у ділянці моста; у стріатумі зменшується кількість діоксифенілоцтової і гомованілінової кислот. При дефіциті ТГ знижується метаболізм і функціональна активність центральної нервової системи.

При патології ЩЗ виникає велика кількість симптомів, у тому числі й психічних. Важливо виявити справжню причину захворювання, оскільки корекція рівня ТГ призведе до стабілізації стану, тоді як симптоматичне лікування є недостатньо ефективним і може погіршити перебіг основного захворювання.

При гіпертиреозі на перший план виходить афективна патологія. Характерні дисфорія, різкі перепади настрою, дратівливість, тривога, страхи, зниження стійкості уваги, депресивні й маніакальні прояви. У рідкісних випадках психічні порушення можуть досягати значної вираженості, проявлятися маяченням і розгорнутою картиною манії або депресії. Такі стани мають назву тиреотоксичного психозу.

При гіпотиреозі центральне місце займають зниження когнітивних функцій, депресії, уповільнення мислення, зниження пам'яті, тривога, сонливість, слабкість, стомлюваність, нейропатії. У рідкісних випадках так само можлива картина психозу.

Призначати психотропні препарати при патології ЩЗ слід обережно, оскільки ймовірність виникнення побічних ефектів вища, а деякі з них змінюють концентрацію ТГ у крові й уповільнюють метаболізм самих препаратів. Проводилися дослідження ефективності призначення препаратів ТГ при резистентній до терапії депресії. Позитивні результати спостерігалися при афективних розладах, викликаних патологією ЩЗ. Існує гіпотеза «мозкового гіпотиреозу» при депресії. Згідно з цією гіпотезою при депресії формується стан локального гіпотиреозу головного мозку з нормальними концентраціями ТГ у периферичній крові. Даний стан, як вважають, може бути обумовлений пригніченням фермента 5-дейодинази 2-го типу, який забезпечує

утворення 80 % всього трийодтироніну (T_3) у мозку й ослаблення транспорту тироксину (T_4) через гематоенцефалічний бар'єр. Відповідно, передбачуване зниження активності 5-дейодинази 2-го типу при депресії призводить до зменшення утворення T_3 , який чинить потужну антидепресивну дію.

Отже, можна зробити висновок про надзвичайну актуальність досліджень ролі гормонів ЩЗ та їх впливу на психічне здоров'я. Дана тематика потребує більшої уваги дослідників, адже сучасне оснащення дослідницьких лабораторій і рівень медичних технологій дадуть можливість встановити патоморфологічні зміни на рівні клітинної та субклітинної будови, краще зрозуміти перебіг та розвиток хвороби, попередити її подальше ускладнення.

УДК 616.89-008.441:612.3:616.441-008]-036.1-085.851

Гринько Н.В., Герасим'юк І.Г., Рудницький Р.І.

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

Психокорекція харчової поведінки при захворюваннях щитоподібної залози

Останнім часом у всьому світі спостерігається зростання ендокринних захворювань. Проблема маси тіла (як зниженої, так і підвищеної) при захворюваннях щитоподібної залози (ЩЗ) є досить частою причиною звернення за психологічною й медичною допомогою. Водночас результативність застосування різних методів корекції маси тіла не ефективна та становить від 5 до 20 % позитивних результатів у віддалений період. Це пов'язано з тим, що більшість таких програм недостатньо враховує вплив психічної діяльності на фізіологічні системи організму (підвищення й зниження апетиту, виникнення почуття насиченості та голоду). Під харчовою поведінкою розуміється ціннісне ставлення до їжі та її прийому, стереотип харчування в повсякденних умовах та в ситуації стресу, поведінка, орієнтована на образ власного тіла, і діяльність, спрямована на формування цього образу. Відомо три типи порушень харчової поведінки: екстернальний, емоціогенний та обмежувальний. Медико-психосоціальна значущість розробки й упровадження сучасних методів діагностики та психокорекції розладів харчової поведінки при захворюваннях ЩЗ визначається, з одного боку, їх поширеністю, а з іншого — наслідками тяжких соматоендокринних розладів, які викликають стійку психосоціальну дезадаптацію у вигляді зниження працездатності, статевої активності, афективних розладів, психосоматичних розладів, інвалідазації та смертності.

Мета дослідження: описання способу корекції типу харчової поведінки та корекції маси тіла при захворюваннях ЩЗ через формування нового раціонального стереотипу харчової поведінки.

Матеріали та методи. Комплексне поєднання психокорекційних впливів, саморегуляції (ауто-

генне тренування), дієтотерапії та фізичних навантажень.

Результати. При зверненні осіб зі скаргами на порушення харчової поведінки та надмірну масу тіла при захворюваннях ЩЗ проводиться аналіз анамнезу (для виключення церебральних й ендокринних форм ожиріння) та діагностика типу харчової поведінки (шляхом тестування). При порушеннях харчової поведінки ми вважаємо доцільним використання техніки тілесно-орієнтованої, індивідуальної глибинної психології А. Адлера, саморегуляції та самонавіювання, раціональної психотерапії, музикотерапії, поведінкової та ароматерапії, поєднання яких спрямоване на формування нового раціонального стереотипу харчової поведінки та, відповідно, на зниження маси тіла та корекцію без порушення здоров'я.

Корекція проводиться курсом у 3–4 сеанси (60–80 хвилин) через 3–5 днів. Подальші сеанси з метою психокорекційної підтримки проводяться 1 раз на тиждень протягом 6 місяців.

Обов'язковими умовами, що змінюють харчову поведінку та закріплюють вироблення нового харчового стереотипу в процесі корекційних впливів, є: усвідомлення його пацієнтом, формування активної емоційно-вольової мотивації та чіткого плану зниження маси тіла, ведення харчового щоденника, зміна харчових звичок, регулярне аутогенне тренування, віра в успіх і впевненість у власних силах.

Висновки. Запропонований спосіб корекції порушення харчової поведінки при захворюваннях щитоподібної залози дозволить налагодити систему правильного харчування та здорового способу життя, що, у свою чергу, є фактором корекції маси тіла та підвищення якості життя в цілому.

УДК 616.89-008.441:612.3:159.923

Гринько Н.В., Сумарюк Б.М.

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

Психологічні особливості осіб із порушеннями харчової поведінки

У сучасній науці значна увага приділяється проблемам повноцінного функціонування людини. До ознак гармонійної особистості належить добре самопочуття та здоровий спосіб життя, найважливішим чинником якого є харчування. Оскільки сучасна медицина значну увагу приділяє проблемам повноцінного функціонування людини, її психологічному та фізичному здоров'ю, то одним із найважливіших завдань стає вивчення особливостей харчової поведінки особистості. Як відомо, запорукою здоров'я та довголіття є правильне харчування. Їжа посідає одне з важливих місць у житті людини та необхідна для її повноцінного функціонування. Зі всього спектра людських потреб харчова відноситься до основних. Індивідуальні переваги у виборі продуктів харчування, кількості їх споживання, особливості емоціонального ставлення до них становляють основу харчової поведінки. Багатогранною поведінковою, фізіологічною та медичною проблемою сучасної науки є розлади та порушення харчової поведінки. У сучасному суспільстві стає все більше людей з надмірною або недостатньою масою тіла.

Завданнями дослідження було здійснення теоретичного аналізу проблеми формування харчової поведінки, визначення видів порушень та розладів харчової поведінки, а також вивчення психологічних факторів, які впливають на харчову поведінку.

Харчова поведінка та її порушення є предметом комплексного дослідження, а розлади харчової поведінки розглядаються як серйозна проблема багатфакторної етіології, загрозлива для здоров'я індивіда. Серед розладів харчової поведінки найбільш відомі нервова булімія та нервова анорексія. Нервова булімія — розлад, що характеризується повторюваними нападами переїдання й надмірною заклопотаністю контролюванням маси тіла, що призводить до вживання крайніх заходів. Хворі намагаються викликати блювоту, прийняти проносне, щоб позбутися спожитого. Цікаво, що при збалансованих циклах «переїдання — звільнення від їжі» маса тіла хворих на булімію близька до нормальної. Зовнішні ознаки порушення харчової поведінки помітні лише у тих хворих, у яких домінує цикл очищення від їжі. Для нервової булімії характерні такі ознаки: переїдання (безконтрольне вживання їжі у великій кількості), регулярне застосування методів очищення шлунково-кишкового тракту, сувора дієта, виснажливі фізичні вправи, а також надмірна залежність самооцінки від фігури та маси тіла. Іноді булімія є результатом зниження почуття насичення (акорія), при цьому спостерігається поліфагія — приймання надмірно великої кількості їжі. Зниження апетиту аж до повної втрати називається анорексією

(грецьк. *an* — «заперечення», *orexis* — «апетит»). Її причинами є діяльність харчового центру й травної системи, ендокринні, нейрогенні та психогенні розлади, інтоксикації. Нервова анорексія — це розлад, який характеризується навмисним зниженням маси тіла. За даними останніх досліджень, від анорексії страждає кожна сота дівчинка-підліток. Більше того, щороку анорексія молодшає — зафіксовано випадки госпіталізації восьмирічних дівчаток із цим діагнозом. Нервова анорексія характеризується такими ознаками: аномально низька маса тіла, аменорея та порушення сприйняття власної маси тіла та власної фігури. Ще один вид розладів апетиту — його спотворення, прагнення вживати неїстівні речовини (крейда, земля, вугілля, гас, папір тощо). В одних випадках це результат вираженого специфічного апетиту, в інших — одне з психічних розладів і порушення діяльності харчового центру. Такий розлад має назву «геофагія». Отже, всі ці розлади пов'язані з хворобливим станом і вказують на фізичне та психічне нездоров'я. Серед розладів харчової поведінки відзначається бігорексія, що являє собою психічне захворювання, від якого страждають в основному чоловіки, які неадекватно оцінюють власну фігуру й оцінюють інших з огляду на те, наскільки гарна їх статура. Від такого аналогу чоловічої булімії страждають переважно культуристи. Ще одним розладом харчової поведінки є ситофобія (*sitophobia*; грецьк. *sitos* — «їжа») — це острах вживання їжі, що спостерігається переважно при неврозах і психопатіях. Останнім часом набуває поширення такий вид розладу, як орторексія (грецьк. *ortho* — «правильний») — це розвиток комплексу правильного харчування. Такі люди одержимі здоровим харчуванням, більше турбуються про якість свого харчування, ніж про кількість, постійно корегують свою дієту залежно від особистого уявлення про те, які продукти шкідливі, а які — ні. Чимало орторексиків, наприклад, їдять тільки сирі фрукти й овочі, або є веганами, фрутаріанами. Деякі з них їдять тільки продукти певного кольору. Правомірність віднесення такого розладу, як орторексія, до хвороби є спірною. Порушення харчової поведінки — це комплекси симптомів, що виникають внаслідок тривалого впливу поведінкових, емоційних, психологічних і соціальних факторів.

Отже, повноцінне функціонування людини, її фізична активність, задоволеність життям — все це залежить від особливостей харчової поведінки. Адекватна харчова поведінка є запорукою здоров'я, фізичної активності та гармонійного розвитку особистості. Неадекватна харчова поведінка може проявлятися у вигляді розладів і порушень.

УДК 616.831-008-092-085

Жуковський О.О.

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

Стан викликаних потенціалів мозку у пацієнтів із діабетичною енцефалопатією

Цукровий діабет (ЦД) сьогодні є важливою медико-соціальною проблемою. В Україні зареєстровано понад 1 млн хворих на ЦД. У переважній більшості хворих розвиваються характерні для ЦД ускладнення — полінейропатії, ангіопатії тощо. Окремо виділяють діабетичну енцефалопатію (ДЕ), що виявляється у 60–70 % хворих на ЦД і суттєво обмежує життєдіяльність, негативно впливає на якість життя пацієнтів.

ДЕ є найменш вивченою частиною нейродіабетології, що нерідко залишається поза межами існуючих клінічних класифікацій. Незважаючи на сучасні діагностичні можливості, більшість авторів відзначають труднощі у виявленні ДЕ через стерту суб'єктивну симптоматику, субклінічний перебіг і маскування. Тому **метою роботи** було дослідити ступінь змін викликаних потенціалів (ВП) мозку у хворих на ДЕ.

Матеріали та методи. В основу роботи покладено матеріал електрофізіологічного дослідження 24 пацієнтів із діагнозом ДЕ. Дослідження ВП проводили за допомогою багатofункціонального комп'ютерного комплексу «Нейро-МВП». Зорові ВП досліджували за допомогою спалахів світла з частотою стимуляції 1 Гц та шахового патерна з прямокутною формою стимулу. Для дослідження когнітивних ВП використовували значущі стимули — звукові сигнали з частотою тону 2000 Гц і ймо-

вірністю подачі до 30 % та незначущі — з частотою тону 1000 Гц і ймовірністю подачі від 70 %. При отриманні результатів оцінювали форму кривої, наявність усіх компонентів, показники латентних періодів та амплітуд компонентів потенціалу.

Результати. У 75 % хворих спостерігалось подовження латентних періодів пізніх компонентів зорових ВП, генез яких обумовлений аферентним притоком від ретикулярних утворень, таламічних ядер, медіабазальних відділів лімбічної кори. Дані зміни можна пояснити наявністю порушень у лімбіко-ретикулярній системі.

З метою оцінки стану вищих мозкових функцій у пацієнтів із ДЕ нами була використана методика визначення когнітивних ВП, які обумовлені розпізнаванням і підрахунком значущих слухових подразників, що відрізняються від незначущих частотою стимулів. У відповідь на значущий подразник на кривій потенціалу утворюється пізній компонент Р3 із тривалістю латентного періоду близько 300 мс, поява якого пов'язана з розпізнаванням, запам'ятовуванням і підрахунком стимулів. У обстежених хворих цей показник становив у середньому 342 мс ($p < 0,05$), що свідчить про наявність у них порушення когнітивних функцій.

Висновки. У хворих на ДЕ виявлено істотні зміни когнітивних ВП мозку, що, без сумніву, потребує адекватної медикаментозної корекції.

УДК 616.833-031.37/.38-092-02:616.379-008.64

Зорій І.А.

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

Нейрофізіологічні характеристики периферичних нервів у хворих на цукровий діабет типу 2, ускладнений дистальною симетричною полінейропатією

Цукровий діабет (ЦД) типу 2 — найбільш поширений тип захворювання, що виникає у 85–90 % людей із ЦД. В Україні на офіційному обліку перебуває понад 1,3 млн хворих, причому на частку ЦД типу 2 припадає близько 90–95 % усіх випадків діабету (офіційні дані МОЗ України, 2013).

Одним із найбільш поширених і тяжких у лікуванні ускладнень ЦД є діабетична дистальна симетрична полінейропатія (ДСПН). За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я, ДСПН — захворювання, що характеризується прогресуючим ураженням нервових волокон периферичних нер-

вів, яке призводить до втрати чутливості й розвитку виразок стопи. Поширеність ДСПН, за даними різних авторів, коливається від 15,5 до 77,6 % за відсутності інших причин її виникнення.

Мета дослідження — оцінка параметрів нервової провідності за результатами електронейроміографії у хворих на ДСПН на тлі ЦД типу 2.

Матеріали та методи. Обстежено 110 хворих на ЦД типу 2, ускладнений ДСПН. За класифікацією Р.Дж. Дуск та Р.К. Томас (1999) був здійснений розподіл хворих відповідно до стадії ДСПН: у 32 хворих діагностовано I стадію (11 — IA стадія, 21 — IB

стадія), у 60 хворих — II (IIA — 29, IIB — 31) та у 18 хворих на ЦД 2-го типу діагностовано III стадію ДСПН. Для характеристики суб'єктивних симптомів ДСПН використовували шкалу нейропатичного симптоматичного розрахунку (NSS), об'єктивне дослідження периферичних нервів оцінювали за шкалою нейропатичного дисфункціонального розрахунку (NDS). Усім пацієнтам проводилося електронейроміографічне (ЕНМГ) тестування моторних (малогомілкові, великогомілкові, серединні) та сенсорних (малогомілкові, литкові) нервів. Обсяг ЕНМГ-обстеження включав аналіз параметрів швидкості проведення збудження (ШПЗ) по моторних і дистальних сенсорних волокнах нижніх кінцівок та амплітуди потенціалів.

Результати. Залежно від стадії ДСПН простежувалися відповідні зміни ЕНМГ-параметрів периферичних нервів: при IA стадії відзначалося ураження сенсорних нервів нижніх кінцівок (поверхневих малогомілкових нервів і литкових) із більшим ураженням поверхневих малогомілкових нервів. Також у хворих даної групи спостерігалось незначне зниження амплітуди моторної відповіді та ШПЗ по рухових волокнах нервів, що вірогідно не відрізнялися від контрольних значень. У хворих з IB стадією ДСПН відзначалося поглиблення ураження сенсор-

них волокон поверхневих малогомілкових і литкових нервів ($p < 0,01$). Окрім того, реєструвалося вірогідне подовження резидуальної латентності (РЛ) та зниження ШПЗ ($p < 0,05$), що вказувало на наявність ознак мієлінового ураження моторних волокон малогомілкових і великогомілкових нервів.

ЕНМГ-картина IIA стадії супроводжувалася подальшою демієлінізацією швидкопровідних волокон нервів нижніх кінцівок з ознаками аксонопатії ($p < 0,05$) при стимуляції нервів у дистальній точці. У пацієнтів з IIB стадією прослідковувалося прогресування ураження мієлінової оболонки з поширенням ознак аксонопатії у проксимальному напрямку.

У хворих із III стадією ДСПН спостерігалось найбільш виражене ураження як сенсорних, так і моторних периферичних нервів за змішаним типом на всьому їх протязі, з переважанням явищ аксонопатії при тестуванні малогомілкових і великогомілкових нервів, що клінічно проявлялося парезом екстензорів і флексорів стопи та пальців.

Висновки. За полінейропатії поглиблюються нейрофізіологічні порушення периферичних нервів. При IIB та III стадіях ДСПН на тлі ЦД типу 2 реєструються вірогідні зміни ЕНМГ-параметрів із вираженим аксонально-демієлінізуючим ураженням периферичних нервів.

УДК 616.891.6-02:616.441-008.6]-036.1-071-055.26

Іванова Н.М.

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

Особливості перебігу психосоматичних розладів при захворюваннях щитоподібної залози у жінок репродуктивного віку

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) є найбільш поширеною ендокринною патологією, що обумовлює актуальність даної тематики. При цьому практично в 10 разів частіше зазначені розлади трапляються в жінок, ніж у чоловіків. Виникають вони зазвичай у молодому репродуктивному віці, за відсутності вчасної діагностики, а при потребі — й лікування, можуть значною мірою негативно впливати на репродуктивне здоров'я жінки. У жінок відзначають досить часто поєднання дисгормональних захворювань жіночої статеві сфери (фіброміоми матки, полікістоз яєчників, кісти яєчників, ендометріоз, мастопатія тощо) з різноманітними захворюваннями ЩЗ (не обов'язково з порушеннями функції). Тиреоїдні гормони мають важливе значення для нормального функціонування молочних залоз, впливаючи на різні структурні елементи залоз. У кожної другої жінки порушенням менструального циклу та/або безплідності передують захворювання ЩЗ.

Поняття психосоматичного розладу відповідно до структури психосоматичних відношень виділяється в континуум патологічних станів. На одному з полюсів цього континууму знаходиться соматична патологія, ампліфікована розладами соматопсихічної сфери:

напади нестабільної стенокардії, гострий інфаркт міокарда, гіпертонічний криз і т.ін, що перебігають з вітальним страхом, тривогою, конверсійними проявами. Центральне місце займають коморбідні (на рівні загальних симптомів) соматичні та психічні розлади. Загальні симптоми — прояви соматичної патології, що відтворюються (дубльовані) за механізмом атрибутивних атак. На іншому полюсі континууму психосоматичних станів — психічна патологія, редукована до соматоформних розладів.

При ендокринних захворюваннях психічні розлади виникають внаслідок впливу порушеної нейрогуморальної регуляції на обмінні процеси, а також психотравмуючих перевантажень, що виникли після усвідомлення негативних соціальних наслідків хвороби.

Для клініки психічних розладів цієї групи захворювань характерні деякі закономірності. Перша з них полягає в тому, що в разі підвищення функції тієї чи іншої залози зазвичай посилюється й психічна функція. Наприклад, для гіпертиреозу властиві гіперестезія, дратливість, помірна акатизія, схильність до фобій (іноді підсилюється екзистенційний страх смерті), інсомнія, послаблення пізнавальної

здатності, концентрації уваги. Хвороба супроводжується зменшенням маси тіла, вегетативними розладами з переважанням функціональної активності симпатичного відділу автономної нервової системи (тахікардія, тремор, іноді — епілептиформні прояви та ін.), посиленням сухожилкових рефлексів. При тиреотоксикозі тяжкого ступеня описані вище розлади посилюються й доповнюються маніакальними, галюцинаторно-маячними, деліріозними, аментивними станами. На противагу згадуваній симптоматиці у хворих на мікседему спостерігаються сонливість, афективна загальмованість, сповільнення темпу мислення, іноді — маніакальноподібні психічні стани, параноїдна симптоматика, галюцинації, брадикардія. Помітно знижуються фізична й психічна працездатність, рефлексу тощо.

Для гіперпаратиреозу характерні депресія, параноїдні симптоми, сплутаність свідомості. У хворих на гіпопаратиреоз бувають порушення пам'яті, тривога, депресія, сплутаність свідомості.

Іншим загальним положенням є залежність особливостей психопатологічних проявів від стадії й тяжкості перебігу ендокринної хвороби. Наприклад, на тлі гіпотиреозу виникають стани потьмарення свідомості, епілептиформні напади, кататонічні розлади. Для пацієнтів із природженим значним недорозвиненням ЩЗ (кретинізм) характерна затримка інтелектуального розвитку, що досягає ступеня ідіотії.

Закономірним є те, що в клінічній картині психічних розладів домінують прояви гіпо- або гіперстенічної астенизації, на тлі якої формуються гострі або хронічні психотичні чи непсихотичні відхилення. У разі погіршення функціонування ендокринних залоз прояви астенії наростають. При цьому можуть формуватися астеноабулічні та апатоабулічні стани. Нерідко порушується психоорганічне коло, аж до неспецифічної органічної деменції.

Психосоматичні розлади при автоімунному тиреоїдиті (АІТ) у поєднанні з гіпотиреозом вказують на наявність психологічної складової: виявлено певний взаємозв'язок між емоційним станом хворих і роботою імунної системи. Так, тривожні розлади, депресивні стани, стреси провокують ланцюг внутрішньоклітинних процесів, зокрема продукцію гормонів, як результат, розвивається хвороба, що вражає найбільш ослаблений орган — у даному випадку таким органом стає ЩЗ. АІТ і депресія різного ступеня вираженості часто взаємопов'язані. При цьому у пацієнта відзначається зниження рухової активності, байдужість до навколишнього світу, погіршення настрою.

З урахуванням патогенезу виникнення психосоматичних розладів оптимальним лікуванням є проведення психотерапії (психоаналітично орієнтованої, когнітивно-поведінкової, сімейної тощо) у комбінації з медикаментозним лікуванням (седативні засоби, транквілізатори, антидепресанти зі стимулюючою або збалансованою дією).

УДК 616.89-008:616.4.1

Карвацька Н.С., Русіна С.М., Савка С.Д.

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

Особливості психічних порушень у осіб похилого віку із захворюваннями щитоподібної залози

У пацієнтів похилого віку діагностика захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) часто проводиться із запізненням, оскільки симптоми ледь помітні або відсутні та легко маскуються через інші супутні захворювання. Симптоми іноді відповідають віковій нормі, а тому необхідно мати настороженість щодо дисфункції ЩЗ у пацієнтів похилого віку.

Гіпотиреоз виникає у 10 % жінок і 2 % чоловіків серед осіб старше 60 років. У цих хворих спостерігається сповільнення мислення, труднощі у формулюванні відповіді, тому для з'ясування необхідної інформації та врахування звернень і прохань пацієнтів іноді необхідно витратити багато часу та терпіння. При цьому хворі відрізняються підвищеною афективністю, у них легко виникають емоційні реакції образи та протесту. Вони вимагають до себе підвищеної уваги, зокрема, у зв'язку зі створенням оптимальних умов комфорту, пов'язаних з основним захворюванням. Тому необхідно брати до уваги їх психічні особливості, а також давати відповідні рекомендації персоналу, який їх доглядає.

Спостерігається зниження психічної активності різного ступеня — від підвищеної виснаженості та пасивності в рамках астеничного стану до повної спонтанності зі значним звуженням кола інтересів і примітивізацією контактів з оточуючими, коли стан наближається до апатоабулічного. У разі тривалого й особливо тяжкого перебігу гіпотиреозу розвиваються розлади пам'яті та стани афекту, які характеризуються глобальним порушенням психічних функцій, що стосуються всіх сторін особистості та значно нівелюють її індивідуальну особливість. У більш тяжких випадках розвиваються значні розлади пізнавальної діяльності.

Для хворих на гіпотиреоз характерні зміни центральної нервової системи, той або інший ступінь психічних розладів спостерігається в усіх хворих, а іноді вони домінують у клінічній симптоматиці. Характерна млявість, підвищена стомлюваність, зниження працездатності. Виникають порушення в мотиваційній сфері — байдужість, відсутність інтересу до всього, що оточує. Разом із психічною

індиферентністю може спостерігатися підвищена дратівливість, нервозність, буркотливість, настирливість. Уповільнені психічні реакції на зовнішні подразники, знижена швидкість рухових реакцій. Погіршуються пам'ять та інтелектуальні здібності. Хворі не можуть концентрувати увагу, нерідко не можуть виконувати роботу, пов'язану з інтелектуальними навантаженнями. Типове спотворення формули сну — сонливість удень, безсоння вночі. Часто спостерігається стійкий головний біль, запаморочення, шум у вухах.

У пацієнтів літнього віку гіпотиреоз також часто супроводжується розвитком депресії й деменції. Гіпотиреоз може викликати порушення пам'яті та уповільнення мовлення й розумових процесів. Слід пам'ятати, що гіпертиреоз у пацієнтів похилого віку

також може супроводжуватися депресивними ознаками. Проявами порушеної тиреоїдної функції у літніх пацієнтів можуть бути мозочкова недостатність, нейропатія й макроцитарна анемія. При вираженому гіпотиреозі розвивається тяжкий хронічний гіпотиреоїдний психосиндром, що набуває рис шизофреноподібного, депресивного синдрому.

У літніх пацієнтів може суттєво переважати один симптом або один клінічний прояв, як при тиреоїдній міопатії. Втрата маси тіла, загальна слабкість, падіння, ажитована депресія або деменція свідчать про гіпотиреоз. Хоча ментальне та психічне уповільнення є частими в осіб із еутиреозом літнього віку, їх наявність має викликати підозру щодо гіпотиреозу. Це особливо важливо, якщо також наявні порушення рухомості, апатія або депресія.

УДК 616.34-118:616.4

Карвацька Н.С., Русіна С.М., Савка С.Д., Соколова М.І.

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

Психологічні особливості жінок із порушеннями клімактеричного періоду

Внаслідок збільшення у нашій країні пенсійного віку для жінок на 5 років (до 60 років) питання профілактики й лікування клімактеричних розладів набуває особливої важливості. Крім того, тяжкі наслідки клімактеричних розладів у цьому віці погіршують якість життя жінки, впливають на ступінь працездатності, професійні та інтелектуальні можливості. Щороку збільшується число жінок, які вступають у період менопаузи. Так, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, 10 % усього населення земної кулі становлять жінки в клімактеричному періоді. З одного боку, це пов'язано зі збільшенням тривалості життя, з іншого — з раннім настанням клімактеричного періоду. Жінка понад третину свого життя знаходиться в стані дефіциту жіночих статевих гормонів. Відповідно питання якості життя в цей період стає дуже актуальним.

Попри те, що клімактерій не є захворюванням, він зумовлює порушення ендокринної рівноваги в організмі, що, у свою чергу, потребує медико-соціальних заходів щодо захисту здоров'я, збереження працездатності та гідної якості життя жінок у період постменопаузального періоду.

Клімактеричний синдром (КС) — своєрідний симптомокомплекс, що характеризується вегетосудинними, нейропсихічними і обмінно-ендокринними порушеннями. Патологія клімактеричного періоду виявляється у 55–80 % жінок. КС може виникати в пременопаузному періоді, з настанням менопаузи, а також протягом 1–5 років після менопаузи.

Виділяють кілька варіантів поведінки при КС: байдужу; пристосування; активне подолання; не-

вротичну. За даними сучасних дослідників, які вивчали клінічні прояви клімаксу, у жінок віком 45–54 років із тривалістю захворювання в межах 5 років розлади психоемоційної сфери виявляються в 78,4 % випадків.

Клінічно КС складається з трьох груп симптомів: вегетосудинні, обмінно-ендокринні та психічні порушення.

Важливими чинниками в розвитку психоемоційних порушень у період клімаксу є психотравми, стреси, особливості соціального статусу, самоповага, життєва задоволеність, якість сексуальних відносин, психічні розлади в анамнезі.

Розлади нервової та гуморальної систем починаються з погіршення настрою, швидкої стомлюваності, загальної слабкості, забудькуватості, агресивності, уразливості та депресії. На тлі цього може проявитися ще й психологічний фактор: починаючи усвідомлювати, що у неї настає клімакс, жінка може відчувати страх при думці про наближення старості та смерті або своєї неповноцінності (адже вона поступово стає нездатною до виношування та народження дитини, навіть якщо вагітність в сім'ї більше не планувалася).

Найчастіше зустрічаються такі психічні форми прояву КС: істеричні, астеничні, депресивні, фобічні, паранойяльні стани.

Нерідко депресивна симптоматика поєднується або з астеничними скаргами (астенодепресивний синдром) або з тривожними включеннями (тривожно-депресивний синдром). Найчастіше ці розлади не досягають психотичного рівня, супроводжуються соматовегетативними проявами КС

і в більшості випадків залежать від їх тяжкості та тривалості.

Серед жінок із психопатологічними проявами КС особливу групу становлять хворі з надцінними та маячними ідеями, що виникають у період пременопаузи та після менопаузи в особистостей, схильних до надцінних утворень у преморбіді. У більшості хворих відзначаються ідеї ревнощів, рідше зустрічаються ідеї відносин, пов'язані з конфліктними ситуаціями на роботі. У таких жінок із настанням клімактерію спостерігається загострення характерологічних рис, посилення афективної ригідності, підозрливості, уразливості, конфліктності. У цих хворих вегетосудинні прояви КС виражені слабо.

Наведені психопатологічні синдроми зазвичай спостерігаються в перші роки КС. За тривалого перебігу КС з наростанням тяжкості вегетосудинних і обмінних порушень, впливу додаткових

психогенних і соматогенних чинників, при наявності певних характерологічних особливостей (відчуття тривоги, ригідності, демонстративності та ін.) до картини вищенаведених станів приєднується іпохондрична симптоматика. Відбувається формування більш складних станів із подальшою трансформацією в іпохондричний розвиток особистості.

Для лікування виражених емоційно-психічних розладів можуть використовуватися нейролептики, транквілізатори або фітопрепарати із заспокійливим ефектом. При сильних і частих припливах можуть призначатися антидепресанти, барбітурати й засоби, що впливають на вегетативні нервові центри. Велике значення мають харчування, помірні фізичні навантаження. Хворі потребують активної психологічної допомоги для подолання ними кризової ситуації й створення нової життєвої домінанти з урахуванням своїх можливостей.

УДК 616.8-009.17-07-08

Каспрук Н.М.

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

Досвід лікування синдрому хронічної втоми

У клінічній практиці все більше відзначається висока частота поєданого перебігу легеневої патології та ендокринологічних порушень. При цих недугах формуються складні численні патогенетичні зв'язки, які в більшості випадків призводять до формування феномену замкнутого кола. Про метаболічний синдром (МС) говорять, коли наявні не менше трьох із таких симптомів: надмірна маса тіла, артеріальна гіпертензія, підвищення рівня цукру в крові, дисліпідемія. При цьому паралельно відзначається неврологічна симптоматика (частий головний біль, швидка стомлюваність, дратівливість, сльозливість, спалахи гніву), що притаманне й синдрому хронічної втоми (СХВ).

Дефекти ліпідного та вуглеводного обмінів провокують каскад генетичних, метаболічних, гормональних, нервових і інших реакцій, порушень, що провокує МС і асоційовані з ним патологічні стани. В патогенезі СХВ має значення розлад нейроімунно-ендокринної регуляції. Численні дані вказують на те, що при СХВ спостерігаються як кількісні, так і функціональні імунологічні порушення. Існує велика кількість пускових механізмів, що викликають патологічні імунологічні реакції. Раніше нами виявлена дисімуноглобулінемія зі зниженням IgG (за рахунок G1 і G3 підкласів) та IgA, зниження числа лімфоцитів із фенотипом CD3 і CD4, природних кілерів, підвищення рівня циркулюючих імунних комплексів, підвищення концентрації прозапальних цитокінів у хворих з інфекційним синдромом імунопатології (хронічні обструктивні захворювання легень) у комбінації з МС.

Для досягнення тривалого ефекту необхідний цілий комплекс заходів, який включає усунення багатьох факторів ризику. Надзвичайно важливим компонентом відновлення загального стану організму є нормалізація вегетативного балансу. Так, позитивні результати щодо впливу на вегетативні порушення у хворих із серцево-судинною патологією продемонструвало застосування препарату ноофен (гідрохлорид бета-феніл-гамма-аміномасляна кислота). Практична відсутність побічних ефектів, особливо притаманних міорелаксантам центральної дії та транквілізуючим лікарським засобам, робить ноофен безпечним у використанні при лікуванні вегетативних розладів у хворих із різною патологією внутрішніх органів.

Мета дослідження: вивчення впливу комбінації імуностимулятора мікробного походження бронхомуналу та ноофену на патологічний процес у пацієнтів з інфекційним синдромом імунопатології (інфекції дихальних шляхів та лор-органів), ускладненим МС і СХВ.

Матеріали та методи. Обстежено 30 хворих із вказаною поєднаною патологією, порівнюваних за статтю та віком. Визначення динаміки основних клінічних проявів патології проводилося двічі — при первинному обстеженні та через 3 місяці після початку лікування. Призначали ноофен по 500 мг двічі на добу (30 днів) і бронхомунал за традиційною схемою (по 7 мг 10 днів на місяць впродовж трьох місяців). Стан клітинного імунітету оцінювали за експресією поверхневих антигенів лімфоцитів у реакції непрямой флуоресценції з використанням

моноклональних антитіл: CD3, CD4, CD8, CD16, CD22, CD23, CD25, CD54. Отримані результати оброблені методами варіаційної статистики.

Результати. У всіх обстежених пацієнтів були досить низькі рівні CD22, CD23, CD3, CD4 та імунорегуляторний індекс. У результаті застосування бронхомуналу та ноофену на тлі базисної терапії ці показники значно зросли, відношення CD4/CD8 нормалізувалося ($p < 0,05$). У хворих, яких лікували без застосування запропонованих препаратів, показники змінювалися незначно ($p > 0,5$). Кількість В-лімфоцитів у результаті лікування вірогідно наближалася до показників норми в усіх хворих вже після другого місяця застосування мікробного імуностимулятора, кількість загального IgG та IgE змінювалася незначно. Після третього місяця лікування зафіксована нормалізація вмісту В-лімфоцитів і концентрації імуноглобулінів основних класів.

Висновки. Наявність СХВ і МС у хворих на хронічну легенеvu патологію призводить до по-

глиблення зрушень імунних механізмів захисту, які під впливом загальноприйнятої терапії, у фазу відносної ремісії нормалізуються лише частково. Призначення комбінації бронхомуналу та ноофену позитивно впливало на імунні зрушення, що поглиблюються частими інфекційними загостреннями (хронічне обструктивне захворювання легень та хронічна лор-патологія), негативними неврологічними ефектами СХВ і МС в обстежених хворих. Нами зареєстровано підвищення загальної кількості Т-лімфоцитів, цитотоксичних клітин, нормалізацію хелперно-супресорної рівноваги, активаційних маркерів, вмісту В-лімфоцитів і концентрації імуноглобулінів. Відзначено покращення загального психоемоційного стану хворих, підвищення протимікробної резистентності, що проявлялось зниженням кількості загострень інфекцій дихальних шляхів та лор-органів протягом року, посиленням ефекту загальноприйнятого лікування.

УДК 616.379-008.64-097:616-056.43

Каспрук Н.М.

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

Проблеми алергії в діабетології

Проблема різноманітних алергічних проявів, зокрема на харчові продукти та медикаменти, постійно зростає та є однією з найбільш актуальних у клінічній діабетології, що зумовлено як поширеністю цукрового діабету (ЦД) серед населення (до 8 %), так і високою частотою алергічних реакцій у популяції (до 30–40 %).

Нами проведено ретроспективний аналіз історій хвороби та амбулаторних карт 170 хворих на ЦД із позитивним алергоанамнезом (основна група) та 50 пацієнтів пульмонологічного профілю без діабету відповідного віку за 7 років. Давність ЦД була від 0,5 до 20 років. Чоловіків було 82 (48,23 %), жінок — 88 (51,77 %) віком від 19 до 69 років. ЦД 1-го типу діагностовано у 81,9 %, ЦД 2-го типу — у 18,1 % пацієнтів. Діабетичні ускладнення діагностовано у 37 (21,76 %) хворих.

Реакції гіперчутливості до лікарських засобів та харчова алергія (ХА) виявлені у хворих на ЦД 1-го типу у 2,9 раза частіше, що корелювало з давністю захворювання та демонструвало тенденцію до зростання. Анамнестично на різні варіанти гіперчутливості до харчових продуктів вказувало 37 % пацієнтів, медикаментозну гіперчутливість (МГ) спостерігали 34 % пацієнтів (проти 27 % за оцінкою 3-річної давнини).

Наявність подібних за клінічними проявами IgE-опосередкованих й IgE-неопосередкованих реакцій гіперчутливості до різних антигенів, а також їх поєднання в одного хворого зазвичай суттєво

ускладнює діагностичний пошук. А успіх лікування залежить в першу чергу від виявлення причинно-значущих алергенів. Діагностика ХА базується на аналізі анамнестичних даних, результатах оцінки клінічних проявів, специфічного алергологічного обстеження, ефекту діагностичної елімінаційної дієти. Найважливіше значення надається алергологічному анамнезу. Ретельна його оцінка в більшості випадків дозволяє виявити зв'язок клінічної симптоматики з контактом із специфічним алергеном, що має патогенетичне значення, або іншими факторами. В окремих випадках значну допомогу надає ведення харчового щоденника, оцінка фармакологічного анамнезу та зменшення поліпрагмазії. У випадках хронічного рецидивуючого перебігу захворювання визначити причинно-значущий алерген на підставі даних анамнезу та скласти уявлення про патофізіологічні механізми (IgE-опосередковані або IgE-неопосередковані реакції) вдається в 30–40 % випадків.

При оцінці клінічних проявів ХА та МГ залежно від їх тривалості було виявлено, що у більшості обстежених хворих спостерігались ізольовані ураження шлунково-кишкового тракту (21 %), шкіри (62 %). У 19,6 % випадків до шкірних проявів приєднувались респіраторні алергози (алергічний риніт, тривалий сухий кашель, напади чихання, бронхоспазм).

Серед обстежених хворих у 17 (10,0 %) виявлено підвищений уміст сироваткового загального IgE (до 470 МО). Аналіз залежності підвищеного рівня IgE

та IgG4 від продуктів харчування дав можливість отримати діагностичну інформацію про спектр харчової сенсibilізації в обстежених хворих.

Підвищені рівні антитіл класу IgG4 виявлено у 9 (7,09 %) хворих. Поєднання IgE й IgG4 гіперчутливості зазначалося у 7 (17,5 % випадків) пацієнтів. Перше місце за частотою серед харчових алергенів займали цитрусові та сезонні овочі (28,2 %), друге — злаки, арахіс і томати (19,18 %), третє — різноманітні морепродукти (9 % позитивних результатів).

У 47,5 % пацієнтів із позитивними результатами на специфічні IgE ХА поєднувалася з іншими видами гіперчутливості. Серед них у 47 % ХА поєднувалася з підвищеною чутливістю до фармпрепаратів, у 23 % випадків — до інгалаційних алергенів (пилкок рослин, побутові та грибові алергени, епідермальні алергени).

Серед лікарських засобів, на які виявлена підвищена чутливість або є анамнестичні відомості про них, частотний розподіл має такий вигляд: препарати інсулінів — 22,7 %; засоби, що впливають

на систему травлення й метаболічні процеси, — 23,17 %; антибіотики — 18,5 %; нестероїдні протизапальні засоби — 9,4 %; кардіогрупа — 7,3 %; вітаміни — 4,6 %.

Отже, частота алергічних реакцій у хворих на ЦД 1-го типу у 2,9 раза вища, ніж у загальній популяції, та прямо залежить від давності та тяжкості захворювання. За останні три роки цей показник збільшився на 7 %. Найбільш значущими алергенами в діабетології є лікарські препарати та харчові продукти. Діагностику медикаментозної гіперчутливості та харчової алергії залежно від рівня медичної установи слід здійснювати за допомогою клініко-анамнестичного та лабораторного методів досліджень, а також проведення шкірного тестування для випадків IgE-опосередкованих реакцій гіперчутливості. Програма терапевтичних заходів щодо пацієнтів із ЦД і алергіями в анамнезі повинна включати дієтологічну освіту хворих, елімінаційні заходи щодо можливих сенсibilізуючих і провокуючих факторів, адекватну фармакотерапію та запобігання поліпрагмазії.

УДК 615.214:618.89-008.46/48:616.379-008.64

Кметь О.Г.

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

Коригувальний вплив карбацетаму на когнітивні розлади за умов експериментального цукрового діабету

Групу нейродегенеративних захворювань центральної нервової системи становить численна кількість хвороб, в основі яких лежать процеси руйнування клітин мозку. Такі захворювання відрізняються симптоматикою, тривалістю розвитку патологічного процесу, локалізацією вогнищ ушкодження. Водночас всі нейродегенеративні недуги головного мозку об'єднує деменція, зокрема, при цукровому діабеті (ЦД), особливістю якої є прогресивне зниження пам'яті, процесів мислення, сприйняття інформації, порушення інтелекту, втрата здатності обслуговувати себе, що зумовлює індивідуальні труднощі та соціально-економічну значущість захворювання.

Відомо, що ЦД є незалежним чинником розвитку когнітивних порушень. На жаль, незважаючи на досягнення сучасної медичної науки, на сьогодні майже не існує ефективних методів лікування даних розладів. Тому метою роботи було оцінити ефективність нового оригінального модулятора ГАМКергічної системи карбацетаму за динамікою змін показників когнітивної здатності щурів із моделлю діабету.

Матеріали та методи. Експерименти проводились на нелінійних білих щурах-самцях масою 0,18–0,20 кг, яких утримували за стандартних умов виварію при температурі 18–22 °С, відносній вологості 40–60 % та на збалансованому харчовому раціоні з вільним доступом до води. Дослідження виконувались

із дотриманням Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, яких використовують в експериментах та інших наукових цілях (Страсбург, 1986). Дослідних тварин було розподілено на групи: контрольні тварини, щури з ЦД, тварини з діабетом, яким вводили внутрішньоочеревинно карбацетам у дозі 5 мг/кг. Моделювання ЦД здійснювали шляхом використання комбінації високожирової дієти з внутрішньочеревним введенням стрептозотину (Sigma, США) у дозі 30 мг/кг. Когнітивну здатність щурів оцінювали за показниками тестів «відкрите поле» та «умовний рефлекс пасивного уникання» (УРПУ). Статистичний аналіз проводили за програмою Statistica 8.0, відмінності вважали статистично значущими при $p \leq 0,05$.

Результати. За даними експериментального дослідження встановлено збільшення латентного періоду адаптації у щурів із ЦД, що вказує на збільшення ступеня ризику — розгубленість, страх, дезорієнтацію в незнайомій обстановці. Водночас зменшення цього інтервалу нерухомості після введення карбацетаму щурам із діабетом свідчить про активацію природних пристосувальних реакцій до незвичних умов. За показниками орієнтовно-дослідницької поведінки у щурів із ЦД спостерігалось зниження частота вертикальних стійок і кількість обстежених отворів. Під впливом карбацетаму порівняно з модельною патологією вказані показники вірогідно зростали.

Отримані результати інформують про здатність карбацетаму знижувати рівень тривожності та покращувати пізнавальну активність щурів із діабетом. Оцінка когнітивної здатності за тестом УРПУ показала, що у контрольної групи тварин сформувався стійкий рефлекс на больове подразнення електричним струмом. Покращення пам'яті під впливом карбацетаму проявлялося відновленням у щурів із ЦД здатності пригнічувати вроджену поведінку для уникнення повторного больового подразнення.

Висновки. Карбацетам за помірно-аверсивних умов тестів «відкрите поле» й УРПУ позитивним чином змінював у щурів із ЦД показники рухової, орієнтовно-дослідницької активності, що характеризують рівні адаптації, стресованості ситуації, пізнавальної активності, пам'яті. Логічним є припущення про корегувальний вплив карбацетаму на прооксидантно-антиоксидантний баланс у головному мозку при експериментальному ЦД, що є перспективою подальших досліджень.

УДК 616.441-002-008.6:618.177]-097-07-08

Коваль Г.Д.

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

Зміни автоімунних маркерів у жінок, хворих на безпліддя та автоімунний тиреоїдит

Добре відомо, що гормони щитоподібної залози (ЩЗ) впливають на метаболізм статевих гормонів і функції яєчників у жінок. Зафіксовано, що в жінок із йододефіцитних регіонів частіше трапляється полікістоз яєчників та безпліддя нез'ясованої етіології. Також серед безплідних жінок значно вища поширеність автоімунного тиреоїдиту (АІТ) порівняно з жінками з нормальною фертильністю. З іншого боку, імунні медіатори, зокрема цитокини, як фактори, залежні від екзогенних та ендогенних чинників, мають чіткий взаємозв'язок із метаболізмом йоду та, у свою чергу, є важливими регуляторами фертильності. Серед учених активно дискутується питання про можливу участь йоду в індукції чи маніфестації автоімунних процесів у ЩЗ та їх роль у репродукції. Після імплантації жіноча імунна система зазвичай викликає толерантність до ембріона, тоді як при автоімунних захворюваннях, зокрема АІТ, індукція толерантності не може бути повною, оскільки автоімунний процес перешкоджає повній толерантності. Таким чином, автоімунні реакції можуть негативно впливати на жіночу фертильність, передчасно зменшуючи запаси яєчників, негативно впливаючи на запліднення та імплантацію, а також збільшуючи ризик різних ускладнень вагітності та ризик викидня.

Мета дослідження: визначити особливості змін автоімунних маркерів у жінок, які страждають від безпліддя та автоімунного тиреоїдиту.

Матеріали та методи. Дослідження проводилося шляхом детального аналізу медичної документації 282 жінок, які звернулися до клініки зі скаргами на безпліддя та яким першочергово діагностовано безпліддя нез'ясованого генезу. Контрольну групу становили 30 жінок із трубним безпліддям, групу порівняння — 30 практично здорових жінок. Проводилось комплексне дослідження з визначенням усіх регламентованих протоколом параметрів, серед яких — визначення показників функції ЩЗ

(ТТГ, тироксин загальний, тироксин вільний, трийодтиронін загальний, трийодтиронін вільний, антитіла до тиреоїдної пероксидази (ТПО), антитіла до тиреоглобуліну (АТГ) імуноферментним методом) і маркерів автоімунного процесу (антиядерних антитіл (ANA) та Ro/SS-A, La/ss-B, CENP-B, Scl-70, dsDNA, Jo-1, MPO, PR3, AMA, Sm методом Western Blot).

Результати. Серед даної когорти досліджуваних жінок, які першочергово звернулись із причини безпліддя, у процесі обстеження в 32 (11,34 %) жінок верифіковано діагноз АІТ, що виявився найчастішим серед усіх імунних порушень — до порівняння підвищені рівні антиспермальних антитіл спостерігались лише в 1,3 % жінок даної когорти, а інші автоімунні захворювання — менше ніж у 10 %. Серед усіх досліджуваних автоімунних маркерів у сироватці крові жінок досліджуваної групи порівняно з контролем високовірогідні зміни продемонстрували лише антитіла до ТПО — підвищення в інтервалі 2,4–11,2 раза ($p < 0,001$), АТГ — підвищення в інтервалі 1,7–8,3 раза ($p < 0,001$), ANA — зростання в інтервалі від 1 : 100 до 1 : 1000 ($p < 0,001$). Решта досліджуваних автоімунних маркерів хоча й незначно виходили за межі граничних або референтних значень у частини жінок, проте не продемонстрували вірогідних змін. Слід відзначити, що всі жінки отримували базисне лікування АІТ, що позитивно вплинуло й на вираженість автоімунного процесу та підтверджується даними попередніх обстежень. Однак у цієї когорти жінок залишається висока частота проблем фертильності.

Висновки. У жінок із безпліддям на тлі автоімунного тиреоїдиту спостерігається значне підвищення рівня тиреоспецифічних і антиядерних автоантитіл, що може слугувати причиною порушень фертильності та зумовлює пошук нових методів вирішення даної проблеми.

УДК 616.832-004.2-06:616.89-008.46/48:616.441-008

Кривецька І.І.

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

Стан когнітивних функцій у хворих на розсіяний склероз із супутньою патологією щитоподібної залози

Буковина, зокрема Чернівецька область, є ендемічною зоною з низьким умістом йоду в навколишньому середовищі та високими показниками частоти захворювань щитоподібної залози (ЩЗ). За даними літератури, зміни структури та функції ЩЗ у хворих на розсіяний склероз (РС) виникають частіше, ніж у інших неврологічних хворих, і проявляються в першу чергу вузловим зобом і субклінічним гіпотиреозом. Хворих зі зниженою функціональною здатністю ЩЗ, як і хворих на РС, турбують порушення пам'яті, уваги, зниження фізичної й розумової активності.

Мета дослідження: вивчення стану вищих психічних функцій у хворих на ремітуюче-рецидивуючий РС із супутньою патологією ЩЗ за допомогою нейропсихологічного тестування.

Матеріали та методи. У дослідження були включені 33 хворі з уперше встановленим РС, серед них 21 жінка та 12 чоловіків. Середній вік хворих становив $32,0 \pm 0,4$ року. Середня тривалість захворювання до моменту обстеження — $36,30 \pm 3,74$ місяця. Хворі були розподілені на три групи: 1-ша група — хворі, у яких виявлений зоб зі збереженою функцією ЩЗ, 2-га група — хворі, у яких виявлений зоб із субклінічним гіпотиреозом, 3-тя група — хворі без ознак патологічних змін ЩЗ. Групи гомогенні за статтю, але не гомогенні за віком. Тяжкість захворювання оцінювали за шкалою функціональних систем (Functional Systems Score — FSS) та розширеною шкалою інвалідизації (Kurtzke's Expanded Disability Status Scale — EDSS): на момент обстеження вона становила $3,50 \pm 0,24$ бала. Нейропсихологічне обстеження включало: тест запам'ятовування 10 слів — для оцінки короткочасної пам'яті; коректурну пробу — для оцінки уваги; навички рахунку, стійкість уваги оцінювали за допомогою тесту віднімання від

100 по 7; у тесті рахунку за Крепелінім для оцінки продуктивності розумової діяльності та втомлюваності розраховувався коефіцієнт працездатності. Слуховий тест на складання у заданому темпі (Paced Auditory Serial Addition Test — PASAT-3) дав можливість оцінити навички рахунку, швидкість опрацювання інформації та здатність короткочасно її зберігати, стійкість уваги.

Результати. Психологічне тестування виявило відхилення результатів від норми в усіх обстежуваних хворих, що свідчить про наявність когнітивних порушень. Кількість слів у тесті запам'ятовування 10 слів після кожного повторення була меншою за встановлені нормативи. Відхилення показників від норми наростало в процесі виконання тесту, що свідчить про швидке виснаження процесів запам'ятовування, й було найбільшим у пацієнтів 2-ї групи. Згідно з результатами коректурної проби час, який витрачали пацієнти на виконання тесту, був більшим, а показник сенсомоторного аналізатора меншим за нормативні значення. При відніманні від 100 по 7 у всіх пацієнтів середній показник часу, що був витрачений на виконання тесту, і час однієї дії рахунку виявились більшими від норми. Найбільша кількість пацієнтів мали відхилення від нормативних показників за тестом PASAT-3: 1-ша група — 57 %, 2-га група — 78 % та 3-тя група — 48 % хворих.

Висновки. При психологічному обстеженні в усіх хворих виявлено такі когнітивні порушення: збільшення часу на виконання інтелектуально-мнестичного завдання, зниження концентрації уваги, швидке виснаження психічних процесів, порушення короткочасної пам'яті. Сумарний показник за тестом PASAT-3 значно нижчий у групі пацієнтів із супутньою патологією ЩЗ і гіпотиреозом.

УДК 616.839+612.824):616.711-018.3-002

Кричун І.І., Шадід Фаді

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

Ефективність аргініновмісної терапії у хворих із загостренням дискогенної поперекової радикулопатії та надмірною масою тіла

Неврологічні прояви остеохондрозу поперекового відділу хребта виникають, за даними різних авторів, у 80 % населення, становлять значну медичну та соціально-економічну проблему та

потребують вдосконалення профілактичних і лікувальних програм. Зокрема, в існуючих схемах лікування мало уваги приділяється стану системи кровообігу.

Мета дослідження: вивчити ефективність вітчизняного аргініновмісного препарату глутаргін у комплексному лікуванні хворих молодого віку із неврологічними проявами остеохондрозу поперекового відділу хребта.

Матеріали та методи. Обстежено 40 хворих чоловічої статі на корінцеві синдроми 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).

У всіх хворих до та після лікування досліджували вміст у плазмі крові факторів системного запалення та дисфункції ендотелію, таких як фактор некрозу пухлини, фібрoneктин і розчинна fms-подібна тирозинкіназа 1 (sFlt-1). Контрольну групу становили 15 осіб без надмірної маси тіла та ознак соматичних і неврологічних захворювань, порівнянних з основною групою за статтю та віком. Уміст у крові фібрoneктину та фактора некрозу пухлини визначали електрохемілюмінесцентним імунотестом згідно з процедурою продуцента. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми Excel і пакета програм Microsoft Office 2013 із визначенням вірогідності відмінностей за t-критерієм Стьюдента. Всі обстежені пацієнти отримували стандартну комплексну терапію, що тривала протягом 10 днів в включала нестероїдні протизапальні

препарати (диклофенак 3,0 внутрішньом'язово 1 раз на день протягом 5 днів), міорелаксанти (тизанідин 2 мг по 1 табл. тричі на день — 10 днів), вітамінотерапію (мільгама 2,0 внутрішньом'язово 1 раз на день 5 днів). Додатково 20 пацієнтів отримували глутаргін у дозі 75 мг тричі на день 10 днів.

Результати. Аналіз змін концентрації у плазмі крові фактора некрозу пухлини, фібрoneктину та розчинної fms-подібної тирозинкінази 1 до та після лікування показав тенденцію до зниження вмісту в плазмі крові фактора некрозу пухлини та фібрoneктину і підвищення розчинної sFlt-1 після курсу лікування. При цьому в групі хворих, які приймали додатково до стандартного лікування глутаргін, зменшення вмісту в плазмі крові фібрoneктину (до лікування — $0,47 \pm 0,03$ г/л, після лікування — $0,38 \pm 0,03$ г/л; $p = 0,041$) та фактора некрозу пухлини (до лікування — $7,38 \pm 0,50$ нг/л, після лікування — $6,1 \pm 0,4$ нг/л; $p = 0,05$) набуло статистичної вірогідності. Підвищення показників розчинної sFlt-1 в обох групах хворих виявилось незначним і статистично невірогідним.

Висновки. Встановлено позитивний вплив аргініновмісного препарату глутаргін на показники ендотеліальної дисфункції та системного запалення у хворих із загостренням дискогенної поперекової радикулопатії.

УДК 616.441-008.64:616.693/694

Крицький Т.І.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського,
м. Тернопіль, Україна

Особливості гормонального статусу у чоловіків із первинним гіпотиреозом

Спосіб життя людини істотно впливає на її здоров'я та репродуктивні функції. Наявність гіпотиреозу негативно відображається на самопочутті, активності та репродуктивному статусі. Зростаючий інтерес до цієї проблеми певною мірою обумовлений тим, що такий зв'язок може бути однією з причин чоловічого безпліддя. Тому важливо встановити, чи супроводжується гіпотиреоз андрогенним дефіцитом і змінами функціональної активності системи «гіпофіз — гонади» як чинників ризику гіпогонадізму і субфертильності у чоловіків.

Метою дослідження було оцінити гормональний статус у чоловіків активного репродуктивного віку з первинним гіпотиреозом.

Матеріали та методи. Проведено порівняльний аналіз гормональних показників у 65 чоловіків із гіпотиреозом (основна група) і 25 чоловіків без гіпотиреозу й інших хронічних соматичних захворювань (контрольна група). Середній вік осіб становив $42,5 \pm 2,8$ року.

Результати. Обидві досліджувані групи чоловіків не відрізнялися за віком, однак відмінності

спостерігалися за показником індексу маси тіла, які були вірогідно вищими в осіб із гіпотиреозом порівняно з контролем. У чоловіків із гіпотиреозом рівень тестостерону в крові виявився вірогідно нижчим порівняно з чоловіками контрольної групи. При цьому вміст тестостерону в групі осіб із гіпотиреозом не досягав нижньої межі нормальних значень (12 нмоль/л) і, отже, андрогенний дефіцит був виражений відносно помірно. Результати дослідження вказують на вірогідне підвищення рівня фолікулоstimуючого гормону у хворих на гіпотиреоз порівняно з чоловіками контрольної групи. У той же час вміст лютеїнізуючого гормону і кортизолу у чоловіків із гіпотиреозом не відрізнявся від аналогічних показників контрольної групи.

Зважаючи на те, що система «гіпофіз — гонади» перебуває в тісній взаємодії із гіпофізарно-тиреоїдною і гіпофізарно-адреналовою системами, у чоловіків із гіпотиреозом було вивчено вміст кортизолу. При цьому не виявлено вірогідних відмінностей у рівні кортизолу в усіх обстежених. Отже, функціо-

нальні резерви та компенсаторні механізми ендокринної системи у чоловіків із гіпотиреозом практично повністю зберігаються.

Отримані результати свідчать про зв'язок гіпотиреозу зі змінами в гормональному балансі у чоловіків, які є чинником ризику гіпогонадізму, зниженої сексуальності і ослабленого сперматогенезу. Зважаючи на значну поширеність гіпотиреозу, поєднання гіпогонадізму, сексуальної

дисфункції і олігоспермії можуть призводити до послаблення чоловічої фертильності на популяційному рівні.

Висновки. У чоловіків з гіпотиреозом встановлено зміни гормонального статусу, які проявляються зниженням вмісту тестостерону і підвищенням рівня фолікулостимулюючого гормону в крові. При цьому не встановлено вплив гіпотиреозу на рівень лютеїнізуючого гормону і кортизолу.

УДК 612.616.31:616.379-008.64-07-08

Луцицький Є.В., Луцицький В.Є.

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ, Україна

Сучасні підходи до терапії синдрому дефіциту тестостерону у чоловіків, хворих на цукровий діабет 2-го типу

Тестостеронова недостатність (ТН) у чоловіків є глобальною проблемою, оскільки несприятливо впливає на функцію багатьох органів і систем організму, призводить до ендокринних і метаболічних змін, зниження якості життя. Підвищений ризик розвитку ТН спостерігається у чоловіків із цукровим діабетом 2-го типу (ЦД-2). За результатами наших досліджень знижений рівень тестостерону (Т) у крові відзначався у 58 % пацієнтів із ЦД-2. У рекомендаціях ендокринологічних асоціацій чоловікам із низькими рівнями Т у крові та симптомами й ознаками ТН необхідно призначати тестостерозамісну терапію (ТЗТ), оскільки своєчасне систематичне лікування може покращити прояви ТН і сприятливо вплинути на метаболічні порушення, що асоціюються з ТН і коморбідними станами. Проблемними питаннями є порогові рівні загального Т (зТ) у крові, при яких показана ТЗТ, тривалість прийому препаратів Т, а також їх відповідність сучасним вимогам до препаратів Т.

Мета дослідження — оцінка ефективності препаратів тестостерону з різною тривалістю дії у чоловіків, хворих на ЦД-2 з тестостероновою недостатністю.

Матеріали та методи. Замісна терапія препаратами Т проводилася 93 чоловікам із ЦД-2 і клінічно та лабораторно підтвердженим андрогенним дефіцитом. ТЗТ призначали пацієнтам із рівнями зТ < 8 нмоль/л або 8–12 нмоль/л при наявності симптомів та ознак ТН, які визначали за шкалою AMS. Концентрацію гормонів гіпофізарно-статевої системи в крові визначали імуноферментним методом. Пацієнти дослідної групи були розподілені на три підгрупи: перша група отримувала за схемою внутрішньом'язово 4 мл масляного розчину тестостерону ундеканоату (1000 мг), друга — внутрішньом'язово 1 мл масляного розчину суміші ефірів тестостерону, третя — наскірний гель тестостерону. Контрольну групу становили 24 практично здорових чоловіки без ЦД-2 та ознак андрогенного дефіциту.

Результати. У пацієнтів першої групи середній рівень зТ у крові перед початком лікування становив 8,3 нмоль/л і був вірогідно нижчим від показника контрольної групи ($19,4 \pm 1,7$ нмоль/л), $p > 0,05$. Через 3 місяці після введення препарату тестостерону відзначено вірогідне підвищення середньої концентрації зТ у крові обстежених пацієнтів до $14,6 \pm 0,9$ нмоль/л ($p < 0,05$). На тлі проведення ТЗТ стабілізація рівня зТ на рівні еугонадних значень у крові чоловіків із ЦД-2 спостерігалася і через 9 місяців (після четвертої ін'єкції) ($16,8 \pm 0,9$ нмоль/л), $p < 0,05$, порівняно з показником до початку ТЗТ. У обстежених чоловіків другої групи середній рівень зТ становив $7,78 \pm 0,39$ нмоль/л і був вірогідно нижчим, ніж аналогічний показник у контрольній групі ($p < 0,001$). ТЗТ ін'єкційним препаратом суміші ефірів тестостерону привела до вірогідного збільшення середніх концентрацій зТ протягом періоду спостереження. Середній рівень зТ становив $11,81 \pm 0,86$ нмоль/л ($p < 0,05$). Продовження ТЗТ засвідчило зростання середніх концентрацій зТ під час контрольних досліджень через 6 та 9 місяців до $13,21 \pm 0,91$ нмоль/л та $14,23 \pm 0,78$ нмоль/л відповідно. Середня концентрація зТ у досліджуваній групі через 9 місяців ТЗТ хоча й досягала еугонадних значень для дорослих чоловіків, але була вірогідно нижчою, ніж у контрольній групі, — $14,23 \pm 0,78$ нмоль/л vs $20,12 \pm 0,73$ нмоль/л у групі контролю ($p < 0,05$). У пацієнтів третьої групи, які отримували гелевий препарат тестостерону, середній рівень зТ до лікування становив $7,81 \pm 0,81$ нмоль/л, а через 3 місяці застосування препарату спостерігалася вірогідне збільшення рівнів зТ до $16,7 \pm 0,34$ нмоль/л ($p < 0,001$).

Висновки. У чоловіків із ЦД-2 і тестостероновою недостатністю тестостерозамісна терапія з використанням гелевого та ін'єкційного препарату тестостерону тривалої дії відповідає сучасним вимогам і є ефективним методом корекції андрогенного дефіциту.

УДК 616.441-008.6-06:616.8

Ляшук П.М.¹, Бойко І.В.², Ляшук Р.П.¹

¹ Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

² ОКУ «Чернівецький обласний ендокринологічний центр», м. Чернівці, Україна

Неврологічні ускладнення основних тиреопатій

Дифузний токсичний зоб (ДТЗ) і первинний гіпотиреоз (ПГ) — одні з поширених форм ендокринної патології. За даними літератури, різнонаправленість зміни функції щитоподібної залози (ЩЗ) у таких хворих призводить до низки проявів ураження нервової системи.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 119 хворих, із них 52 — на ДТЗ і 67 — на ПГ із середньотяжким і тяжким ступенем захворювання. Діагноз верифікували за визначенням рівня ТТГ, Т₃ та Т₄ крові та даними УЗД ЩЗ. У частини хворих визначали вміст у крові антитіл до рецептора ТТГ, рівень антитіл до тиреоїдної пероксидази (ТПО) і тиреоглобуліну (ТГ). Крім класичного неврологічного обстеження проводили електронейроміографію і, за показаннями, ЕЕГ та КТ головного мозку.

Результати. Ураження нервової системи у більшості обстежених хворих на ДТЗ було представлено неврозоподібним, астенічним, пірамідним і вестибуломозочковим синдромами в поєднанні з вираженими вегетативними порушеннями й цефалгією. У 26 пацієнтів це доповнювалося помірно вираженими синдромами тиреотоксичної міопатії та полінейропатії, переважно сенсорного характеру. Спостерігалася кореляція ступеня неврологічних порушень із тяжкістю тиреотоксикозу. У хворих із підвищеним рівнем титру антитіл до ТГ більшою мірою страждала периферична нервова система, що збігається з результатами дослідження інших авторів.

Структура неврологічної патології у хворих на ПГ мала такий вигляд. Майже у 97 % пацієнтів визначалася енцефалопатія: депресія (іноді агресивність), зниження інтелекту, пам'яті, уваги й пізнавальної функції; дисомнічний, цефалгічний, астенічний, вестибулоатактичний синдроми. У 5 обстежених із тяжким перебігом при нейровізуалізації виявили ознаки гідроцефалії, а у 10 — на ЕЕГ спостерігали зміни біоелектричної активності мозку. У 75 % хворих ураження периферичної нервової системи (сенсорно-моторна полінейропатія) корелювали з даними електронейроміографії (сповільнення швидкості проведення імпульсу по еферентних нервах). Останнім передували сенсорні та моторні порушення. Метод був вирішальним тестом для діагностики тунельних нейропатій (n = 12). Нами описані терапевтичні, у тому числі неврологічні, маски ПГ.

Висновки. У більшості з обстежених хворих виявлені ураження центральної, периферичної й вегетативної нервової систем, що слід брати до уваги в комплексній терапії цієї категорії хворих. У випадках поєднання тиреопатій із цукровим діабетом (n = 23) нормалізація глікемії на тлі декомпенсації метаболізму не призводить до суттєвого покращення стану ендотелію та клітин периферичної нервової системи через гіперглікоцитоз, який суттєво зменшується лише під впливом препаратів жиророзчинного тіаміну.

УДК 616.441-008.64-06:616.8

Ляшук П.М.¹, Яковець І.І.², Ляшук Р.П.¹

¹ Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

² ОКУ «Чернівецький обласний ендокринологічний центр», м. Чернівці, Україна

Неврологічні маски гіпотиреозу

Останніми десятиріччями в усьому світі збільшилась поширеність тиреоїдної недостатності. Дані літератури та наші спостереження свідчать про те, що клінічна симптоматика гіпотиреозу багатоліка, іноді атипична, може проявлятися низкою масок.

Матеріали та методи. За допомогою розробленого опитувальника проведено обстеження хворих на маніфестний і субклінічний гіпотиреоз,

які перебували на стаціонарному й амбулаторному лікуванні в Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі протягом п'яти років (2013–2017), усього 2155 пацієнтів. Лабораторно-інструментальне обстеження: УЗД щитоподібної залози, дослідження вмісту в крові ТТГ, Т₃, Т₄ і, за необхідності, визначення антитіл до тиреоїдної пероксидази, стан вуглеводного й ліпідного обміну.

Результати. На підставі проведених досліджень і даних літератури наводимо перелік можливих неврологічних масок гіпотиреозу.

1. Нервово-м'язові розлади:
 - гіпотиреоїдна міопатія, псевдоміопатія;
 - міастеноподібний синдром;
 - шийний або грудний остеохондроз: парестезії, болі та слабкість у руках, зниження тону м'язів передньої черевної стінки.
2. Ураження периферичних нервів:
 - гіпотиреоїдні нейропатії;
 - тунельні нейропатії.
3. Вегетативні розлади:
 - вегетосудинно-трофічний синдром;
 - синдром прогресуючої вегетативної недостатності;
 - психовегетативний синдром.
4. Нейропсихічні розлади:
 - гіпотиреоїдна енцефалопатія, внутрішньочерепна гіпертензія;

- астенодепресивний синдром, іноді — агресивність;
- інсомнія (безсоння, переривчастий сон, важке засинання);
- гострі психози.

5. Ураження черепно-мозкових нервів і прояви мікседематозного набряку з імітацією їх ураження:

- дисфагія, дизартрія;
 - гіпоакузія;
 - офтальмоплегія;
 - нейропатія лицевого нерва.
6. Гіпотиреоїдна кома.

Висновки. Ознайомлення ендокринологів, лікарів загальної практики — сімейної медицини з атипичним перебігом гіпотиреозу (клінічними масками) сприятиме своєчасній діагностиці й терапії цього захворювання, оскільки клінічні прояви іноді можуть не знайти підтвердження при гормональному дослідженні.

УДК 616.891-06:618.173

Нікоряк Р.А.

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

Невротичні розлади у жінок клімактеричного віку

Психічні та емоційні порушення діагностуються у третини жінок, які перебувають у пременопаузальному періоді. Найчастіше поява стресу на тлі вегетативних або ендокринних розладів провокує формування психічних розладів. Психічні захворювання можуть набувати в клімактеричному періоді різних форм — від нерізко виражених невротичних станів до психозів із тяжким перебігом. Жінки в клімактеричному періоді часто реагують на соматичні патологічні явища й психічні травми абсолютно інакше, ніж у молодому віці. Звичайні подразники викликають не адекватні, а частіше парадоксальні й ультрапарадоксальні реакції.

Виражені невротичні реакції та психотичні стани частіше трапляються у неврастенічних і психопатичних осіб, які й раніше відрізнялися дратівливістю, нервовістю, легкою збудливістю й іпохондрією. Фізіологічне старіння викликає у багатьох жінок лабільність настрою, схильність до депресії, тривожно-боязке занепокоєння, очікування настання хвороб і страждань. Важливими чинниками в розвитку психоемоційних порушень у жінок під час клімаксу є психотравми, стреси, різні соціальні фактори (сімейне становище, матеріальна забезпеченість, наявність роботи, стосунки з дітьми, чоловіком, друзями), самоповага, життєва задоволеність, якість сексуальних відносин, психічні порушення в анамнезі. Що стосується соціальних факторів, то вони можуть або сприяти адаптації жінки у перехідний життєвий період, або ускладнювати її.

Метою роботи стало дослідження психічного здоров'я вимушених трудових мігрантів жіночої статі віком від 45 до 58 років, які перебувають у клімактеричному періоді.

Результати. Серед 42 досліджуваних осіб у 35 (83 %) за допомогою госпітальної шкали HADS виявлено психічні порушення, а саме: у 21 (60 %) особи — субтривожні стани, при яких відзначалася загальна слабкість, швидка втомлюваність при фізичному й розумовому навантаженні та тривожні думки, що виникають внаслідок цього, стосовно продовження подальшої роботи; у 9 (26 %) осіб встановлено клінічні прояви тривоги й субклінічні ознаки депресії, які зазвичай супроводжувалися розладом сну, руховим неспокоєм, втратою апетиту, часто відзначався поганий настрій і боязко-нерішуча поведінка; у 5 (14 %) жінок відзначено клінічні прояви тривоги та депресії з переважанням тривожно-боязкого стану, пригніченого настрою, підвищеної втомлюваності, погіршення пам'яті, ослаблення розумової діяльності й у той же час опірності до проведення лікування («на це немає часу»), хоча у подальшому в процесі психотерапевтичного впливу погоджувалися на психофармакотерапію.

Висновки. Вимушена трудова міграція для багатьох людей є стресогенним чинником, а у період клімаксу на тлі неспецифічного ендокринного психосиндрому, для якого характерні такі симптоми, як зміна потягів, викривлення інстинктів, емоційні порушення, його дія значно посилюється.

УДК 616.891-06:616.441-008.6

Нікоряк Р.А.

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

Особливості психічних порушень при тиреотоксикозі

Психічні розлади, що виникають внаслідок захворювань щитоподібної залози (ЩЗ), спостерігаються доволі часто. Такий стан речей викликає занепокоєння фахівців із психіатрії, оскільки раннє діагностування захворювання дає можливість своєчасного лікування та запобігання ускладненням. Відомо, що стан ЩЗ безпосередньо впливає на настрої людини. Якщо вона млява, рівень серотоніну в головному мозку різко знижується, і людина відчуває депресію й апатію. З іншого боку, якщо активність ЩЗ посилена, це стає причиною неспокійності, тривожності й дратівливості. Гіпертиреоз може розвинути після різних стресових ситуацій, психічних травм, що переважно спостерігається у вимушених трудових мігрантів, які перебувають наодинці з різними за силою та тривалістю психологічними негативними впливами. Захворювання ЩЗ у 8–10 разів частіше трапляються у жінок, ніж у чоловіків. Це пояснюється особливостями нервової системи (оскільки жінки більш емоційні, внаслідок чого частіше зазнають депресії й стресів), а також коливанням гормонального фону, пов'язаного з менструальним циклом, менопаузою або вагітністю.

Метою дослідження стало виявлення психічних порушень серед трудових мігрантів, які певний час (від 1–5 років) перебувають у стресогенній ситуації та в яких у анамнезі були проблеми із ЩЗ.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено серед 18 вимушених трудових мігрантів жіночої статі віком від 20 до 60 років. Жінки молодого віку (20–40 років) становили 39 % (7) осіб, а літні жінки — 61 % (11) осіб.

Результати. За допомогою методу клінічного інтерв'ю (МКІ) встановлено, що молоді жінки вказували на подразливість, підвищену збудливість, дратівливість, прискорене серцебиття, порушення менструального циклу, агресивність, дратівливість, які виникли внаслідок проблем психологічного плану.

У жінок літнього віку виявлені загальна слабкість, підвищена втомлюваність, тремтіння рук, швидка зміна настрою, почастищення серцебиття, перепади настрою, підвищена плаксивість, неспокій, тривожність, зниження концентрації уваги, ранкова важкість при підйомі з ліжка, важкість зосереджуватися й запам'ятовувати інформацію, тобто забудькуватість. Дана група трудових мігрантів перебувала за кордоном понад 5 років. Консультація ендокринолога дозволила встановити субклінічну форму первинного гіпертиреозу.

Висновки. Вимушена трудова міграція є стресогенним чинником, який негативно позначається не тільки на психічному, а й соматичному здоров'ї людини.

УДК 616.63-632.2:1342.51-355.45-778

Піддубна А.А., Вівсьяник В.В., Злотар О.В., Федяєва С.І.

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

Алгоритм корекції метаболічної дисліпідемії аторвастатином у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу

Хвороби системи кровообігу посідають перше місце у структурі смертності населення та представлені в основному ішемічною хворобою серця (ІХС), патогенетичною основою яких є атеросклеротичне ураження кровеносних судин. Одним із найнесприятливіших факторів, які впливають на перебіг ІХС і показники серцево-судинної смертності, є цукровий діабет (ЦД), поширеність якого набула характеру пандемії та продовжує зростати.

У наш час статини прийнято вважати гіполіпідемічними препаратами вибору в разі первинної та вторинної профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ).

Метою дослідження була оцінка впливу аторвастатину на ліпідний профіль та прогресування коронарного атеросклерозу у пацієнтів з ІХС та ЦД 2-го типу.

Матеріали та методи. Проведено динамічне обстеження та лікування 43 пацієнтів з ІХС та ЦД 2-го типу. Пацієнтів обстежили згідно з протоколом, який включав загальноклінічні тести, визначення рівнів глюкози, інсуліну, глікованого гемоглобіну, глікемічного профілю, ліпідного спектра крові. До обов'язкового обсягу досліджень також було включено добовий моніторинг артеріального тиску та ехокардіографію. Усім пацієнтам призначали комп-

лексну терапію, що включала всі класи препаратів з достатньою доказовою базою (статици, аспірин, бета-блокатори, інгібітори АПФ). Як ліпідознижувальну терапію пацієнтам призначали препарат аторвастатин у дозі 40 мг 1 раз на добу. Після трьох місяців лікування повторно визначали ліпідний спектр крові, рівні глюкози та інсуліну натще; базисну гіпоглікемічну терапію у пацієнтів із ЦД упродовж дослідження не змінювали.

Під час контрольного обстеження пацієнтам повторно проводили весь комплекс досліджень включно з коронароангіографією. До першої групи увійшли 17 хворих (середній вік $56,70 \pm 7,66$ року), які отримували призначену терапію постійно та в повному обсязі; до другої — 19 осіб (середній вік $61,37 \pm 6,94$ року) із середнім комплаєнсом (терапію отримували частково або з перервами); до третьої групи — 7 пацієнтів (середній вік $57,79 \pm 11,31$ року), які припинили застосування ліків після виписки зі стаціонару.

Результати. Отримані дані свідчать про гіполіпідемічну ефективність аторвастатину в пацієнтів першої та другої груп, незважаючи на те, що хворі другої групи приймали препарат не постійно, а курсами. Ці зміни асоціювалися з тенденцією до зменшення рівнів загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ) і підвищенням ХС ліпопротеїнів ви-

сокої щільності (ЛПВЩ). Однак у пацієнтів першої групи з високим комплаєнсом відзначалася більш виражена позитивна динаміка до нормалізації ліпідних характеристик, а саме зниження загального ХС на $-5,87\%$, ХС ЛПНЩ на $-9,12\%$ порівняно з другою групою ($-3,54$ та $-7,34\%$ відповідно). Разом з тим у хворих першої групи спостерігалось збільшення рівня ХС ЛПВЩ на $1,24\%$ на відміну від представників другої групи, у яких була відсутня динаміка цього показника. Показовими є результати у третій групі, хворі якої припинили отримувати гіполіпідемічну терапію після виписки зі стаціонару. Характерною ознакою групи є збільшення рівнів загального ХС, ТГ і вірогідне ($p < 0,05$), більше ніж наполовину, зростання атерогенного ХС ЛПНЩ, рівень якого наприкінці дослідження досяг $5,03 \pm 0,13$ ммоль/л.

Висновки. Висока прихильність хворих до ліпідознижувального лікування аторвастатином у середньодобовій дозі до 40 мг асоціювалася з оптимізацією ліпідного профілю плазми хворих. Беручи до уваги наявність високого атерогенного потенціалу у пацієнтів з ІХС і ЦД, автори дослідження спостерігали загальну тенденцію до прогресування атеросклеротичних уражень. Виявлені зміни доводять необхідність стовідсоткової прихильності до лікування з метою зменшення ризику серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з ІХС та ЦД 2-го типу.

УДК 616.62-335.6:2242.35-146.33-432

Піддубна А.А., Вівсьянник В.В., Сажин Н.І., Вишневіська Л.Т., Бойко Л.Д.
Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

Корекція ліпідного спектра крові та метаболічні порушення у хворих на цукровий діабет 2-го типу з ішемічною хворобою серця

Мета дослідження — оцінка ефективності аторвастатину в лікуванні порушень ліпідного обміну у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріали та методи. Обстежені 44 хворі на ЦД 2-го типу із стабільною стенокардією напруження II–III функціонального класу (ФК), поєднаною з гіперхолестеринемією. Вік хворих, які отримували аторвастатин, становив $55,9 \pm 7,9$ року, тривалість захворювання — $8,9 \pm 6,9$ року. З метою контролю отримано дані про стан досліджуваних показників у 18 практично здорових людей. Вік хворих на ЦД 2-го типу та контрольної групи практично не відрізнявся ($p > 0,05$). Діагноз «дисліпідемія» ґрунтувався на визначенні ліпідного спектра крові до початку дослідження та через 4 тижні дотримання гіполіпідемічної дієти. Через 4 тижні стандартної гіполіпідемічної дієтотерапії пацієнти були розподілені на дві групи: основна група — 22 пацієнти з ЦД 2-го типу, стабільною стенокардією напруження II–III ФК та дисліпідемією, які отримували на тлі базисної терапії аторвастатин у добовій дозі

20 мг; друга група — 20 хворих із ЦД 2-го типу, стабільною стенокардією напруження II–III ФК та дисліпідемією, яким призначалася базисна терапія й які не отримували гіполіпідемічної терапії протягом усього терміну дослідження. Період спостереження в обох групах становив 8 тижнів. Обстеження хворих здійснювалося до початку та після закінчення дослідження.

Результати. Встановлено, що у хворих на ЦД 2-го типу зі стабільною стенокардією напруження II–III ФК спостерігалось значне підвищення концентрації ТГ ($3,24 \pm 0,21$ ммоль/л і $3,19 \pm 0,34$ ммоль/л; $p < 0,001$), концентрації ХС та ЛПНЩ ($4,56 \pm 0,22$ ммоль/л і $4,52 \pm 0,34$ ммоль/л; $p < 0,001$); зменшення вмісту ХС та ЛПНЩ ($0,41 \pm 0,02$ ммоль/л і $0,43 \pm 0,03$ ммоль/л; $p < 0,001$).

Висновки. Використання аторвастатину в дозі 20 мг на добу протягом восьми тижнів у хворих на ЦД 2-го типу, ІХС та порушеннями ліпідного обміну сприяє зниженню рівня загального ХС на $18,8\%$, ХС ЛПНЩ на $34,1\%$, що дозволяє досягти цільових рівнів ХС ЛПНЩ у 57% пацієнтів.

УДК 611.441.018

Процак Т.В., Забродська О.С.

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

Морфологічне становлення щитоподібної залози

Розглядаються особливості ембріогенезу щитоподібної залози (ЩЗ) в пре- та постнатальному періодах розвитку, оскільки, відштовхуючись від специфічних властивостей розвитку ЩЗ, можна навести чіткі паралелі щодо її еволюції в подальшому та пояснити закономірності тієї чи іншої вади розвитку.

Зачаток органа виникає в зародка ще на 3–4-му тижні ембріогенезу у вигляді вип'ячування стінки глотки між 1–2 зябровими кишнями, яке росте вздовж цих кишень у вигляді епітеліального тяжу. На рівні 3–4-ї пари зябрових кишень дане утворення зазнає біфуркації і тим самим дає початок правій і лівій часткам майбутньої залози. У подальшому первинний епітеліальний тяж атрофується і його залишком є перешийок ЩЗ, який з'єднує праву й ліву частки. З п'ятого тижня розвитку зачаток, який представлений епітеліальними клітинами, набуває порожнинної форми. Із ротоглоткою зародка ця порожнина пов'язана щитоподібно-язиковою протокою. На початковій стадії розвитку зачаток залози виглядає як група ентодермальних клітин, яку оточує мезенхіма й первинна капілярна сітка. Клітини епітелію швидко проліферують, і на восьмому тижні в залозі міститься тканина, що поділяє її на фрагменти. Цікаво, що на 10–11-му тижні внутрішньо-утробного розвитку, коли плід має довжину близько 7 см, можна спостерігати початок первинної секреції ЩЗ. Під її капсулою з'являються фолікули, у яких вже є фолікулярні клітини або клітини типу А.

Звичайно, менше виявляється клітин типу В. Це пояснюється тим, що в обох типів клітин є власні стовбурові компоненти, що мають властивість переходити один в одне. З 12-го тижня розвитку права частка залози має фолікулярну структуру, а ліва стане такою ж через 2 тижні. З 16-го тижня гестаційного періоду ендокринний апарат плода є диференційованим і сформованим повністю.

Відповідно, майже увесь перший триместр і декілька тижнів другого триместру ЩЗ ще не виконує

своїєї функції, а синтезує відповідні гормони материнський організм. Тому з настанням вагітності секреція гормонів зростає, щоб компенсувати вимоги жінки та виношування плода. У момент з 18-го по 20-й тиждень у ЩЗ знаходяться переважно фолікули середніх розмірів і починають формуватись великі фолікули. Починаючи вже з 21-го по 32-й тиждень вагітності ЩЗ відзначається підвищеною функціональністю, а саме: її фолікулярний шар зростає до великих розмірів, а епітелій починає відшаровуватись, виникає резорбція колоїдної речовини. Так стрімко працює залоза до 35-го тижня внутрішньоутробного розвитку, а з 36-го тижня у майбутньої дитини починають проявлятися перші симптоми гіпофункції ЩЗ. У цей момент паренхіма органа складається вже з великих фолікулярних клітин, які стягнуті гомогенним колоїдом.

Інтерфолікулярний шар розташовується груповими скупченнями, сполучна тканина строми сформована помірно. Представлений етап є підготовчим періодом до постнатального функціонування ЩЗ. Протягом цього часу зберігається закономірність функціонування правої частки. У випадку невдалого формування залози, або її непередбаченого розташування виникає низка різноманітних аномалій.

Здебільшого у вищих ссавців також атрофується й проксимальний відділ залози, який знаходиться зазвичай у ділянці кореня язика. Зачатки часток стрімко розростаються, утворюючи пухкі плетива епітеліальних клітин, які своїми кінцями галузяться. Пізніше ці клітини метаморфують у Т-тиреоцити. Останні об'єднуються у фолікули, між якими росте мезенхіма з кровоносними судинами та нервами.

Таким чином, однією із найголовніших і найнеобхідніших залоз внутрішньої секреції можна вважати ЩЗ. Здавна її вважають ще й посередником між емоціями та думками. Продукуючи важливі гормони, залоза заслужено названа «замковим каменем ендокринної арки».

УДК 616.89-008:616.1/.4]-036.1-07-08

Русіна С.М., Карвацька Н.С., Нікоряк Р.А.

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

Коморбідність у психіатричній практиці

Останніми роками лікарі різних спеціальностей дедалі більше уваги приділяють особливостям діагностики, лікуванню та веденню пацієнтів із поєднанням двох і більше захворювань. Безсумнівний

і виправданий інтерес дослідників до питань поліморбідності та коморбідності при психічних захворюваннях зберігається протягом декількох десятиліть.

У загальній структурі терапевтичної патології поліморбідні та коморбідні стани посідають провідне місце. Поширеність поєднаної патології у терапевтичних і психіатричних пацієнтів постійно зростає. Сьогодні пацієнтів, які б страждали від одного захворювання і особливо у класичному варіанті його перебігу, практично немає. Однією з головних особливостей сучасної клінічної медицини є той факт, що більшість захворювань дедалі частіше втрачають свій мононозологічний характер і набувають статусу коморбідності.

Нами проведено дослідження коморбідності серед пацієнтів психіатричної клініки. Аналіз 130 історій хвороби пацієнтів жіночого відділення психіатричної лікарні, які протягом 2017–2018 рр. перебували на стаціонарному лікуванні, виявили таку тенденцію, а саме: у 60 % (78) осіб були наявні дві хвороби (психічна й соматична). Наявність коморбідності була більш характерною для жінок вікової категорії 40–60 років.

Фізіологічне старіння організму та психологічний стрес стають причинами появи соматичних, судинних, ендокринних порушень, які приєднуються до вже наявної психічної патології чи є причиною появи психічної патології на тлі соматичної внаслідок тривожних очікувань перебігу вже наявних захворювань.

За даними дослідників, найбільш ранні порушення обміну білків, жирів, вуглеводів і водно-мінерального балансу при психічних розладах маніфестують змінами нейровегетативної регуляції, які обумовлюють зміну характеру адаптивних реакцій, тобто можливість виникнення та перебіг психічних і соматичних захворювань. Серед останніх актуальні серцево-судинна, неврологічна, дихальна, ендокринна, інфекційна, паразитарна, онкологічна патологія. Великий вплив на перебіг виявляють такі поширені у хворих фактори ризику, як надмірна маса тіла й ожиріння, підвищення рівня холестерину сироватки крові, паління, малорухливий спосіб життя, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет.

Проведені дослідження підтверджують визначення декількох ключових напрямів для подальшого вивчення концепції поліморбідності в психіатричній практиці, яка дозволить повернути медичне співтовариство від психічної хвороби до хворого як єдиного цілого.

З метою профілактики коморбідних розладів у хворих рекомендовано застосовувати комплекс диференційованих реабілітаційних заходів, що позитивно впливає на функціональний стан організму та його адаптаційні механізми, перебіг захворювання й запобігає його прогресуванню.

УДК 616.891-02:616.441

Савка С.Д.

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

Коморбідні психічні порушення при захворюваннях щитоподібної залози

На початку ХХ століття були описані психічні симптоми у пацієнтів із захворюваннями щитоподібної залози (ЩЗ), а саме порушень когнітивних функцій, поведінки, порушення емоції та настрою, збільшення або зниження апетиту та рухової активності, м'язова слабкість і серцебиття.

Метою дослідження була оцінка виникнення різних психіатричних розладів у пацієнтів, які страждають від захворювання щитоподібної залози.

Матеріали та методи. Для виявлення розладів настрою використано психодіагностичні методики, зокрема шкали Гамільтона для оцінки депресії та тривоги, а з метою оцінки стану пам'яті, втомлюваності та активності уваги використовували методику А.Р. Лурія заучування 10 слів.

Результати. При гіпотиреозі діагностовано депресивні розлади із симптомами втоми, ангедонією, збільшенням маси тіла та порушенням сну, а також когнітивними порушеннями. При депресивних розладах у клінічній картині домінували знижений настрій, порушення вітальних функцій, розлади сну, зниження працездатності, звуження кола інтересів і бажань. Прояви астеничного регі-

стру виявлялись ослабленням активної уваги, вираженою стомлюваністю при проведенні обстежень. За методикою А.Р. Лурія про виснаженість уваги пацієнтів свідчила крива запам'ятовування, що утворювала плато. А про нестійкість уваги та її коливання свідчила крива запам'ятовування, що мала зигзагоподібний характер.

Надлишок гормонів ЩЗ прискорює метаболізм, що може викликати тривогу, емоційну лабільність, фобічні, панічні, obsесивно-компульсивні розлади, розлади настрою у вигляді гіпоманії та депресії, дисфорії. При тривожних розладах хворі пред'являли скарги на тривогу, знижений настрій, головний біль, серцебиття. У клінічній картині пацієнтів тривога проявлялася у вигляді моторного напруження: тремтіння, відчуття ознобу, неможливості розслабитись, почуття хвилювання, головного болю; а також вегетативної гіперактивності: тахікардії, пітливості, слабкості, запаморочення, епігастральних розладів.

Висновки. При захворюваннях ЩЗ найчастіше діагностовано розлади настрою та когнітивні порушення.

УДК 616.89-008.454-02:616.379-008.64

Савка С.Д.

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

Тривожні та депресивні розлади на тлі цукрового діабету

Цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільших глобальних надзвичайних ситуацій у галузі охорони здоров'я XXI століття. Депресія та тривога виявляються в 2–3 рази частіше у людей із ЦД, ніж у загальній популяції. До того ж депресивні й тривожні розлади невчасно діагностуються.

Метою дослідження було виявити зв'язок між депресією, тривогою та ЦД, вказати на важливість раннього виявлення афективних розладів у пацієнтів із ЦД та визначення можливих шляхів корекції обох захворювань.

Матеріали та методи. Для виявлення афективних порушень використовували шкалу Гамільтона щодо визначення рівня депресії (Hamilton Rating Scale for Depression, HRDS) та шкалу Гамільтона щодо визначення рівня тривоги (Hamilton Rating Scale for anxiety, HARS). Важливим аспектом є розуміння спільного витоку ЦД і афективних розладів (АР). Частота поширеності депресії у пацієнтів із ЦД 1-го типу може бути втричі більшою, а у людей із діабетом 2-го типу — удвічі більшою, ніж серед населення в усьому світі. Тривога діагностується у 40 % хворих на ЦД. Наявність депресії та тривоги у пацієнтів із ЦД погіршує прогноз діабету, знижує якість життя, збільшує смертність. З іншого боку, депресія може збільшити ризик виникнення ЦД на 60 %.

Результати. Різноманітні фактори навколишнього середовища можуть сприяти розвитку ЦД та депресії. До даних чинників можна віднести хронічний стрес, низький соціально-економічний статус, порушення сну, відсутність фізичних вправ і дієти, надмірну масу тіла. Хронічний стрес активує систе-

му «гіпоталамус — гіпофіз — надниркові залози» та симпатичну нервову систему. Норадреналін і кортизол активують тривогу, викликають депресію. Також хронічний стрес викликає імунну дисфункцію й збільшує вироблення запальних цитокінів. Висока кількість запальних цитокінів впливає на β -клітини підшлункової залози, індукує резистентність до інсуліну. Запальні реакції також беруть участь у патофізіології АР, впливаючи на метаболізм нейротрансмітерів.

Депресія та тривога чинять синергічний ефект у пацієнтів із ЦД, збільшуючи ризик виникнення ускладнень як мікро-, так і макрососудистого характеру, підвищуючи гіперглікемію. У хворих на ЦД коморбідні афективні розлади сприяють більш ранньому виникненню ускладнень.

Комплексну корекцію афективних розладів, які було діагностовано у пацієнтів, проводили паралельно з лікуванням ЦД. Лікування селективними інгібіторами зворотного захвату серотоніну покращувало глікемічний контроль у пацієнтів з АР і ЦД як при короткочасному, так і при тривалому застосуванні.

Висновки. Превентивні заходи щодо виникнення і цукрового діабету, і афективних розладів містять запобігання стресу та запальним реакціям, зміну способу життя, збільшення фізичної активності, зміну харчування, нормалізацію сну та соціальну взаємодію. Рання діагностика та своєчасне лікування афективних розладів на тлі ЦД дасть можливість зменшити ризик ускладнень і покращити якість життя даної категорії пацієнтів.

УДК 616.1/4-08:546.16:577.352.4

Філіпець Н.Д., Гоженко А.І.

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

Державне підприємство «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України»,
м. Одеса, Україна

Активация АТФ-залежних калієвих каналів флокаліном як перспективний напрям органопротекції за умов коморбідності

Актуальність пошуку нових лікарських засобів із поліорганными протекторними впливами зумовлена високою частотою патогенетично залежної коморбідної патології. Пріоритетна роль АТФ-залежних калієвих (КАТФ) каналів у механізмах захисту при ішемії та гіпоксії організму спричиняє інтерес до їх фармакологічних модулаторів. Сьогодні відомо, що оригінальний активатор КАТФ-

каналів флокалін є перспективним препаратом із кардіо-, церебропротективними, вазодилатуючими ефектами. Відсутність змін вмісту глюкози в крові під впливом експериментальних кардіопротективних доз є перевагою вітчизняного активатора КАТФ-каналів та дозволяє вважати флокалін потенційним засобом корекції серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет. Водночас

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 гістотоксичної 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 плазмового 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 люмбалгії 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

замісну терапію (ТТГ > 4,0 мМО/л). Середній вік пацієнток — $45,5 \pm 2,2$ року, тривалість перебігу гіпотиреозу — $2,9 \pm 0,8$ року.

Результати. При проведенні цифрової проби по таблицях Шульте найкращий час зафіксовано в 1-й групі — $48,0 \pm 3,4$ секунди, без помилок. У 2-й групі середній час виконання завдання становив $56,1 \pm 2,3$ секунди, з вираженими змінами у 41,6 % обстежених (по помилках у рахунку 8,3 % і в кольорі 12,5 %). У 3-й групі прогресивно збільшується час ($58,8 \pm 2,2$ секунди) і знижується якість виконання завдання з появою грубих порушень тесту (помилки в рахунку 19,3 % і помилки в кольорі 25,8 %; $p = 0,05$). У цій же групі визначається явна залежність між рівнем ТТГ і часом цифрової проби ($r = 0,60$; $p = 0,0003$).

Роботи з вивчення уваги мають суперечливий характер. Відзначено, що когнітивні розлади у хворих із набутою недостатністю щитоподібної залози тісно пов'язані не тільки зі зниженим умістом тиреоїдних гормонів, але і з розвитком цих порушень через негативний вплив на метаболічні процеси в мозку вторинних патогенних факторів, які провокують розвиток ішемії й гіпоксії головного мозку.

Емоційно-особистісні порушення за госпітальною шкалою тривоги й депресії більш виражені через депресивні розлади: клінічно вираженої депресії — 41,2 %, субклінічної депресії — 38,4 %. Клінічно виражена тривога виявлена лише у 16,0 % хворих.

При визначенні рівня депресії за опитувальником Бека в 1-й групі виявлено легку депресію у 50 %, у 2-й групі — наявність депресії у 66,6 % (16,5 % — тяжка, 25 % — помірна депресія), у 3-й групі — у 77,5 % обстежуваних (19,5 % — тяжка, 29 % — помірна депресія).

У групі некомпенсованого гіпотиреозу є тенденція до збільшення балів депресії за опитувальником Бека в міру збільшення ТТГ ($r = 0,31$; $p = 0,08$) і зниження рівня вільного T_4 ($r = -0,39$; $p = 0,03$).

Використання шкали Гамільтона у наших пацієнтів виявило симптоми тривоги у 55,5 % обстежених, виражений тривожний стан — у 20,6 % пацієнтів. У групі пацієнтів з еутиреозом виражений тривожний стан зазначався частіше (33,3 %), ніж у пацієнтів 3-ї групи (20,8 %; $p = 0,026$). За методикою Спілбергера — Ханіна тривожний стан визначали в усіх обстежених. У 2-й групі, незважаючи на компенсацію гіпотиреозу, зафіксований високий рівень і реактивної, й особистісної тривоги.

Висновки. Пацієнти, які приймають левотироксин, але не досягли компенсації гіпотиреозу, характеризуються вираженими депресивними розладами, глибина яких корелює з рівнем тиреотропного гормону й вільного тироксину. Терапевтичний ефект застосування комплексу левотироксину натрію й антидепресанту у хворих із компенсованим гіпотиреозом проявився зменшенням числа скарг, поліпшенням вегетативних, психоемоційних проявів і функції уваги.

УДК 616.43/45-07-08-084

Юрценюк О.С.

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

Структура психічних розладів при цукровому діабеті

Останніми роками відзначається патоморфоз психічних розладів при різних соматичних і ендокринних захворюваннях. Поряд з відомими факторами явищами астенії, депресії, дисфорії, нервової анорексії у структурі психічних порушень при цукровому діабеті (ЦД) усе частіше стали відзначатися тривожні розлади різного ступеня вираженості. В основі розвитку психічних розладів при ЦД лежить низка факторів соматогенного та психогенного характеру. Психічні розлади при ЦД залежно від контингенту обстежених хворих виникають у 1,3–100 % випадків. Поширеність даних розладів серед осіб похилого віку досягає практично 100 %.

Метою дослідження було вивчення структури психічних розладів при ЦД.

Матеріали та методи. Обстежені 22 хворі на ЦД 2-го типу віком від 43 до 78 років (середній вік — 60,5 року). У всіх хворих спостерігалися психічні

розлади різного ступеня вираженості. Для терапії неврозоподібних розладів і деменції у хворих на ЦД застосовували комбінацію препаратів інстенон, актовегін і гліцисед. Середня тривалість комбінованого курсу лікування становила 4 тижні. Основними методами дослідження були клініко-психопатологічні, клініко-анамнестичні, експериментально-психологічні. Використовувалися: шкала депресії Гамільтона, шкали особистісної та реактивної тривожності Спілбергера — Ханіна, шкала GBS, шкала кількісної оцінки ступеня вираженості порушень психічних функцій І.Ф. Рошиної і Г.А. Жарікова, шкала загального клінічного враження.

Результати. У всіх обстежених хворих були виявлені ознаки астеничного синдрому, який проявлявся підвищеною фізичною та психічною втомлюваністю, виснажливістю, зниженням працездатності, загальною слабкістю, млявістю, розладами сну. Ас-

тенія супроводжувалася також вегетативними порушеннями: тахікардією, гіпергідрозом, коливаннями артеріального тиску, відчуттям спраги, голоду. При коливаннях рівня глюкози в крові та декомпенсації ЦД у хворих зростали емоційна лабільність, плаксивість, дисфорії, підвищена подразливість і збудливість. При цьому відзначалися афективні розлади, що виникали пароксизмально, у вигляді відчуття страху, тривоги, побоювання за своє майбутнє, на тлі зниженого настрою, з явищами слабкодухості. Астенія у 7 хворих супроводжувалася різким зниженням настрою. У цих хворих діагностувалися астенодепресивні розлади легкого й помірного ступеня вираженості. Характерною особливістю даних розладів була відсутність добових коливань настрою, рухової та асоціативної загальмованості, ідей самозвинувачення й самоприниження, а також суїцидальних тенденцій. Поєднання депресії і ЦД часто призводило до зростання ступеня тяжкості обох захворювань — збільшення частоти загострень депресії й кількості ускладнень ЦД. При депресивних розладах у хворих на ЦД похилого віку поглиблювалися інтелектуально-мнестичні порушення. У 9 пацієнтів була виявлена надмірна фіксація на своєму хворобливому стані, перебільшена стурбованість своїм здоров'ям. Серед даної групи у 4 хворих відзначалися сенестопатії у вигляді відчуття поколювання, викручування, свербіння, оніміння у різних ділянках тіла. Ці хворобливі відчуття мали лабільний характер і не залежали від рівня цукру в крові. Виявлення на фоні астенії у 3 хворих нав'язливих думок і страхів дозволило діагностувати у них обсесивно-фобічні розлади. Пацієнти страждали від нав'язливих страхів гіпоглікемічних реакцій, страхів виникнення ускладнень ЦД — ампутації ніг, сліпоти, кардіофобії.

У процесі розвитку захворювання на ЦД також відбувалося формування або загострення премор-

бідних психопатичних або невротичних рис характеру. Типовим було збільшення рівня тривожності, наростання експлозивності з елементами дисфорії. В осіб старших вікових груп виявлялися риси психоорганічного синдрому з інертністю мислення, в'язкістю, докладністю, виснаженістю. Взагалі, за даними сучасних досліджень, майже у 89,0 % хворих виявляються пограничні психічні розлади у вигляді неврозоподібних порушень і патологічного розвитку особистості.

Позитивна динаміка клінічної симптоматики в процесі лікування препаратами інстенон, актовегін і гліцисед відзначена в усіх хворих. Значне покращення психічного стану спостерігалось у 16 хворих. При цьому відбувалася повна редукція астенодепресивного синдрому, нормалізація лабораторних і гемодинамічних показників, редукція вегетативних розладів. У хворих покращувалися пам'ять, увага, знижувалася виснажливність, емоційна лабільність, покращувався настрій, значно зменшувалась кількість дисфорій, тривога. У 6 хворих відзначалося помірне покращення психічного стану. У пацієнтів цієї групи зберігалися психічні розлади невеликої інтенсивності — емоційна лабільність, субдепресивні розлади, вегетативна дисфункція. Експериментально-психологічні дослідження засвідчили покращення когнітивних функцій: поліпшення психомоторного темпу, здатності до концентрації уваги, зменшення втомлюваності при виконанні розумової роботи. У пацієнтів зменшилися виснажливність, важкість переключення, покращилися показники шкали з безпосереднього запам'ятовування п'яти слів.

Висновки. Запропонована методика спрямована на різні ланки патогенезу гіпоксії й ішемії, на компенсацію метаболічних порушень та редукцію астенодепресивних і когнітивних розладів при цукровому діабеті.

УДК 616.832-005-085.83:547.9

Яремчук О.Б.

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

Вплив голкорексфлексотерапії на стан показників окиснювальної та антиоксидантної систем у крові хворих на діабетичну енцефалопатію

Роль вільнорадикальних окиснювальних процесів у розвитку патології у даний час загальноприйнятою в усьому світі. Відомо, що найсприятливіші умови для розвитку вільнорадикальної патології існують у головному мозку. Найбільш високий уміст ліпідів і води, максимальне споживання кисню, наявність розвинутої системи біологічних мембран роблять головний мозок особливо чутливим до окиснювального ушкодження. Провідна роль продуктів ліпопероксидації — активних форм кисню

(АФК), радикалів і пероксидів — у патогенезі ішемії загальновізнана й обґрунтовує застосування в лікуванні інгібіторів пероксидного окиснення ліпідів, антирадикальних і антиоксидантних засобів. Голкорексфлексотерапія (ГРТ) є безпечним, економічно привабливим методом лікування. Зважаючи на дані про позитивний вплив ГРТ на стан окиснювальних процесів, доцільне вивчення антиоксидантної дії ГРТ у хворих на діабетичну енцефалопатію (ДЕ).

Метою дослідження було оцінити вплив ГРТ на показники окиснювальної та антиоксидантної системи крові хворих на ДЕ.

Матеріали та методи. Обстежені 46 хворих на ДЕ віком від 41 до 68 років. Усім хворим проводились: детальне клініко-неврологічне, нейропсихологічне обстеження, ультразвукова доплерографія магистральних артерій голови, загальні лабораторні аналізи. Окрім цього, до та після проведеного лікування у плазмі крові хворих визначали активність церулоплазміну, вмісту молекул середньої маси (СМ), ступінь окиснювальної модифікації білків (ОМБ), а в цільній крові — вміст відновленого глутатіону, малонового альдегіду та активність каталази. Контрольну групу становили 10 практично здорових осіб відповідного віку. 20 хворих на ДЕ отримували медикаментозне лікування; решта 26 хворих пройшли курс ГРТ, що складався з 10 сеансів, які проводились щоденно, окрім вихідних днів. Проводився індивідуальний підбір рефлекторних точок з урахуванням домінуючого клінічного синдрому захворювання, вибірковості ураження судинного басейну, характеру перебігу захворювання, віку хворого. Найчастіше використовувались такі точки: GI_4 , GI_{11} , MC_7 , C_7 , P_7 , P_9 , E_{36} , VB_{20} , VB_{21} , VB_{34} , RP_6 , T_4 , T_{12} , T_{20} , V_{43} тощо.

Результати. Результати вивчення стану показників оксидантної та антиоксидантної систем у цільній крові та плазмі крові хворих на ДЕ свідчать про збільшення в плазмі крові активності церулоплазміну на 17,2 %, вмісту ОМБ — на 23,5 %, малонового альдегіду — на 17,3 %. Активність каталази була вірогідно зменшеною на 16,4 %. Не виявлено вірогідних змін рівня СМ.

Після медикаментозного лікування спостерігалось зменшення активності церулоплазміну на 7,0 %, вмісту ОМБ — на 10,6 %, та підвищення активності каталази на 8,0 % ($p < 0,05$). Проте ці показники залишалися вірогідно зміненими щодо контролю, окрім показника активності церулоплазміну. Вміст малонового альдегіду знижувався на 15 %. Після курсу ГРТ виявлено вірогідне зменшення активності церулоплазміну на 18 %, вмісту ОМБ — на 17 %, малонового альдегіду — на 20 %, зростання активності каталази — на 23,8 % та вмісту у цільній крові відновленого глутатіону — на 15,8 %.

Накопичення в плазмі крові хворих на ДЕ ОМБ є раннім критерієм ушкодження тканин активними формами кисню та може свідчити про більшу вразливість білків плазматичних мембран до дії активних кисневих метаболітів, ніж ліпідів. Зростання активності церулоплазміну в плазмі крові хворих свідчить про активацію неспецифічних захисних механізмів, а зниження його активності після лікування може бути показником ефективності проведеної терапії. ГРТ має виражені антиоксидантні властивості, про що свідчить нормалізація показників оксидантної та антиоксидантної систем крові хворих після проведеного лікування.

Висновки. У крові хворих на ДЕ спостерігається підсилення процесів ліпопероксидації та недостатність власної системи антиоксидантного захисту. ГРТ має нормалізуючий вплив на стан показників оксидантної та антиоксидантної систем крові хворих на діабетичну енцефалопатію.

УДК 616.833-02:616.379-008.64:616.85]-085

Яремчук О.Б., Васильєва Н.В.

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

Альфа-ліпоєва кислота в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії

Діабетична полінейропатія (ДПН) — комплекс клінічних і субклінічних синдромів, кожен з яких характеризується дифузним або вогнищевим ураженням периферичних і/або автономних нервових волокон внаслідок цукрового діабету (ЦД). Це одне з найчастіших хронічних ускладнень ЦД, що діагностується майже у половини таких хворих. У розвитку ДПН відіграють роль такі чинники: набряк і дегенерація нервових волокон; посилення активності поліолового циклу і, як наслідок, накопичення сорбітолу, недостатність міоїнозитулу; порушення ліпідного обміну, посилення перекисного окислення ліпідів; неферментативне глікозилювання білків; метаболічний стрес. На сьогодні зібрана велика кількість даних, які підтверджують важливе значення окисного стресу в патогенезі ДПН.

Мета дослідження. Дослідити вплив альфа-ліпоєвої кислоти на стан оксидантної та антиоксидантної систем крові у хворих на діабетичну полінейропатію.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 28 пацієнтів віком від 35 до 62 років. Всі пацієнти були обстежені за допомогою клініко-неврологічного, інструментального (електронейроміографія — ЕНМГ) та біохімічного методів обстеження. Використовувалася стимуляційна міографія з визначенням швидкості поширення збудження (ШПЗ) по рухових (*n.tibialis*, *n.peroneus*) та чутливому (*n.suralis*) нервах, амплітуда та форма М-відповіді. Стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА). Стан антиоксидантної системи (АОС)

оцінювали за рівнем відновленого глутатіону й активністю глутатіонпероксидази. Контрольну групу для оцінки лабораторних показників становили 17 практично здорових осіб працездатного віку.

Терапія проводилася із включенням у схему лікування препарату еспа-ліпон шляхом парентерального введення 24 мл ін'єкційного розчину у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (відповідає 600 мг альфа-ліпоєвої кислоти) 1 раз на добу протягом 12 діб з подальшим переходом на пероральний прийом по 400 мг на добу протягом чотирьох тижнів.

Результати. Найчастішою скаргою хворих (91,3 %) був біль (переважно тупий, тягучий, ниючий, симетричний, що посилювався в спокої, особливо вночі, частіше в дистальних відділах нижніх кінцівок, стопах). 78,3 % пацієнтів відзначали оніміння, парестезії у нижніх кінцівках. Також сенсорна форма ДПН проявлялася зниженням порогу тактильної, больової, температурної чутливості, суглобного відчуття. Для моторної форми ДПН були характерні судоми м'язів гомілок, стоп, частіше у стані спокою, вночі. Частина хворих (30,4 %) турбувало відчуття слабкості в м'язах нижніх кінцівок, атрофії, нестійкість ходи.

При проведенні ЕНМГ-дослідження (n.tibialis, n.pregoneus) реєструвалося зниження амплітуди сумарного чутливого потенціалу (n.suralis), помірне уповільнення ШПЗ. Стимуляційна ЕНМГ допомогла виявити зниження амплітуди М-відповіді на 34 % порівняно з віковою нормою. У всіх пацієнтів до початку лікування спостерігалася активація процесів ПОЛ, що проявлялося значним (до 84 %) зростанням рівня МДА та пригніченням активності АОС крові.

Застосування альфа-ліпоєвої кислоти сприяло поліпшенню перебігу ДПН. Більшою мірою це стосувалося відновлення чутливості (65 % пацієнтів), у той час як больовий синдром піддавався терапії значно важче (21,7 %). Більшість видів чутливості відновлювалися у хворих протягом десяти днів введення альфа-ліпоєвої кислоти.

Висновки. Терапія альфа-ліпоєвою кислотою сприяє не лише регресу клінічної симптоматики у пацієнтів із ДПН, а й поліпшує об'єктивні показники функції периферичної нервової системи, позитивно впливає на стан антиоксидантної системи організму та веде до зниження активності процесів перекисного окиснення ліпідів.

UDC 616.441-008.61:616.7-053.9:612.015.6

Pankiv I.V.

Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine

Bone mineral density in patients with hypothyroidism

Thyroid dysfunction is associated with a broad range of metabolic disturbances and conditions such as osteoporosis, hypercholesterolemia, obesity, and cardiovascular disease. **The purpose** of this study was to investigate relationship between osteoporosis and osteopenia in patients with primary hypothyroidism.

Materials and methods. A total of 95 women aged over 50 years were assigned to one of three study groups: Group I consisted 35 patients who had been recently diagnosed primary hypothyroidism. The second groups of 35 patients diagnosed primary hypothyroidism for at least 3 years and were treated with levothyroxine (Group II). The third group of 25 healthy individuals was selected as a control group (Group III); these people were selected from the women with the same age who had not any symptoms of hypothyroidism, and their serum TSH was in the normal range. The bone density based on the T-score of femoral neck and lumbar vertebrae were compared between three groups. For densitometry, dual-energy X-ray absorptiometry was used to measure the bone density in lumbar vertebrae (L2–L4, anterior-posterior measurements) and femoral neck.

Results. There were no statistically significant differences of body mass index (BMI), femoral neck T-score and menopausal age between the three groups. Baseline serum TSH levels were significantly different among

three groups ($p < 0.001$). Serum TSH in Group I was higher than the other groups; while serum TSH in Group II was lower than Group III ($p < 0.001$). The femoral neck T-score was not significantly different between the three groups; however, the T-score at lumbar spine L2–L4 regions were significantly different ($p = 0.01$). Prevalence of osteoporosis was 40 % in Group II that was higher than other groups. The mean T-score at lumbar spine L2–L4 region between Groups II and III ($p = 0.02$) and between Groups I and II ($p = 0.03$) were significantly different. Mean serum TSH levels and mean T-score at lumbar spine L2–L4 region in Group II was lower than the other two groups. Regression analysis has not shown any correlation between serum TSH levels and T-score at femoral neck and lumbar spine ($p > 0.05$); however, after removing the effect of the baseline TSH level in Group II, a significant difference in the prevalence of osteoporosis at the lumbar spine were found between groups ($p = 0.01$).

Conclusions. Prevalence of osteoporosis was 42.9 % in patients with primary hypothyroidism treated with levothyroxine for at least 3 years. Among untreated hypothyroid patients osteoporosis was diagnosed in 31.4 %. Significant difference in the prevalence of osteoporosis at the lumbar spine were found between these groups. Thus, simultaneous treatment of hypothyroidism and bone loss seems to be necessary.

UDC 616.833-06:616.441-008.64

Pavlovych L.B., Bilous I.I.

Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine

Neurosis-like syndrome in patients with primary hypothyroidism

Neurological disorders make up a clinical picture for virtually all thyroid diseases, and in some cases they form a syndromic nucleus, being significantly ahead of other manifestations of the disease. However, the issues of the connection between the two systems in the clinical picture are not paid enough attention. The development of cretinism in children, which manifests itself as a delay in psychoneurological and physical growth is the most severe complication of hypothyroidism.

The purpose of the study: to improve the effectiveness of medical care for patients with neurological disorders in those with endocrine pathology by studying pathogenetic mechanisms and clinical features in patients with thyroid gland dysfunction, taking into account psychoemotional disorders.

Materials and methods. Clinical-neurological and psychodiagnostic ones. To assess the personal and reactive anxiety, the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory scale, adapted by Yu.L. Hanin, was used and the degree of depressive disorders was determined by the A.T. Beck scale.

Results. The study involved 26 patients with hypothyroidism as a result of autoimmune thyroiditis (AIT) and 20 patients with hypothyroidism without AIT. The control group consisted of 20 practically healthy individuals. 34 (73.9 %) of patients were on synthetic derivatives of L-thyroxin substitution therapy, and 12 (26.1 %) patients had subclinical hypothyroidism. Neurosis-like syndrome was observed in 93 % of the patients under study. Patients complained of slight irritation and emotional lability. In patients with hypothyroidism secondary to AIT neurosis-like syndrome occurred in 91 % of cases, in patients with hypothyroidism without AIT — in 97 %. The same number of patients with subclinical and those with clinical hypothyroidism complained of high irritability and tearfulness, but it was the patients with subclinical

hypothyroidism whose neurosis-like syndrome was more pronounced. The incidence in them was 90 %, and in those with clinical hypothyroidism — 94 %. The level of personal anxiety that characterizes it as a character trait on the Spielberg and Hanin scale of anxiety self-esteem had no probable differences in the studied groups and was high in patients both with and without AIT, as well as in patients with varying degrees of severity of hypothyroidism. The average index of personal anxiety in patients with hypothyroidism of the thyroid gland secondary to AIT was 55.13 ± 9.62 points, and in patients with hypothyroidism without AIT — 53.09 ± 8.24 points. In subclinical hypothyroidism, it was 54.90 ± 9.10 points, and in clinical hypothyroidism — 55.30 ± 9.02 points. The reactive anxiety allows evaluating anxiety as a transient clinical condition. It was moderate in most patients with primary hypothyroidism, regardless of its cause and severity. However, the average index of reactive anxiety was higher in patients with AIT and amounted to 45.13 ± 9.20 points, and in patients with hypothyroidism without AIT — 32.72 ± 9.20 points. The reactive anxiety was also more pronounced in patients with subclinical hypothyroidism and amounted to 45.95 ± 8.10 points, and in patients with clinical hypothyroidism — 33.80 ± 8.20 points.

Conclusions. Neurosis-like syndrome in patients with primary hypothyroidism was practically obligatory. Patients in most cases complained of mild irritability, tearfulness, emotional lability. In the majority of patients with primary hypothyroidism, regardless of its cause and severity, there was a high personal anxiety, and the reactive one was moderate. One of the features of neurosis-like syndrome in primary hypothyroidism is the prevalence of its manifestations in patients with autoimmune thyroiditis and in patients with subclinical hypothyroidism.

UDC 616.12-008.1-06:616.441-008.61]:616.839

Shuper V.O.¹, Shuper S.V.², Rykova Y.O.³, Husak V.V.²¹ Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine² Yu. Fedkovych Chernivtsi National University, Chernivtsi, Ukraine³ Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Evaluation of the influence of autonomic regulation on the cardiac activity in thyrotoxic cardiomyopathy

Thyrotoxic cardiomyopathy (Thyrotoxic heart — TH) is a sufficiently common chronic disease in the metabolic endocrine cardiomyopathy group, which remains an important problem in modern cardiology. TH becomes the leading syndrome of hyperfunctional thyroid diseases with the formation of violations of heart

rhythm, arterial hypertension, heart failure, etc. Thyrotoxic cardiomyopathy develops mainly in young, workable patients with thyrotoxicosis, and often does not acquire complete reverse development with elimination of hyperthyroidism, and characterized by chronic, progressive flow.

The use of non-invasive instrumental methods for diagnostics of cardiac pathology (Holter monitoring (HM) of ECG and evaluation of heart rate variability (HRV)) allows to objectify and specify the metabolic, hemodynamic disturbances in the TH, as well as to evaluate the effect of autonomic regulation of the cardiac activity to optimize the treatment of these patients. Dynamic applying of these methods of diagnosis of TH may help to assess the effectiveness of treatment, develop criteria for selecting doses of drugs, monitoring of the treatment and rehabilitation of patients with TH.

The purpose of the study was to investigate the state of autonomic regulation of the cardiac activity in patients with thyrotoxic heart in the dynamic observation.

Materials and methods. 50 patients with TH manifestations (37 women and 13 men) aged 15–66 years (mean age 40.7 ± 1.5 years) were under observation. The control group consisted of 25 persons without revealed somatic pathology (20 women and 5 men) in the same average age.

HM ECG and evaluation of HRV were conducted in accordance with the recommendations of the experts of the European Cardiology Organization and the North American Society for Cardiac stimulation and electrophysiology (1999) by device «DiaCard», JSC Solveig (Ukraine), on the beginning of in-patient treatment and on the 10–14th day after admission to the hospital. Time indices of HRV were determined: SDNNi, ms, RMSSD, ms, pNN50, %; spectral — HF, ms², LF, ms², VLF, ms², and LF/HF as an index of balance between sympathetic and parasympathetic regulation. To determine the spectral indices, a nonparametric method of rapid Fourier transformation was used. The statistical indicators were also evaluated: amplitude of mode (AMo, %) and Bae-vsky index (IB, U).

Results. The HRV analysis showed a marked increase in the sympathetic influence on the cardiac activity (an increase in AMo (58.65 ± 1.65 %), IB (421.14 ± 28.32 U), a relative increase in LF and VLF-components of spectrum) and decrease of the parasympathetic component (decrease of RMSSD (15.15 ± 0.87 ms), pNN50 % (1.71 ± 0.35 ms), HF-component of spectrum (124.25 ± 11.15 ms²)) against the background of decreasing of the total heart rate variability (SDNNi decrease to 27.37 ± 1.52 ms) and total power of spectrum. The revealed levels of these parameters were significantly different from the control levels ($p < 0.05$).

Multivariate correlation analysis was used to assess the relationship between the obtained HRV indices, anamnestic data (duration of the disease), clinical data (heart rate, systolic blood pressure), and laboratory parameters (T_3 , T_4). The moderate and strong positive correlation between the levels of T_3 , T_4 and heart rate ($r = 0.54$), T_3 , T_4 and sympathetic activity (LF, AMO) ($r = 0.51$ – 0.54), between the level of heart rate and sympathetic activity (LF, AMO) ($r = 0.53$) was shown, a strong positive correlation between the duration of the disease and the sympathetic activity (LF, AMO) ($r = 0.53$), a strong positive correlation between the level of blood pressure and the indicators of sympathetic activity (LF, AMO) ($r = 0.66$ – 0.53) was recorded.

Moderate and severe negative correlation was recorded between the total variability, parasympathetic activity (SDNNi, RMSSD, HF) and the level of T_3 , T_4 in the blood ($r = -0.46$ – 0.49), and the heart rate ($r = -0.57$ – -0.6). The moderate negative correlation between the duration of the disease and the spectral parameter of parasympathetic activity (HF) ($r = -0.45$) was estimated also.

Dynamic research revealed significant positive changes in HRV parameters, but the total variability and parasympathetic activity (SDNNi, RMSSD, pNN50 %, HF) indicators remained below the norm. Indicators of sympathetic activity (AMo, IB) normalized faster and compared to the control level. Spectral data did not reach the level of control; that was expressed in the reduction of total spectrum power in comparison with control indicators due to reduction of their component content. However, the relative indicator of vegetative balance (LF/HF) became normal (and even lower than the control).

Thus, by complete analysis of the received data, the conducted therapy was assessed as adequate and effective, and was recommended to continue at the post-stationary stage.

Conclusions. The following indicators of HRD can be considered as diagnostic criteria of the thyrotoxic cardiomyopathy: decrease of the total heart rate variability (SDNNi up to 50 ms), parasympathetic activity (RMSSD < 25 ms, pNN50 < 5 %, HF < 550 ms²) and increase of sympathetic component of autonomic regulation of the cardiac activity (VLF $> LF > HF$, AMo > 50 %, IB > 200 U). Holter monitoring of ECG and evaluation of HRV should be used in the initial diagnosis of thyrotoxic heart and also for the monitoring of treatment efficacy in this category of patients.