

family / R. John, M. Candace // *Calcif Tissue Int.* - 2007. - Vol. 81. - P. 430-441.

17. Krieg M A. Comparison of three bone ultrasounds for the discrimination of subjects with and without osteoporotic fractures among 7562 elderly / M.A. Krieg, J. Cornuz // *Calcif Tissue Int.* - 2003. - Vol. 23. - P. 345.

18. Lorenz M.W. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis / M.W. Lorenz, H. S. Markus // *Circulation.* - 2007. - Vol. 115. - P. 459-467.

19. Prevalence and significance of unrecognised lower extremity peripheral arterial disease in general medicine practice / M.M. McDermott, D.R. Kerwin, K. Liu [e. a.] // *J. Gen. Int. Med.* - 2001. - Vol. 34. - P. 234.

20. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism are common complications in patients with peripheral arterial disease / A. Fahrleitner, H. Dobnig, A. Obernosterer [e. a.] // *J. Gen. Int. Med.* - 2002. - Vol. 17. - P. 663-669.

#### Резюме

**Нишкумай О.И., Строило Н.Г., Строило В.А.** *Выраженность болевого синдрома у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в зависимости стадии заболевания.*

В статье обсуждается выраженность болевого синдрома у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в зависимости от стадии заболевания.

**Ключевые слова:** остеопороз, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, витамин D.

#### Резюме

**Нишкумай О.И., Строило Н.Г., Строило В.А.** *Выраженность болевого синдрома у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в зависимости от стадии заболевания.*

В статье приведены данные о выраженности болевого синдрома у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в зависимости от стадии заболевания.

**Ключевые слова:** остеопороз, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, витамин D.

#### Summary

**Nishkumai O., Stroilo N., Stroilo V.** *Clinical features of peripheral arterial disease in patients with osteoporosis.*

The article discusses the severity of pain in patients with obliterative atherosclerosis of arteries of lower extremities, depending on the stage of disease.

**Key words:** osteoporosis, peripheral arterial disease, vitamin D.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак

УДК 616-006.312-036.12:611.018.74

## КЛІТИННІ МЕХАНІЗМИ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК: РІВЕНЬ ТРАНСФОРМУЮЧОГО ФАКТОРА РОСТУ (TGF- $\beta$ 1) ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕНЕЗУ ГЛОМЕРУЛЯРНИХ УРАЖЕНЬ ТА ЙОГО ДИНАМІКА ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

О.І.Ромаданова

Харківський національний медичний університет  
Харківська медична академія післядипломної освіти

### Вступ

Центральною проблемою клінічної нефрології є подальше зростання кількості хворих з патологією нирок та швидкий розвиток склеротичних процесів, а також резистентність до терапії [23, 24]. Останні ниркові реєстри свідчать про те, що більшість випадків термінальної стадії хронічної хвороби нирок (ХХН) пов'язані з потребою удосконалення лікувальної тактики. Патогенез ХХН є предметом чисельних наукових досліджень у всьому світі. Найбільш частими причинами ХХН залишаються первинні гломерулярні ураження, провідне місце серед яких займає гломерулонефрит (ГН) різного генезу (до 1/3 усіх випадків ХХН) [13], гіпертонічна хвороба (ГХ) та цукровий діабет (ЦД) [11].

У фаховій літературі обговорюються три основні гіпотетичні причини прогресування ХХН. Перша - це персистенція причинного фактора та підтримання пошкодження нирок за рахунок утворення "порочного круга" [2]. Друга гіпотеза - порушення адаптаційних процесів: первинний вплив етіологічного фактора "виключає" значну частину діючих нефронів, що зумовлює потребу включення адаптаційних механізмів для максимального відновлення функції. Третя гіпотеза базується на зміні морфологічного субстрату ушкодження при прогресуванні захворювання, а саме: первинне ураження гломерул ініціює тубулоінтерстиціальні зміни, що потенціюють патологічні

зміни та порушення гломерулярних функцій [2, 6]. Основою цієї гіпотези є ураження тубуло-інтерстиціальної тканини нирок, як морфологічного субстрату прогресування гломерулопатії [8, 10]. Водночас, клініко-метаболічні особливості хворих з ХХН тісно пов'язуються з формування термінальної ниркової недостатності, незалежно від її генезу, а корекція порушень на рівні клітинних механізмів при первинних та вторинних гломерулярних ураженнях дозволяє уповільнити розвиток ХХН [10, 11, 15-18].

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дослідження виконано у межах НДР Харківського національного медичного університету "Хронічна ниркова недостатність: предиктори прогресування та вторинна профілактика" (держреєстрація №0102U001863; 2004-2009 р.)

**Мета** дослідження полягала у вивченні закономірностей формування рівня трансформуючого фактора росту (TGF- $\beta$ 1) залежно від генезу гломерулярних уражень і стадії хронічної хвороби нирок та його динаміки під впливом комплексного лікування.

#### Матеріали та методи дослідження

У дослідження залучені 305 пацієнтів з ХХН, включаючи 111 осіб з первинними (ПГУ) та 194 з вторинними (ВГУ) гломерулярними ураженнями (табл.1). Серед хворих з ПГУ мали ХХН I стадії 35 осіб, II - 37 осіб, III - 39 осіб; серед хворих з ВГУ мали ХХН I стадії 59 осіб, II - 66 осіб та III - 69 осіб.

В системі комплексного лікування пацієнтів усіх клінічних груп застосовано три терапевтичних комплекси (ТК): першим (ТК<sub>1</sub>) передбачалось включення у терапію інгібіторів АПФ, другим (ТК<sub>2</sub>) - інгібіторів АПФ у поєднанні зі статинами, третім (ТК<sub>3</sub>) - інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), статинів та кетоаналогу незамінних амінокислот (препарат Кетостерил). Клініко-анамнестична характеристика та особливості функціонального статусу хворих на ХГ [15, 18, 19], ГХ [16] та цукровий діабет [17] викладені у серії попередніх публікацій. Нами також вивчені механізми забезпечення окислювального гомеостазу залежно від стадії ХХН та генезу гломерулярних уражень [19, 20]. Клітинні індикатори прогресування ХХН досліджено за комплексною програмою, якою передбачалось вивчення і урахування анамнестичних даних, картини перебігу ХХН, окремих показників системної

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

гемодинаміки, лейко- та гемограми хворих, функціонального стану нирок (креатинін, сечовина, швидкість клубочкової фільтрації, добовий діурез, добова протеїнурія). Перелічене дозволило забезпечити всебічний аналіз клініко-метаболічних особливостей таких хворих і визначитись стосовно конкретних індикаторів для системи клінічного моніторингу хворих. Визначення трансформуючого фактора росту (TGF- $\beta$ 1) виконано імуоферментним методом із застосуванням набору для кількісного визначення в плазмі (виробник "BIOSOURCE", Франція).

Таблиця 1

**Обсяги клінічних груп для вивчення рівня трансформуючого фактора росту (TGF- $\beta$ 1) залежно від генезу гломерулярних уражень і його динаміки під впливом комплексного лікування хворих на хронічну хворобу нирок**

Стадія хронічної хвороби нирок та застосовані терапевтичні комплекси	Клінічні групи пацієнтів залежно від генезу гломерулярних уражень				
	до	первинні		вторинні	
		хронічний гломерулонофрит	гіпертонічна хвороба	цукровий діабет I типу	цукровий діабет II типу
ХХН-I	до	35	30	14	15
	ТК <sub>1</sub>	12	10	5	5
	ТК <sub>2</sub>	12	11	5	5
	ТК <sub>3</sub>	11	9	4	5
ХХН-II	до	37	32	18	16
	ТК <sub>1</sub>	13	12	6	5
	ТК <sub>2</sub>	12	9	5	6
	ТК <sub>3</sub>	12	11	7	5
ХХН-III	до	39	38	17	14
	ТК <sub>1</sub>	11	14	6	4
	ТК <sub>2</sub>	12	11	5	5
	ТК <sub>3</sub>	16	13	6	5
Всього пацієнтів		111	100	49	45
			305		

Забезпечення достовірності результатів та репрезентативності висновків дослідження досягнуто шляхом обґрунтування об'єму вибіркової сукупності, групового обліку одиниць спостереження; клініко-статистичного аналізу з інформаційною оцінкою окремих факторів за умов адекватного клініко-

Екологічні проблеми експериментальної та клінічної медицини

інформаційного забезпечення за спеціально складеною програмою отримання, накопичення та аналізу первинних клініко-біохімічних та інструментальних даних. Формування репрезентативного об'єму вибіркової сукупності для вивчення стабільності ХХН базувалося на обґрунтуванні кількісної достатності об'єктів спостереження в залежності від мінливості окремих вимірюваних показників. Розрахунок об'єму вибіркової сукупності (мінімально необхідна кількість об'єктів дослідження) виконано за спеціальною формулою [1, 5] визначення розміру об'єму вибіркової сукупності, що у відповідності з базовими теоретичними принципами медичної статистики [4, 12] гарантує кількісно-якісну репрезентативність висновків, одержаних на вибірковій сукупності. При аналізі результатів дослідження використовувалися ліцензовані програмні продукти ("STATISTICA", "EXCEL" з додатковим набором програм [9, 14]) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури клініко-статистичного аналізу отриманих клінічних даних.

#### Отримані результати та їхнє обговорення

Рівень вмісту TGF-β1 у порівнюваних групах хворих на ГХ з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (69,0±3,7) до (72,7±5,9) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно (p<0,05) був меншим лише при застосуванні іАПФ - становив (69,0±3,7) пг/мл, тоді як у разі поєднаного застосування іАПФ зі статинами - (72,3±6,3) пг/мл, а при додатковому застосуванні кетостерилу - (72,7±5,9) пг/мл. При ХХН-II рівень вмісту TGF-β1 характеризувався коливаннями від (73,8±6,7) пг/мл - при застосуванні ТК1 до (93,4±7,1) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>2</sub>. Достовірного його зниження (p<0,05) досягнуто лише в групах хворих з ХХН-II, які отримували або іАПФ, або розширений включенням кетостерилу ТК. При ХХН-III рівень вмісту TGF-β1 характеризувався коливаннями від (109,7±6,9) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub> до (112,9±5,7) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>1</sub>, однак достовірного зниження (p<0,05) рівня TGF-β1 не досягнуто в жодній із підгруп хворих на ХГ з ХХН-III.

Рівень вмісту TGF-β1 у порівнюваних групах хворих на ХГ з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (84,8±3,7) до (106,3±4,5) пг/мл та у порівнянні з рівнем до по-

чатку лікування, достовірно (p<0,05) був меншим при застосуванні іАПФ у поєднанні зі статинами - становив (93,5±4,1) пг/мл, а також при ТК<sub>3</sub> - становив (84,8±3,7) пг/мл; тоді як у разі застосування лише іАПФ - (106,3±4,5) пг/мл (табл. 2). При ХХН-II рівень вмісту TGF-β1 характеризувався коливаннями від (336,6±6,2) пг/мл - при застосуванні ТК3 до (342,0±9,7) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>1</sub>; достовірного його зниження (p<0,05) досягнуто у всіх групах хворих з ХХН-II, незалежно від застосованих терапевтичних комплексів. При ХХН-III рівень вмісту TGF-β1 характеризувався коливаннями від (391,0±8,3) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub> до (386,0±12,9) пг/мл - при застосуванні ТК1, однак найбільш виразного зниження (p<0,001) рівня TGF-β1 досягнуто в групі хворих на ХГ з ХХН-III, де застосовано ТК<sub>2</sub>.

Таблиця 2

**Рівень трансформуючого фактора росту (TGF-β1) залежно від генезу гломерулярних уражень і його динаміка під впливом комплексного лікування**

**пацієнтів з різними стадіями хронічної хвороби нирок**

Стадія хронічної хвороби нирок та застосовані терапевтичні комплекси	Клінічні групи пацієнтів залежно від генезу гломерулярних уражень				
	первинні		вторинні		
	ХГ <sup>1</sup> n <sub>пер</sub> =111	ГХ <sup>2</sup> n <sub>пер</sub> =100	ЦД-I <sup>3</sup> n <sub>пер</sub> =49	ЦД-II <sup>4</sup> n <sub>пер</sub> =45	
ХХН-I	до	110,4±4,4	79,2±5,1	272,1±8,7	232,4±4,7
	ТК <sub>1</sub>	106,3±4,5	69,0±3,7 <sup>°</sup>	254,4±5,9 <sup>°</sup>	248,2±3,4 <sup>°</sup>
	ТК <sub>2</sub>	93,5±4,1	72,3±6,3	249,7±6,3 <sup>°</sup>	227,6±2,8 <sup>°</sup>
ХХН-II	ТК <sub>3</sub>	84,8±3,7 <sup>°</sup>	72,7±5,9	245,2±6,7 <sup>°</sup>	207,0±5,8 <sup>°</sup>
	до	423,0±5,2 <sup>°</sup>	98,4±4,5 <sup>°</sup>	205,7±10,3	320,5±6,3
	ТК <sub>1</sub>	342,0±9,7 <sup>°</sup>	73,8±6,7 <sup>°</sup>	198,9±9,5	407,8±11,6 <sup>°</sup>
ХХН-III	ТК <sub>2</sub>	336,6±7,8 <sup>°</sup>	93,4±7,1	184,3±7,8	396,4±8,5 <sup>°</sup>
	ТК <sub>3</sub>	336,6±6,2 <sup>°</sup>	89,7±3,2 <sup>°</sup>	169,6±6,4 <sup>°</sup>	385,0±5,6 <sup>°</sup>
	до	458,9±5,2 <sup>°*</sup>	117,0±3,4 <sup>°*</sup>	181,1±6,9 <sup>°</sup>	277,7±4,8 <sup>°*</sup>
ХХН-III	ТК <sub>1</sub>	386,0±12,9 <sup>°</sup>	112,9±5,7	136,5±11,6 <sup>°</sup>	256,4±8,5 <sup>°</sup>
	ТК <sub>2</sub>	364,0±9,7 <sup>°</sup>	111,7±8,2	150,6±8,3 <sup>°</sup>	249,7±9,3 <sup>°</sup>
	ТК <sub>3</sub>	391,0±8,3 <sup>°</sup>	109,7±6,9	164,7±6,7 <sup>°</sup>	243,0±4,7 <sup>°</sup>

**Примітка:** ПЛ - середній рівень до початку лікування; <sup>°</sup> - достовірність різниці у порівнянні з ХХН-I на рівні p<0,05; <sup>°</sup> - достовірність різниці у порівнянні з ХХН-II на рівні p<0,05; <sup>°</sup> - достовірність різниці у порівнянні з показником до лікування.

Рівень вмісту TGF-β1 у порівнюваних групах хворих на ЦД-I типу з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у

межах від (245,2±6,7) до (254,4±5,9) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ( $p < 0,05$ ) був меншим при застосуванні іАПФ - становив (254,4±5,9) пг/мл та у разі поєднаного застосування іАПФ зі статинами - (249,7±6,3) пг/мл, а також при додатковому застосуванні кетостерилу - (245,2±6,7) пг/мл (див.табл.1). При ХХН-II рівень вмісту TGF- $\beta$ 1 характеризувався коливаннями від (169,6±6,4) пг/мл - при застосуванні ТК1 до (198,9±9,5) пг/мл - при застосуванні ТК1. Достовірного його зниження ( $p < 0,05$ ) досягнуто лише в групі хворих з ХХН-II, які отримували іАПФ зі статинами - до (184,3±7,8) пг/мл та при включенні до терапевтичної схеми кетостерилу - до (169,6±6,4) пг/мл. При ХХН-III рівень вмісту TGF- $\beta$ 1 характеризувався коливаннями від (164,7±6,7) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub> до (136,5±11,6) пг/мл - при застосуванні ТК1; достовірного зниження ( $p < 0,05$ ) рівня TGF- $\beta$ 1 досягнуто при усіх терапевтичних схемах. Отже, ефективний контроль рівня TGF- $\beta$ 1 можливий у разі застосування іАПФ зі статинами та при розширенні терапевтичної схеми включенням кетоаналогу незамінних амінокислот (ТК<sub>3</sub>).

Рівень вмісту TGF- $\beta$ 1 у порівнюваних групах хворих на ЦД-II типу з ХХН-I залежно від застосованої терапії коливався у межах від (207,0±5,8) до (248,2±3,4) пг/мл та у порівнянні з рівнем до початку лікування, достовірно ( $p < 0,05$ ) був меншим при застосуванні ТК<sub>3</sub> - становив (207,0±5,8) пг/мл та достовірно вищим у разі застосування іАПФ (ТК1) - (248,2±3,4) пг/мл (див.табл.2). При ХХН-II рівень вмісту TGF- $\beta$ 1 характеризувався коливаннями від (407,8±11,6) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>1</sub> до (385,0±5,6) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub>. Достовірно його підвищення ( $p < 0,05$ ) зареєстровано у всіх групах хворих з ХХН-II: при застосуванні ТК<sub>1</sub> - до (407,8±11,6) пг/мл, при застосуванні ТК<sub>2</sub> - до (396,4±8,5) пг/мл, при застосуванні ТК<sub>2</sub> - до (396,4±8,5) пг/мл. При ХХН-III рівень вмісту TGF- $\beta$ 1 характеризувався коливаннями від (243,0±4,7) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub> до (256,4±8,5) пг/мл - при застосуванні ТК<sub>3</sub>; достовірного зниження ( $p < 0,05$ ) рівня TGF- $\beta$ 1 досягнуто при усіх терапевтичних схемах.

## Висновки

1. Залежно від стадії ХХН та генезу гломерулярних уражень до початку комплексного лікування рівень вмісту TGF- $\beta$ 1 достовірно різниться, а застосування запропонованих терапевтичних комплексів характеризується різноспрямованими його змінами, виразність яких визначається стадією ХХН, а напрямком (зростання / зменшення) - генезом гломерулярних уражень.

2. У хворих на хронічний гломерулонефрит ефективного зниження рівня TGF- $\beta$ 1 досягнути лише у разі "ізолюваного" застосування іАПФ (при ХХН-II та ХХН-III), тоді як застосування ТК<sub>2</sub> і ТК<sub>3</sub> ефективно впливало ( $p < 0,05$ ) на клітинні механізми прогресування незалежно від стадії ХХН.

3. У хворих на гіпертонічну хворобу ефективного зниження рівня TGF- $\beta$ 1 досягнуто лише у разі "ізолюваного" застосування іАПФ (при ХХН-I та при ХХН-II) та при ХХН-II ( $p < 0,001$ ) у разі застосування розширеного терапевтичного комплексу (ТК<sub>3</sub>).

4. У хворих на цукровий діабет I або II типу ефективний контроль рівня TGF- $\beta$ 1 можливий у разі застосування іАПФ зі статинами та при розширенні терапевтичної схеми з включенням кетоаналогу незамінних амінокислот; при цьому виявлено, що як при ХХН-II у хворих на ЦД II має місце зростання рівня TGF- $\beta$ 1.

5. Перспективи подальших досліджень пов'язані з оцінкою тривалості досягнутих клініко-метаболічних ефектів - стримування прогресування ХХН залежно від генезу гломерулярних уражень.

## Література

1. Белобородов С.М. Планирование клинического исследования / С.М.Белобородов // Проблемы репродукции. - 2003. - Ч.1, № 2. - С.6-10.
2. Демьянов А.В. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике / А.В.Демьянов, А.Ю. Котов, А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. - 2003. - Т.2, № 3. - С. 20-35.
3. Доказательная медицина / Ежегодный международный справочник. Вып.3. - пер. с англ. - М.: Медиа-Сфера, 2004. - 687с.

4. Дубикайтис Т.А. Случайные и систематические ошибки в исследованиях / Т.А. Дубикайтис // Росс. семейн. врач. - 2003. - № 2. - С.32-37.

5. Епідеміологічні методи вивчення неінфекційних захворювань / В.М.Лехан, Ю.В.Вороненко, О.П.Максименко. - Донецьк: АРТ-ПРЕС, 2004. -184 с.

6. Ильина Н.И. Воспаление и иммунитет в общеклинической практике. Общая концепция / Н.И. Ильина, Г.О. Гудима // Цитокины и воспаление. -2005. - Т.4, № 3. - С. 42-44.

7. Информативность лабораторных технологий с позиций доказательной медицины / В.Л.Эммануэль, Ю.В.Эммануэль, А.А.Генкин, А.И.Карпищенко// Клиническая лабораторная диагностика. - 2002. - № 9. - С.8.

8. Колесник М.О. Механізми самозахисту ниркового клубочка та їх модуляції при гломерулонефриті / М.О.Колесник, І.І.Ляпчинська // Врачебное дело. - 2001. - № 3. - С. 16-21.

9. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL / С.Н.Лапач, А.В.Губенко, П.Н.Бабич. - Киев: Морион, 2001. - 408 с.

10. Мухин Н.А. Тубулоинтерстициальный нефрит и артериальная гипертензия / Н.А. Мухин // Нефрология. - 2000. - Т.4, № 1. - С. 109-111.

11. Никула Т.Д. Хронічна ниркова недостатність / Тарас Денисович Никула. - Київ: Задруга, 2001. - 516 с.

12. Обробка даних та аналіз результатів клінічних випробувань лікарських засобів / В.О.Жмуров, В.І.Мальцев, Т.К.Єфімцева, Л.І.Ковтун // Український медичний часопис. - 2001. - № 6. - С. 34-38.

13. Основы нефрологии / за ред. проф. М.О.Колесника. - Київ, 2008. - 399 с.

14. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных (применение пакета прикладных программ STATISTICA) / О.Ю.Реброва. - М.: МедиаСфера, 2003. - 312 с.

15. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при хронічному гломерулонефриті / О.І. Ромаданова // Світ медицини та біології. - 2010. - Вип.4. - № 10. - С.81-86.

16. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при гіпертонічній хворобі / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип.1. - С.179-183.

17. Ромаданова О.І. Ефективність корекції клітинних механізмів прогресування хронічної хвороби нирок при цукровому діабеті I типу / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2010. - Вип.3. - С.193-198.

18. Ромаданова О.І. Індикатори стану клітинних механізмів прогресування при різних стадіях хронічної хвороби нирок у хворих на гломерулонефрит / О.І. Ромаданова // Актуальні проблеми нефрології : збірник наукових праць. - 2010. - Вип.16. - С.116-125.

19. Ромаданова О.І. Клінічні особливості хворих з первинним гломерулярним ураженням на різних стадіях хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Український журнал нефрології та діалізу. - 2010. - № 3 (27). - С.50-54.

20. Ромаданова О.І. Клініко-метаболическі особливості хворих на хронічний гломерулонефрит на різних стадіях хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2011. - Вип.3, Т.1. - С.106-110.

21. Ромаданова О.І. Особливості клітинно-метаболических механізмів забезпечення окислювального гомеостазу на стадіях прогресування хронічної хвороби нирок / О.І. Ромаданова // Вісник проблем біології і медицини. - 2011. - Вип.3, т.3 (89). - С.107-113.

23. Семидоцька Ж.Д. Про чинники прогресування хронічної ниркової недостатності / Ж.Д. Семидоцька, Т.С. Опанова, О.С. Більченко // Український журнал нефрології та діалізу. - 2005. - № 3 (6). - С. 57-60.

24. Семидоцька Ж.Д. Клініко-патогенетичні взаємозв'язки між цитокіновим профілем та чинниками прогресування хронічної хвороби нирок при цукровому діабеті / Ж.Д. Семидоцька, О.І. Ромаданова // Імунологія та алергологія. - 2009. - № 2-3. - С. 192-193.

## Резюме

**Ромаданова О.І.** Клітинні механізми прогресування хронічної хвороби нирок: рівень трансформуючого фактора росту (TGF- $\beta$ 1) залежно від генезу гломерулярних уражень та його динаміка під впливом комплексного лікування.

За результатами клінічного моніторингу 305 хворих з первинними та вторинними гломерулярними ураженнями досліджено закономірності формування рівня трансформуючого фактора росту (TGF- $\beta$ 1) залежно від генезу гломерулярних уражень і стадії хронічної хвороби нирок та його динаміки під впливом комплексного лікування, яким передбачалося включення у терапію інгібіторів ангіотензинперетворюючого фермента, статинів та кетоаналогу незамінних амінокислот.

**Ключові слова:** хронічна хвороба нирок, прогресування, клітинні механізми, трансформуючий фактор росту (TGF- $\beta$ 1).

## Резюме

**Ромаданова О.И.** Клеточные механизмы прогрессирования хронической болезни почек: уровень трансформирующего фактора роста (TGF- $\beta$ 1) в зависимости от генеза гломерулярных поражений и его динамика под влиянием комплексного лечения.

В результате клинического мониторинга 305 больных с первичными и вторичными гломерулярными поражениями исследованы закономерности формирования уровня трансформирующего фактора роста (TGF- $\beta$ 1) в зависимости от генеза гломерулярных поражений и стадии хронической болезни почек, а также его динамика под влиянием комплексного лечения, которое предусматривало включение в терапию ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, статинов и кетоаналога незаменимых аминокислот.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, прогрессирование, клеточные механизмы, трансформирующий фактор роста (TGF- $\beta$ 1).

## Summary

**Romadanova O.I.** Cellular mechanisms of progression of chronic kidney disease: level of transforming growth factor (TGF- $\beta$ 1) depending on genesis of glomerular lesions and its dynamics under the influence of complex treatment.

For the clinical monitoring 305 patients with primary and secondary glomerular lesions patterns of level of Transforming growth factor (TGF- $\beta$ 1) depending on the genesis of glomerular lesions and stages of chronic kidney disease and its dynamics under the influence of complex treatment are studied, which was supposed to be included in the angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy, statins and keto-analogue of essential amino acids.

**Key words:** chronic kidney disease, progression, cellular mechanisms of Transforming growth factor (TGF- $\beta$ 1).

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г.Бурмак

УДК 622.616.32-053.2

## ТРЕВОЖНО - ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Л.М.Савенко, Н.В.Свиридова, Ю.В.Кукурекин,  
А.Н.Бушученко

Луганская областная клиническая психоневрологическая  
больница

ДУ "НЦРМ АМН України"

Луганская областная клиническая больница

### Введение

Проблема депрессивных и тревожных состояний, имеет важное значение для клинической практики [7]. Это обусловлено прежде всего тем, что число депрессий в настоящее время значительно увеличивается: по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), депрессией страдают более 110 миллионов человек в мире - 3-6% в общей популяции [3]. В структуре заболеваемости психическими расстройствами наблюдается рост заболеваемости непсихотическими формами с преобладанием невротических нарушений [2, 4, 5], среди которых весомое место занимают депрессии. Имеет место тенденция к коморбидности депрессивных проявлений с другими группами расстройств, в частности, склонность к "тревожности" депрессии" [3, 8, 10].

Особое значение приобретают тревожно - депрессивные расстройства как синдром тревожного ожидания сексуальной неудачи (страх сексуальной неудачи" - Fear of Sexual Failure), синдром "малого пениса", "дебютантная форма импотенции", преходящие ситуационные нарушения качества эрекции и прочее. При таких расстройствах основными клиническими признаками являются физические и психические симптомы тревоги, являющиеся первичными и обуславливающие клинические сексопатологические проявления, как-то: эректильную дисфункцию той или иной степени выраженности. При таких состояниях на первый план в психическом статусе выдвигаются опасения неудачи - невозможности выполнить половой акт