

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).

Результати. Показано, що тривалість захворювання на БА була вірогідно більшою у хворих I групи ($5,96 \pm 0,50$ року проти $4,32 \pm 0,70$ року, $P = 0,05$), що свідчило про втрату оптимального менеджменту захворювання при збільшенні стажу патології. З огляду на це можна було припустити, що такі пацієнти потребують тривалішого та більш високодозового базисного лікування з використанням інгаляційних ГКС, а також частішого призначення системних ГКС, а отже, можна очікувати виразнішого впливу даних препаратів на показники обміну кальцію. Так, у роботі показано, що концентрація паратгормону в сироватці крові хворих на НБА становила в середньому $3,16 \pm 1,00$ пг/мл, а у хворих із КБА — $4,0 \pm 0,8$ пг/мл ($P > 0,05$), що відображало тенденцію до зменшення стимуляції прищитоподібних залоз при неконтрольованому перебігу БА. Оскільки синтез паратгормону стимулюється рівнем іонізованого кальцію сироватки, наші результати непрямо підкреслювали наявність нормокальціємії на тлі базисного застосування інгаляційних ГКС, проте не виключали наявності зрушень у системі фосфорно-кальцієвого обміну. Так, орієнтуючись на нормативи виробника ($10,4\text{--}66,5$ пг/мл), можна стверджувати, що у хворих на БА, які отримують базисну терапію інгаляційними ГКС та короткі курси системних ГКС під час загострень захворювання, мало місце щонайменше триразове зниження секреції паратгормону, що було вираженішим у міру збільшення стажу хвороби (у хворих I групи). При цьому нами встановлені кореляційні статистично значимі зв'язки вмісту паратгормону в сироватці із тривалістю застосування системних ГКС під час нападів БА ($R = 0,72$, $P < 0,05$), що в цілому, мабуть, підкреслювало виснаження регуляторної функції прищитоподібних залоз, зумовлене гіперрезорбцією кісткової тканини. Останнє, як правило, пов'язують із дефіцитом вітаміну D, недостатньою руховою та фізичною активністю хворих на БА та хронічною гіпоксемією, особливо при недостатньому контролі захворювання.

Висновки. Отже, попри відсутність однозначних свідчень щодо здатності тривалих та/або високодозових курсів інгаляційної глюкокортикостероїдної терапії спричиняти остеопенію та остеопороз, дане питання залишається особливо актуальним. Вирішального значення воно набуває для популяції хворих дитячого віку, що характеризується тривалим стажем хвороби, підвищеною потребою в мінералах у період інтенсивного росту й розвитку, супутніми фоновими станами (у тому числі гіповітамінозом D), частими епізодами госпіталізації з приводу загострень і призначенням системних глюкокортикостероїдних препаратів під час загострень недуги. Зокрема, встановлена статистично значуща середньої сили кореляція вмісту паратгормону в сироватці крові з тривалістю застосування системних глюкокортикостероїдних препаратів під час нападів бронхіальної астми ($R = 0,72$) непрямо підтверджує наявність остеопенії та остеопорозу у хворих дітей.

УДК 616.441-008.64-098-092.9

КОНОНЕНКО А.Г., КРАВЧЕНКО В.М.

Національний фармацевтичний університет,
м. Харків, Україна

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ОБМІНУ РЕЧОВИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ

На сьогодні, згідно зі статистичними даними, понад півтора мільярда людей у всьому світі відчуває дефіцит йоду в організмі. Дефіцит йоду є причиною виникнення безлічі різних захворювань, іноді дуже тяжких. Проявами йодної недостатності може бути різке зниження працездатності, сонливість, млявість, погіршення пам'яті, сухість шкіри, випадіння волосся, зниження температури тіла, мерзлякуватість навіть влітку, набряклість обличчя та інші симптоми. Близько 740 мільйонів людей страждають від ендемічного зобу, а майже в 40 мільйонів людей на планеті йододефіцит є причиною розумової відсталості. За нестачі йоду порушується обмін речовин в організмі, зростає ризик розвитку атеросклерозу й ожиріння, послаблюється імунітет. Гормони щитоподібної залози беруть участь в енергетичному обміні. Зниження рівня тиреоїдних гормонів проявляється в зменшенні інтенсивності основного обміну. Важлива роль щитоподібної залози й у вуглеводному обміні. Тироксин і трийодтиронін збільшують транспорт глюкози через клітинні мембрани, стимулюють глікогеноліз у печінці, підвищують всмоктування глюкози в кишечнику. Гіпофункція щитоподібної залози призводить до порушень зазначених процесів.

Метою нашого дослідження стало вивчення змін у вуглеводному обміні за умов експериментального гіпотиреозу.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальний гіпотиреоз у щурів моделювали шляхом введення перхлорату натрію у вигляді 0,01 % розчину разом з питною водою протягом 20 днів. Про ступінь розвитку гіпотиреозу судили за зниженням рівня гормонів тироксину й трийодтироніну в сироватці крові. Вуглеводний обмін оцінювали за рівнем глюкози в сироватці крові, яку вимірювали за допомогою глюкометра, та вмістом глікогену в тканині печінки, що визначали за методом Кемпа та Кітца.

Результати дослідження. Зниження синтезу тиреоїдних гормонів в умовах експериментального гіпотиреозу проявляється порушеннями метаболічних процесів, функціональними змінами органів і тканин, систем організму. Результати проведеного нами дослідження показали, що в умовах гіпотиреозу відбувається незначне зниження рівня глюкози в крові й вірогідне підвищення вмісту глікогену в печінці. Як відомо, при гіпотиреозі інтенсивність обміну вуглеводів падає, підвищується вміст глікогену в печінці у зв'язку зі зниженням активності фосфорилази, а в результаті ослаблення активності гексокінази зменшується всмоктування глюкози в кишечнику.

Висновок. Отже, на моделі експериментального гіпотиреозу було встановлено, що йододефіцит призводить до змін показників вуглеводного обміну.