

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 йод 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- α , IL-2, INF- γ , 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- α , IL-2, INF- γ) спостерігалася вірогідна відмінність лише для TNF- α — підвищення у 0,82 рази ($P < 0,05$) при невірогідних змінах рівнів IL-2 та INF- γ . 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 однакову 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 остеопорузу.

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

раціону з вищим вмістом селену (до 55 мкг/100 г) у поєднанні з медичним препаратом селен-актив із розрахунку 55 мкг/кг/добу.

Перебіг репаративного остеогенезу під впливом вищеперахованих індукованих станів розладу вивчали гістоморфологічно в строки спостереження 7, 15 та 30 діб після отримання дефекту.

Результати дослідження. За 7 діб після виконання дефекту у тварин КГ спостерігали активну клітинну проліферацію з боку періосту та ендосту, заповнення дефекту (ЗД) новоутвореною кістковою тканиною становило $31,86 \pm 1,06$ %. У тварин I та II підгруп ЗД становило $19,57 \pm 0,95$ % та $22,36 \pm 0,82$ % відповідно (на 12,56 і 9,50 % менше, ніж у КГ).

За 15 діб після нанесення дірчастого дефекту у тварин КГ мікроскопічно визначали сповільнене формування періостального кісткового регенерату, ЗД $48,71 \pm 2,03$ %. У тварин I підгрупи міжтрабекулярні комірочки заповнені переважно фіброретикулярним кістковим мозком, поширені ділянки некрозу, по периферії яких спостерігали формування шару кісткової тканини за типом замикаючої пластинки. ЗД $23,57 \pm 0,95$ %, що на 25,14 % менше, ніж у КГ. II підгрупа — поступове відновлення репаративної активності формування кісткової тканини — $29,00 \pm 0,82$ %, що на 19,71 % менше, ніж у КГ.

За 30 діб у тварин КГ проліферативна активність клітин епіфізарного хряща та наявність процесу ендохондріального окостеніння вказують на достатньо високу активність фізіологічної регенерації (формування) кісткової тканини в процесі поздовжнього росту кістки, ЗД $95,42 \pm 2,03$ %. У тварин I підгрупи спостерігали певні особливості формування кісткового регенерату, що індуковані браком надходження селену в організм, ЗД $38,14 \pm 1,50$ %, що на 57,28 % менше, ніж у КГ. II підгрупа — відновні процеси прогресували та призводили до формування кісткової тканини й до її аппозиції на поверхні кісткових перекладок, ЗД $51,28 \pm 1,50$ %, що на 44,14 % менше, ніж у КГ.

Отже, наведені нами дані свідчать про негативний вплив дефіциту селену на репаративний та фізіологічний остеогенез, який проявляється пригніченням цих процесів та супроводжується порушенням формування кісткового регенерату, погіршенням структурно-функціонального стану кісткової тканини, розвитком дегенеративно-некротичних змін у кістковій тканині та епіфізарному хрящі.

Висновки:

1. У тварин дослідної групи з модельованим дефіцитом селену терміни формування кісткового регенерату були уповільненими у 1,5 раза, а його якість погіршена у 1,28 раза внаслідок вторинної перебудови, що пов'язано з неспроможністю регенерату витримувати навантаження.

2. У дослідних тварин із модельованим дефіцитом селену спостерігалася пригнічення стадій ремоделювання регенерату (на 57,28 % у I підгрупі та на 44,14 % — у II підгрупі менше порівняно з контрольною групою), що відображається в зменшенні від-

носної площі пластинчастої кісткової тканини порівняно з контролем.

3. У результаті комплексного лікування шурів із модельованим дефіцитом селену препаратом селен-актив у післяопераційному періоді перебіг репаративного остеогенезу в них стає таким, як у контрольних тварин.

УДК 616.248:612.015.3:546.41-053.2

КОЛОСКОВА О.К., БУРИНЮК-ГЛОВ'ЯК Х.П.

Вищий державний навчальний заклад України

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

ОСОБЛИВОСТІ РЕГУЛЯЦІЇ ОБМІНУ КАЛЬЦІЮ В ДІТЕЙ, ЯКІ ХВОРІЮТЬ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

З огляду на провідну роль алергічного запалення дихальних шляхів у патогенезі бронхіальної астми (БА) базисне лікування дітей при будь-якому ступені її тяжкості та рівні контролю передбачає використання протизапальних засобів, найбільш ефективними з яких є глюкокортикостероїди (ГКС). Останніми роками недостатність контролю БА, що трапляється в 60 % випадків, спричинила, зокрема, ліберальне ставлення до призначення системних ГКС на тлі непоодиноких загострень захворювання. Відомою є властивість системних ГКС сприяти від'ємному балансові кальцію шляхом зменшення його всмоктування в шлунково-кишковому тракті та підвищення екскреції з сечею, що негативним чином відбивається на процесах осифікації в періоди інтенсивного росту, сприяє розвиткові остеопенії та раннього остеопорозу. Що стосується впливу інгаляційних ГКС на формування остеопенії та остеопорозу в пацієнтів дитячого віку, то дане питання залишається невизначеним і дискусійним.

Мета дослідження: дослідити особливості вмісту паратгормону як основного регулятора кальцієвого метаболізму, у периферичній крові дітей, хворих на бронхіальну астму, залежно від ступеня контролю захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 65 хворих на БА школярів з різним ступенем контролю недуги. Останній вивчали за допомогою бальної оціночної шкали (КІО), згідно з якою сума бальної оцінки 10 і менше свідчила про досягнення контролю над перебігом БА, сума в межах 11–16 балів — про частково контрольоване захворювання, а понад 17 балів — про неконтрольований варіант астми. Першу (I) групу сформували 50 дітей з неконтрольованою БА (НБА), а до складу II групи увійшли 15 хворих із контрольованим перебігом захворювання (КБА). За основними клінічними характеристиками групи порівняння були порівнянними. Уміст у периферичній крові паратгормону визначали за допомогою імуноферментного аналізу, проведеного імунологічною лабораторією ОДКЛ м. Чернівці (реактиви Diameb, Україна). Статистичний аналіз одержаних результатів здійснювали за допомогою пакета програм Statistica 6.0 (StatSoft, США).