

як хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) та метаболічний синдром (МС). При цих нозологічних формах існує поєднання складних, численних патогенетичних зв'язків, які в більшості випадків призводять до формування феномену замкнутого кола. Про метаболічний синдром говорять, якщо наявні не менше трьох із таких симптомів: надмірна вага, артеріальна гіпертонія, підвищення рівня цукру в крові, дисліпідемія. При цьому паралельно доволі часто відзначаються головні болі, швидка втомлюваність, дратівливість, спалахи гніву. Така сама симптоматика притаманна синдрому хронічної втоми (СХВ).

Дефекти ліпідного й вуглеводного обмінів провокують каскад генетичних, метаболічних, гормональних, нервових, запальних та інших реакцій і порушень у тканинах та органах, що провокує МС й асоційовані з ним патологічні стани. Завдяки роботам вчених США, Великобританії стало очевидним, що в патогенезі СХВ має місце розлад у нейро-імунно-ендокринній регуляції. Численні дані вказують на те, що при СХВ спостерігаються різноманітні імунологічні порушення. Існує велика кількість пускових механізмів, що викликають імунологічні патологічні реакції. Раніше нами виявлено зниження IgG за рахунок G1- та G3-класів, зниження числа лімфоцитів із фенотипом CD3 і CD4, природних кілерів, підвищення рівня циркулюючих комплексів, підвищення інтерлейкіну-1 та інтерферону-гамма, а також фактора некрозу пухлин у хворих на ХОЗЛ з МС та СХВ.

Існуючі схеми дозволяють лише усунути симптоми захворювання на час прийому медикаментозної терапії. Для досягнення ж тривалого ефекту необхідний цілий комплекс заходів, який включає усунення всіх факторів ризику, однак навіть у комплексі це не гарантує стійкої ремісії. Надзвичайно важливим компонентом відновлення загального стану організму є поєднана нормалізація вегетативного балансу та імунної регуляції. Цілісну відповідь організму забезпечує взаємодія нервової й гуморальної регуляції. Розпочинає регуляторний процес нервова система, а через гіпоталамо-гіпофізарну систему до неї приєднується ендокринна. Можемо припустити, що саме стабілізація вегетативних показників має першочергове значення для повноцінного відновлення функціональної активності організму. Так, позитивні результати щодо впливу на вегетативні порушення у хворих із серцево-судинною патологією продемонструвало застосування препарату ноофен (гідрохлорид бета-феніл-гамма-аміномасляної кислоти — фенібут). У таких хворих вегетосудинні порушення характеризуються великою кількістю суб'єктивних симптомів, що характерні й для пацієнтів із МС та СХВ (емоційні розлади, вегетативні прояви, внутрішнє напруження, тривога тощо). Препарат ноофен, маючи протитривожну, ноотропну, транквілізуючу, вегетостабілізуючу дію, покращує стан пацієнтів, тим самим покращуючи якість життя. Практична відсутність побічних ефектів, особливо притаманних міорелаксантам центральної дії та транквілізуючим лікарським засобам, робить ноофен безпечним

для використання при лікуванні вегетативних розладів у хворих із різною патологією внутрішніх органів.

**Метою** нашого дослідження було вивчення впливу комбінації імуностимулятора мікробного походження Бронхомунал (Lek Pharmaceutical and Chemical Company, Slovenia) та ноофену (OLFA, Латвія) на клінічний перебіг ХОЗЛ у пацієнтів з МС та СХВ.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстеження хворих (20 пацієнтів) для визначення динаміки основних проявів поєднаної патології проводилося двічі, при первинному обстеженні та через 4 тижні після початку лікування, шляхом клінічної бесіди та анкетування за формою, аналогічною тій, що використовувалася під час первинного обстеження.

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. Вірогідність різниці середніх величин оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента.

**Результати дослідження.** Виявлено, що наявність СХВ та МС у хворих на ХОЗЛ призводить до поглиблення зрушень у клітинно-молекулярних імунних механізмах запалення, що під впливом загальноприйнятої терапії у фазу відносної ремісії ліквідуються лише частково. Призначення Бронхомуналу та ноофену мало позитивний вплив на імунні зрушення, зумовлені частими інфекційними загостреннями ХОЗЛ, негативними ефектами СХВ та МС у хворих на ХОЗЛ, які полягали в підвищенні загальної кількості Т-лімфоцитів, цитотоксичних клітин, нормалізації хелперно-супресорної рівноваги, зниженні експресії адгезивних молекул, активізаційних маркерів, вмісту В-лімфоцитів і рівнів IgE.

**Висновок.** Комбіноване застосування мікробного імуностимулятора та ноотропного препарату сприяло покращенню загального психоемоційного стану хворих, підвищенню протимікробної резистентності, що проявлялось у зниженні кількості загострень хронічних обструктивних захворювань легень впродовж року, посиленню ефекту загальноприйнятого лікування.

УДК 616.15-072:577.112:612.017:618.177-02:546.15-022.252(477.85)

КОВАЛЬ Г.Д.

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

## ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ЖІНОК З БЕЗПЛІД'ЯМ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ У ЙОДОДЕФІЦИТНИХ РЕГІОНАХ БУКОВИНИ

Проблема екологічно зумовленого дефіциту йоду гостро стоїть у багатьох країнах світу, у тому числі й в Україні, де ендемічною зоною за розвитком йододефіцитних станів є Північна Буковина, що визначає високу частоту поширення зобу в даному регіоні та робить вивчення даної проблеми особливо актуальним. Важ-

ливим є питання впливу йодної недостатності на перебіг багатьох захворювань, зокрема, репродуктивної сфери. Відомо, що йод виконує свою біологічну роль в організмі як складова частина тиреоїдних гормонів, за участю яких відбувається регуляція всіх видів обмінних речовин, психічного та фізичного розвитку, репродуктивної функції, а також підтримка імунітету, адже при надходженні в організм йоду утилізується не лише щитоподібною залозою, його активно використовують клітини імунної системи. Наприклад, фагоцити здійснюють свою бактерицидну дію за допомогою йодидів та оксидидів. Серед вчених дискутується питання про можливу участь йоду в індукції чи маніфестації автоімунних процесів у щитоподібній залозі та їх роль у репродукції. Зокрема, добре відомо, що гормони щитоподібної залози впливають на метаболізм статевих стероїдів і функції яєчників у жінок, що часто проявляється як порушення менструального циклу. Роль йоду в розвитку безпліддя менш вивчена, проте відомо, що в жінок із йододефіцитних регіонів частіше зустрічаються такі асоційовані з безпліддям стани, як полікістоз яєчників та безпліддя неясної етіології. Також серед безплідних жінок значно вища поширеність автоімунного тиреоїдиту порівняно з жінками з нормальною фертильністю (Grassi et al., 2001; Porre et al., 2002), що й дало підстави зробити припущення щодо зв'язку між порушеннями метаболізму йоду та безпліддям. З іншого боку, імунні медіатори, зокрема цитокіни, як фактори, залежні від екзогенних та ендогенних чинників, мають чіткий взаємозв'язок із метаболізмом йоду та, у свою чергу, є важливими регуляторами фертильності.

**Мета дослідження:** встановити особливості цитокінового профілю периферичної крові в жінок із безпліддям, які проживають у йододефіцитних регіонах Буковини.

**Матеріал і методи дослідження.** Аналіз проводився на основі детальних клініко-анамнестичних та лабораторних досліджень 32 жінок, які проживали в йододефіцитних регіонах Буковини та звернулися до клініки з приводу скарг на безпліддя. Контрольну групу становили 30 жінок із безпліддям, які проживають у регіонах, благополучних за вмістом йоду. Групу порівняння становили 30 практично здорових жінок. Визначення рівнів цитокінів (TNF- $\alpha$ , IL-2, INF- $\gamma$ , IL-4, IL-6) у сироватці крові проводили імуноферментним методом.

**Результати дослідження.** У сироватці крові жінок досліджуваної групи порівняно з контролем із досліджуваних цитокінів Th1 (TNF- $\alpha$ , IL-2, INF- $\gamma$ ) спостерігалася вірогідна відмінність лише для TNF- $\alpha$  — підвищення у 0,82 рази ( $P < 0,05$ ) при невірогідних змінах рівнів IL-2 та INF- $\gamma$ . У той же час було виявлено вірогідне зростання рівнів обох досліджуваних цитокінів Th2-типу — як IL-4 (у 0,98 рази,  $P < 0,05$ ), так й IL-6 (у 0,45 рази,  $P < 0,05$ ). Слід відзначити, що порівняно з практично здоровими жінками рівні усіх досліджуваних імунних середників демонстрували однакоvu тенденцію в обох групах, що вказує лише на поглиблення порушень цитокінового статусу в жінок із безпліддям, які проживають у йододефіцитних регіонах.

**Висновок.** Отже, у жінок із безпліддям, які проживають у йододефіцитних регіонах Буковини, спостерігаються вірогідні зміни цитокінового статусу периферичної крові порівняно з мешканками благополучних регіонів, що може бути свідченням ролі дефіциту йоду в порушеннях імунного гомеостазу та розвитку безпліддя.

УДК 611.018.4:616-003.93-022.252:546.15/.23-092.9

КОВАЛЬЧУК П.Є., ТУЛЮЮК С.В.

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

## ВПЛИВ ДЕФІЦИТУ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ ЙОДУ ТА СЕЛЕНУ НА ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ТА РЕПАРАТИВНИЙ ОСТЕОГЕНЕЗ

Численними дослідженнями доведений вплив тиреоїдних гормонів на розвиток і метаболізм скелетних тканин. Встановлено, що у фізіологічних концентраціях тиреоїдні гормони стимулюють проліферацію та активність остеобластів, а саме біосинтез макромолекул матриксу та його формування поза клітинами, сприяють проліферації та дозріванню хондроцитів епіфізарного хряща, що зумовлює ріст кісток у довжину. Механізм дії тиреоїдних гормонів передбачає наявність ядерних рецепторів у остеобластоподібних клітинах та остеобластах, стромальних клітинах кісткового мозку, остеокластах і хондроцитах епіфізарного хряща. Дефіцит тиреоїдних гормонів може викликати розвиток остеопенії й остеопорозу.

**Мета дослідження** — вивчити в експерименті особливості фізіологічного та репаративного остеогенезу при посттравматичних дефектах метадіафіза стегнової кістки за умов дефіциту мікроелемента селену.

**Матеріал і методи дослідження.** Експериментальна частина виконана на 63 рендобренних білих щурах-самцях 3-місячного віку. Особливості репаративного остеогенезу вивчали на моделі травматичного ушкодження, що моделювали однотипно в проксимальному метадіафізі стегнової кістки незалежно від умов експерименту у фронтальній площині у вигляді дірчастого дефекту. Дефект отримували за допомогою свердла діаметром 1 мм.

Тварин поділено на 2 групи: контрольну (КГ) — 21 тварина та основну (ОГ) — 42 тварини. У КГ вивчали перебіг репаративного остеогенезу без застосування певного медикаментозного чи фізичного впливу — фізіологічний остеогенез.

ОГ становили 42 щури, у яких моделювали дефіцит селену шляхом використання харчового раціону з низьким вмістом селену (до 6 мкг/100 г). За 72 доби усім тваринам було виконано дірчастий дефект на ділянці проксимального метадіафіза стегнової кістки. З тварин ОГ було сформовано дві підгрупи по 21 піддослідній тварині. Першу підгрупу тварин продовжували утримувати в стані дефіциту селену, а тварин II підгрупи виводили з цього стану шляхом використання харчового