

про порушення фосфорно-кальцієвого обміну й зміни мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) як при надлишку тиреоїдних гормонів, так і при їх нестачі. Особливо актуальною є проблема для ендемічних регіонів України, до яких належить Івано-Франківська область. Незважаючи на наявність досліджень, присвячених патології мінерального обміну при захворюваннях ЩЗ, єдиної точки зору щодо наявності і ступеня виразності порушення фосфорно-кальцієвого балансу не існує.

Мета дослідження – вивчити клінічні особливості остеопорозу у хворих на тиреотоксикоз за умов йодного дефіциту.

Обстежено 27 жінок із тиреотоксикозом, які постійно проживають за умов йодного дефіциту в м. Коломия Івано-Франківської області. Середній вік обстежених становив $38,9 \pm 2,7$ року. До контрольної групи увійшло 20 практично здорових осіб. Методи дослідження: загальноклінічне, антропометричне та гормональне (визначення рівнів ТТГ, вільного тироксину і трийодтироніну) обстеження, ультразвукова денситометрія п'яркової кістки (апарат «Sahara», Hologic), рентгенівська абсорбціометрія, хемілюмінесцентний метод дослідження маркера кісткового метаболізму (імуноферментний аналізатор Elecsys). На базі Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу проведено дослідження таких маркерів кісткового ремоделювання: остеокальцин, пропептиди проколагену першого типу (PINP), бета-термінальні С-телепептиди колагену I типу (β -СТх), визначення маркерів гормональної регуляції: паратгормону і вітаміну D загального (25-ОН вітамін D₂ та 25-ОН вітамін D₃), а також показників мінерального обміну (кальцій, фосфор). Статистичний аналіз проводився за допомогою програми «Statistika 6.0».

Встановлено, що у хворих на тиреотоксикоз МЩКТ достовірно нижча, а частота остеопорозу та остеопенії вища порівняно з популяційними показниками осіб відповідного віку. Зниження МЩКТ у хворих на тиреотоксикоз, на відміну від контрольної групи, виявлено як у постменопаузальних, так і в жінок зі збереженою менструальною функцією. Ці дані вказують на виразний несприятливий вплив підвищеного рівня тиреоїдних гормонів на МЩКТ жінок з тиреотоксикозом за умов йодного дефіциту. При аналізі маркерів кісткового метаболізму у хворих на тиреотоксикоз спостерігається пришвидшення кісткового обміну, особливо кісткова резорбція. Встановлений кореляційний зв'язок підвищеного рівня гормонів ЩЗ (вільного T₄) з маркерами кісткового обміну і МЩКТ. Тривалість тиреотоксикозу мала негативну кореляцію з МЩКТ. Кістковий обмін пришвидшується на тлі декомпенсації тиреотоксикозу, що підтверджується виявленою кореляцією між рівнем вільного T₄ і вмістом β -СТх. Не було виявлено істотних змін рівня вітаміну D₃ залежно від показника ТТГ. Вміст вітаміну D₃ також достовірно не відрізнявся між підгрупами пацієнток з нормальною і зниженою МЩКТ. Для хворих з нормальною МЩКТ кореляційний аналіз виявив позитивну кореляцію рівня вітаміну D₃ із мінеральною масою кісток ($r=0,551$, $p=0,02$), а для пацієнток зі зниженою МЩКТ – з T-критерієм ($r=0,43$, $p=0,01$).

Підвищення рівня маркерів кісткової резорбції і кісткоутворення свідчить про пришвидшення кісткового метаболізму у жінок із тиреотоксикозом. Вміст вітаміну D₃ достовірно знижений у жінок з тиреотоксикозом порівняно із контрольною групою і не залежить від рівня ТТГ. Зниження рівня вітаміну D₃ є одним із чинників зниження МЩКТ для жінок із тиреотоксикозом, про що свідчить його пряма кореляція із мінеральною масою кісток і T-критерієм.

МІКРОІНКАПСУЛЯЦІЯ ТКАНИН І КЛІТИН ЕНДОКРИННИХ ЗАЛОЗ В БІОПОЛІМЕРНІ МІКРОКАПСУЛИ ЯК АЛЬТЕРНАТИВА ІМУНОСУПРЕСИВНІЙ ТЕРАПІЇ ПРИ АЛЛО- І КСЕНОТРАНСПЛАНТАЦІЇ РЕЦІПІЄНТАМ З ГІПОФУНКЦІЄЮ ЗАЛОЗ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ

І.П. Пастер

Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України, м. Київ

Одним з альтернативних методів терапії стійких гіпофункціональних станів ендокринних залоз є алло- і ксенотрансплантація відповідних тканин або клітин. Виключити необхідність застосування імуносупресивної терапії можна за допомогою методу мікроінкапсуляції тканини або клітин в капсули з напівпроникними мембранами, які створюють імунологічний бар'єр між трансплантатом та організмом реципієнта при можливості необмеженої дифузії гормонів, поживних речовин, кисню, месенджерів і метаболітів.

Мета роботи – дослідити основні характеристики мікроінкапсульованих тканин прищитоподібної, щитоподібної та кори надниркових залоз людини в умовах *in vitro* та *in vivo*. Шматочки ендокринних тканин мікроінкапсулювали за стандартним методом, після чого проводили культивування в середовищі RPMI-1640 з 10% сироватки новонародженого теляти при температурі 37 оС або проводили трансплантацію щурам підшкірно або внутрішньочеревно.

На різних етапах досліджень відбирали альгінатні мікрокапсули з ендокринною тканиною для проведення стандартних гістологічних процедур, аліквоти середовища культивування і сироватки крові щурів для кількісного визначення рівнів гормонів імуноферментним і флюориметричним методами.

До початку дослідження було отримано позитивне рішення Комісії з питань біоетики ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», а також інформована згода від кожного пацієнта.

Обробка отриманих даних здійснена стандартними методами варіаційної статистики.

При макроскопічному дослідженні альгінатні мікрокапсули зі шматочками ендокринних тканин мали розміри приблизно 1-2 мм у діаметрі, однорідну структуру переважно правильної округлої або іноді дещо продовгуватої форми, як правило гладку поверхню, рівномірну товщину стінки з усіх сторін від ендокринної тканини і щільно прилягали до неї. Шматочки ендокринних тканин розміщувалися в капсулах як по центру, так і дещо ексцентрично.

При гістологічному дослідженні фрагменти мікроінкапсульованої тканини прищитоподібної залози людини показали життєздатність і гормональну активність протягом 18 діб культивування.

Мікроінкапсульована паратиреоїдна тканина людини залишалася цілою після ксенотрансплантації щурам з експериментальним гіпопаратиреозом як в підшкірну жирову основу черевної стінки, так і внутрішньочеревно протягом 69 діб. В ці ж строки в крові щурів визначався достатній рівень паратгормону людини.

Життєздатність і гормональна активність (базальна і тироген-стимульована за даними секреції загального тироксину) мікроінкапсульованої тканини щитовидної залози людини показана протягом 11 діб культивування.

Життєздатність і гормональна активність (базальна і синактен-стимульована за даними секретії 11-гідроксикортикостероїдів і кортизолу) мікроінкапсульованої тканини кори надниркових залоз людини показана протягом 51 доби культивування.

Таким чином, мікроінкапсульовані тканини прищитоподібної, щитоподібної та кори надниркових залоз людини зберігають основні морфофункціональні властивості, що свідчать про перспективність їх застосування для компенсації гіпофункціонального стану відповідної системи.

Станом на 30 квітня 2014 року на офіційному сайті ClinicalTrials.gov, який розроблений під егідою Міністерства охорони здоров'я і соціальних служб США спільно з Національним інститутом здоров'я і Управлінням з продовольства і медикаментів США, була розміщена інформація про 7 клінічних досліджень з вивчення безпечності та ефективності застосування мікроінкапсульованих тканин і клітин ендокринних залоз для лікування цукрового діабету і хвороби Паркінсона, які проводяться в медичних закладах Аргентини, Бельгії, Нової Зеландії та Швеції.

ВМІСТ СЕЛЕНУ В ОРГАНІЗМІ ДІТЕЙ З СОМАТОТРОПНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

В.Г. Пахомова

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Мікроелементи відіграють важливу роль на різних етапах розвитку дитини, входять до складу ферментів, вітамінів, гормонів та інших біологічно активних речовин. Недостатнє їх накопичення або захват можуть мати небажані наслідки для дитини (вроджені вади розвитку, внутрішньоутробна затримка росту, низька маса тіла при народженні тощо). Зокрема мікроелемент селен (Se) визнаний важливим для розвитку дитини та для здоров'я людини в цілому. Селен відноситься до групи неферментних антиоксидантів, активує глутатіонпероксидазу та попереджає ураження тканин через оксидативний стрес; селен має протекторну дію при деяких видах раку, знижує кардіоваскулярну смертність, регулює запальні медіатори при бронхіальній астмі. Селен має різнопланову дію на ендокринну систему через модифікацію експресії як мінімум 30 селенопротеїнів, функції багатьох з яких вже чітко визначені. Доведена роль Se та селенопротеїнів в розвитку та функціонуванні щитоподібної залози, тривалий дефіцит селену посилює йодний дефіцит в ендемічних місцевостях. Мікроелементи магній, селен, цинк є важливими детермінантами біоактивності інсулін-подібного фактора росту-1.

Встановлена позитивна кореляція між рівнем селену та НОМА-IR у дітей з ожирінням та роль дефіциту Se в розвитку метаболічних ризиків. Селен з успіхом застосовується при лікуванні чоловічого та жіночого безпліддя імунного генезу. Визначена участь Se в фізіології кісткової тканини та значення селенопротеїнів для нормального розвитку мозку: дефіцит селенопротеїнів призводить до порушення когнітивної функції, дегенерації нервової тканини та неврологічних порушень.

Практично не вивчені особливості стану есенціальних мікроелементів, зокрема Se, у дітей, які страждають на низькорослість, викликану дефіцитом гормону росту (ГР) та асоційованою з дефіцитом інших гормонів аденогіпофіза. Крім значного відставання в рості, більшість хворих мають затримку статевого розвитку, зниження функції щитоподібної та надниркових залоз, схильність до ожиріння, порушення вуглеводного і ліпідного обміну та імунного стану.

Метою нашої роботи було дослідити вміст селену у дітей з соматотропною недостатністю та дефіцитом інших гормонів аденогіпофіза і обґрунтувати доцільність використання в комплексній терапії препаратів, що містять селен.

У відділі дитячої ендокринної патології Інституту було обстежено 30 хворих (19 хлопчиків та 11 дівчаток) віком від 3 до 17 років з низькорослістю, обумовленою соматотропною недостатністю різної етіології та ступеня виразності. В усіх хворих встановлено наявність дефіциту тиреотропного гормону гіпофіза, у 21 – недостатність гонадотропінів, у 5 осіб – дефіцит адренкортикотропного гормону гіпофіза. Діагноз соматотропної недостатності був встановлений вперше на підставі визначення в крові викиду ГР (викид ГР 7 нг/мл), терапію рекомбінантним ГР хворі не отримували. До контрольної групи увійшли 10 здорових дітей відповідного віку. Вміст Se досліджували у волоссі та плазмі крові за допомогою рентгено-флуоресцентного спектрометра «ElvaX-med» (Україна) за методикою визначення масової долі хімічних елементів у волоссі та плазмі крові (методика № 12-4502, що атестована Українським Державним комітетом з стандартизації, метрології та сертифікації і затверджена Державною санітарно-епідеміологічною службою України). Виявлено значне зниження вмісту цього мікроелементу як у волоссі (0,05-0,20 мкг/г, за норми 0,30-1,2 мкг/г), так і в крові (0,01-0,05 мкг/г, норма – 0,07-0,15 мкг/мл) дітей з соматотропною недостатністю. Найсуттєвіше зниження Se у волоссі та крові було зафіксовано в дітей молодшого віку (3-6 років), які звернулися до лікаря вперше і не отримували ніякої терапії.

У дітей з соматотропною недостатністю спостерігаються зміни мікроелементного статусу у вигляді суттєвого зниження рівня селену у волоссі та плазмі крові. Отримані дані свідчать про доцільність використання селен-вмісних препаратів в комплексній терапії станів, що пов'язані з низькорослістю. Особливе значення це може мати у хворих на множинний дефіцит гормонів гіпофіза з метою профілактики або послаблення проявів гіпотиреозу і недостатності інших залоз внутрішньої секреції.

АСОЦІАТИВНИЙ ЗВ'ЯЗОК ГОРМОНАЛЬНИХ І МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ З ПРОГРЕСУВАННЯМ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ ЗІ СПАДКОВИМИ СИНДРОМАМИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ОЖИРІННЯМ ТА ГІПОГОНАДИЗМОМ

В.М. Пилипенко

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Однією з найважливіших і актуальних проблем сучасної системи охорони здоров'я та суспільства є значне поширення ожиріння в популяції, а також порушення репродуктивної функції у таких людей. Ожиріння це не тільки надлишкова маса тіла і косметичний дефект, але й психо-фізичний дискомфорт, сексуальні розлади, захворювання хребта і суглобів, акселерація атеросклерозу, ІХС, гіпертонії, інфаркту міокарда, інсульту, ЦД, а також ураження печінки і нирок. Таким чином, ожиріння – це хронічне, рецидивуюче захворювання, яке асоційоване з ЦД 2 типу і інсулінорезистентністю (ІР), серцево-судинною патологією, ураженнями печінки і нирок, порушеннями функції репродуктивної системи, інтелекту, що, в решті решт, призводить до інвалідації пацієнтів