

Мета дослідження — вивчити особливості індексу деформабельності еритроцитів у хворих на ДН III–IV ст. під впливом статинів.

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням перебувало 54 хворих на ЦД 1-го та ЦД 2-го типів віком від 40 до 65 років із тривалістю захворювання 10–15 років. Всіх пацієнтів розподілено на дві групи: до I групи увійшло 26 хворих на ДН III–IV ст. без супутнього ожиріння, до II групи — 28 хворих на ДН III–IV ст. із наявністю супутнього ожиріння. Групу контролю становили 15 практично здорових осіб. Всім обстеженим хворим визначали ЗХС, ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ. Критеріями включення в дослідження були: HbA1c \geq 7,0 %, АТ не більше 140/90 мм рт.ст., ЗХС \geq 5,0 ммоль/л, ХС ЛПНЩ \geq 3,0 ммоль/л, ТГ $>$ 1,77 ммоль/л, ХС ЛПВЩ $<$ 1,2 ммоль/л.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз клінічно-лабораторних показників обстежених пацієнтів виявив вірогідну різницю між показниками практично здорових осіб та всіх хворих на ДН III–IV ст. до проведення лікування.

У пацієнтів без наявності супутнього ожиріння спостерігалось вірогідне зниження індексу деформабельності еритроцитів (ІДЕ) порівняно зі здоровими ($p < 0,05$), подібні зміни відбувалися й у хворих за наявності супутнього ожиріння ($p < 0,05$). Необхідно зазначити, що в пацієнтів із супутнім ожирінням показники ІДЕ були вірогідно нижчими, ніж у хворих, які не мали супутнього ожиріння ($p < 0,05$).

Проведений аналіз динаміки морфофункціональних властивостей еритроцитів у хворих на ДН III–IV ст. із супутнім ожирінням під впливом статинів показав вірогідне покращення показників у результаті тримісячної терапії як аторвастатином, так і симвастатином ($p < 0,05$).

Висновок. Діабетична нефропатія з супутнім ожирінням у пацієнтів із цукровим діабетом як 1-го, так і 2-го типів характеризується зменшенням показників індексу деформабельності еритроцитів. Застосування статинів позитивно впливає на динаміку показників мікроциркуляторних порушень у хворих із даною патологією та супроводжується корекцією показників індексу деформабельності еритроцитів порівняно з визначеними показниками до проведеного лікування ($p < 0,05$).

УДК 616.37-008.64:616.831-005.1-091

Бойчук Т.М., Савчук Т.П.

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Кафедра фізіології ім. Я.Д. Кіршенבלата

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ СУДИН ПРОМІЖНОГО МОЗКУ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ПОРУШЕННЯМ КАРОТИДНОГО КРОВООБІГУ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Цукровий діабет (ЦД) є одним з основних факторів ризику виникнення інсульту й асоціюється з гіршим

прогнозом щодо відновлення та виживання порівняно з пацієнтами без такого фонового захворювання. Серед причин, що обумовлюють схильність до інсультів, є пов'язані з діабетом судинні ускладнення. У свою чергу, найбільш раннім індикатором судинних захворювань, у тому числі й діабетичного походження, вважають ендотеліальну дисфункцію. Однак характеристики морфофункціонального стану ендотелію при ускладненні ЦД ішемічно-реперфузійним пошкодженням головного мозку в літературі вкрай обмежені, що визначило **мету роботи** — дослідити окремі показники морфофункціонального стану ендотелію судин проміжного мозку щурів із ЦД у різні періоди ішемічно-реперфузійного пошкодження.

Матеріал і методи дослідження. Цукровий діабет моделювали одноразовим внутрішньочеревним введенням стрептозотоцину (Sigma, США) у дозі 60 мг/кг двомісячним самцям білих лабораторних щурів. Експериментальні групи формували з тварин із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Через три місяці в частини тварин із ЦД, а також контрольним щурам аналогічного віку, здійснювали 20-хвилинне кліпсування обох загальних сонних артерій. Частину тварин виводили з експерименту декапітацією через 1 год. після завершення ішемічного періоду, частину — на 12-ту добу. Оперативні втручання та забори тварин здійснювали під каліпсоловим наркозом (75 мг/кг) із дотриманням основних положень біоетики, задекларованих Директивами ЄЕС № 609 від 24.11.1986 р. і наказом МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Мозок виймали на холоді, користуючись атласом стереотаксичних координат, забирали зразки, що містили вентромедіальний гіпоталамус (ВМГ), преоптичну ділянку (ПОД), комплекс ядер переродки мозку (ПМ) та мигдаликоподібних ядер (МК), і поміщали їх у фіксатор Буена на 24 години. Після стандартної гістологічної проводки заливали в парафінові блоки, з яких готували серійні зрізи, товщиною 5–6 мкм. Для виявлення РНК зрізи депарафінували, регідували в низхідних концентраціях етанолу й забарвлювали за Ейнарсоном. Ендотеліоцити ідентифікували за допомогою флуоресцентного мікроскопа AXIOSKOP. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). У площі зрізу судин забраних структур мозку визначали щільність розташування ендотеліоцитів (на 1 мм²), концентрацію в них РНК (в одиницях оптичної щільності, ООП) і площу клітин (мкм²). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних вибірок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що 20-хвилинна каротидна ішемія з одноденною реперфузією знижує щільність розташування ендотеліоцитів у судинах усіх досліджених структур. Характерно, що зниження даного показника відбулося

на тлі зростання площі даних клітин. Це дозволяє припустити, що зниження щільності розташування ендотеліоцитів у даний термін спостереження є наслідком їх набряку, що в подальшому дістало підтвердження при аналізі електронограм. Наприкінці одноденної реперфузії вміст РНК зріс в ендотеліоцитах усіх досліджених структур, за винятком ВМГ.

На 12-ту добу спостереження в судинах усіх досліджених структур щільність розташування ендотеліоцитів зросла при незмінній порівняно з контролем площі. Це узгоджується з даними літератури стосовно зростання експресії факторів росту судинної стінки і проліферації клітин у відповідь на ішемію-реперфузію. Виняток становили судини ПОД, в яких щільність розташування ендотеліоцитів на 12-ту добу залишалася зниженою.

У щурів без ЦД на 12-ту добу вміст РНК в ендотеліоцитах судин усіх досліджених структур залишався підвищеним, що свідчить про незавершеність їх реакції на ішемію-реперфузію мозку в даний термін спостереження.

Тримісячний ЦД знижував щільність розташування ендотеліоцитів у судинах усіх досліджених структур на тлі зростання їх площі. У щурів даної експериментальної групи вміст РНК був підвищеним в ендотеліоцитах судин усіх структур, а 20-хвилинна ішемія з одноденною реперфузією не вплинула на жоден із досліджених показників у всіх структурах, за винятком ВМГ, де за цих умов виявлено зниження щільності розташування клітин та вмісту РНК. Можна думати, що виснаження функціональних можливостей ендотелію основною патологією унеможливає його реакцію на ішемію-реперфузію, або ж зумовлює зміну динаміки реагування даних показників. Характерно, що на 12-ту добу в ендотелії судин усіх структур зростає вміст РНК при незмінних інших характеристиках клітин.

Отже, проведені дослідження свідчать, що в контрольних щурів каротидна ішемія-реперфузія спричиняє як ранні, так і відстрочені зміни функціонального та морфологічного стану ендотелію судин проміжного мозку. Зниження щільності розташування ендотеліоцитів у ранньому ішемічно-реперфузійному періоді носить відносний характер, зумовлений набряком клітин, у той час як на 12-ту добу спостереження має місце зростання абсолютної щільності, ймовірно, пов'язаної з активацією проліферативних процесів. Збільшення в ендотеліоцитах вмісту РНК має місце в усі терміни спостереження. У тварин із ЦД рання реакція морфофункціонального стану ендотеліоцитів на ішемію-реперфузію відсутня, за винятком судин ВМГ, а пізня обмежується лише зростанням вмісту в клітинах РНК.

Висновок. Цукровий діабет усуває реакцію ендотеліоцитів судин проміжного мозку щурів на двобічну каротидну ішемію-реперфузію, притаманну контрольним тваринам, у ранньому ішемічно-реперфузійному періоді та суттєво обмежує її на 12-ту добу спостереження.

УДК 616.718.42-001.15-08+616.391:546.23

Васюк В.Л., Ковальчук П.Є., Тулюлюк С.В.
Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ШИЙКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У ПАЦІЄНТІВ В УМОВАХ СЕЛЕНОДЕФІЦИТНОГО РЕГІОНУ

Серед безлічі мінералів селен посідає особливе місце як найбільш суперечливий мікроелемент. Він має дуже вузький діапазон між есенціальною дозою і токсичною. Незамінність елемента було встановлено лише 1957 року.

У 1973 р. було відкрито глутатіонпероксидазу — специфічний селенопротеїн, і лише через тридцять років — інші селенопротеїни. Тоді прийшло розуміння ролі селену в харчуванні та здоров'ї. Це можна вважати справжньою селеновою революцією, яка породила безліч гіпотез і стимулювала нові дослідження й практичне застосування його в медицині.

Фізіологічна добова потреба в селені становить 70 мкг для дорослих чоловіків та 55 мкг для жінок. Під час вагітності та лактації потрібен більш високий рівень — до 200 мкг (табл. 1).

Таблиця 1. Рекомендації американських учених по середньодобовому вживанню селену

Категорії населення	Вік	Селен, мкг/д
Немовлята	Від 0 до 6 міс.	10
	Від 6 до 12 міс.	15
Діти	Від 1 до 6 років	20
	Від 7 до 10 років	30
Юнаки	Від 11 до 14 років	40
Дівчата	Від 11 до 14 років	45
Чоловіки	Від 15 до 18 років	50
	Від 19 і старше	70
Жінки	Від 15 до 18 років	50
	Від 19 і старше	55
Вагітні		65, макс. до 300
Годуючі		75, макс. до 300

Сьогодні заслуговує на увагу припущення стосовно того, що дефіцит селену є одним із чинників розвитку та прогресування тиреопатій. Практично всі континентальні держави, до яких належить і Україна, є селенодефіцитними. Особливо мало Se в ґрунтах і рослинах Вінницької, Волинської, Київської, Луганської, Одеської, Полтавської, Тернопільської, Хмельницької, Чернівецької, Харківської, Чернігівської, Сумської областей і в Криму.

Щитоподібна залоза (ЩЗ) має особливо високу потребу в селені й належить до органів із найвищим рів-