



МОЗ України

Івано-Франківський національний медичний університет

Матеріали

науково-практичної конференції

Basic Medical Science for Endocrinology 2022

17-18 листопада 2022

м. Івано-Франківськ



Матеріали науково-практичної конференції "Basic medical science for endocrinology 2022"[Інтернет]; 2022 17-18 листопада; Івано-Франківськ, Україна. Івано-Франківськ: Івано-Франківський національний медичний університет; 2022.

<https://conference.if.ua/conference-proceedings>

Організаційний комітет конференції:

- Рожко Микола Михайлович, *член-кореспондент Національної академії медичних наук України, Лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки, Заслужений діяч науки і техніки України, професор, д.мед.н., ректор ІФНМУ – Голова Оргкомітету.*
- Ерстенюк Ганна Михайлівна, *д.б.н., професор, перша проректорка ІФНМУ – заступник Голови Оргкомітету.*
- Вакалюк Ігор Петрович, *д.мед.н., професор, проректор з наукової роботи ІФНМУ.*
- Попадинець Оксана Григорівна, *д.мед.н., професор, завідувачка кафедри анатомії людини ІФНМУ – заступник Голови Оргкомітету, відповідальна за організацію та проведення конференції.*
- Воронич-Семченко Наталія Миколаївна, *д.мед.н., професор, завідувачка кафедри фізіології ІФНМУ.*
- Котик Тарас Любомирович, *к.мед.н., доцент кафедри анатомії людини ІФНМУ.*
- Токарук Надія Степанівна, *к. мед. н., доцент кафедри анатомії людини ІФНМУ.*
- Іваночко Василь Михайлович, *к. мед. н., доцент кафедри анатомії людини ІФНМУ.*
- Юрах Омелян Михайлович, *к. мед. н., доцент кафедри анатомії людини ІФНМУ.*

Секретаріат конференції:

- Бедей Вікторія Іванівна
- Сачко Андрій Михайлович

Зміст

1 OFFSPRING DELIVERED BY DAMS EXPOSED TO ACRYLAMIDE DURING PREGNANCY CAN BE PREDISPOSED TO ENDOCRINOLOGICAL DISTURBANCE DURING POSTNATAL LIFE	1
2 МІНЕРАЛЬНИЙ СКЛАД ТА СТРУКТУРА ЗУБОАЛЬВЕОЛЯРНОГО КОМПЛЕКСУ ЩУРІВ ІЗ ПОРУШЕНОЮ ТОЛЕРАНТНІСТЮ ДО ГЛЮКОЗИ НА ТЛІ ЙОДОДЕФЦИТУ	4
3 МОРФОЛОГІЧНЕ СТАНОВЛЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ	7
4 СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	10
5 ВАРІАНТНА АНАТОМІЯ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ 5 МІСЯЦІВ	13
6 КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ АНАТОМІЧНИХ ВАРІАЦІЙ НАДНИРКОВИХ АРТЕРІЙ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ	15
7 СУЧАСНИЙ СТАН ЕНДОКРИННОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ	18
8 ВПЛИВ МЕХАНІЧНИХ КОЛИВАНЬ НА СТРУКТУРУ ТА МЕТАБОЛІЗМ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩУРІВ ЗА УМОВИ МОДЕЛЮВАННЯ ВТОРИННОЇ ОСТЕОСАРКОПЕНІЇ	20
9 ЕКСПРЕСІЯ <i>CD44</i> У КЛІТИНАХ РЕГЕНЕРАЦІЙНОЇ НЕВРОМИ СІДНИЧОГО НЕРВУ ЗА УМОВ ДІЇ ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНІЄ-СТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРУ	22
10 FEATURES OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND PUBERTY OF ADOLESCENT GIRLS DEPENDING ON BODY MASS INDEX	24
11 УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНА ПЕРЕБУДОВА ПООДИНОКИХ ГОРМОНОПРОДУКУЮЧИХ КЛІТИН 12-ПАЛОЇ КИШКИ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСУ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК	27
12 ГІСТОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ПРИ ДІЇ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ	29
13 СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ОКРЕМИХ НЕЙРОХІМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ СИНДРОМІ ПРЕНАТАЛЬНОГО СТРЕСУ	31
14 ВПЛИВ НОРМАЛІЗАЦІЇ ВМІСТУ ВІТАМІНУ D НА СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПІДЛІТКІВ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ	34
15 РОЛЬ ТИМІЧНОЇ СЕКРЕЦІЇ ІНСУЛІНУ У МЕХАНІЗМАХ КОМОРБІДНОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ	36

16 ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ДІТЕЙ З ЙОДОДЕФЦИТОМ	39
17 ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ ЩИТОПОДІБНОЮ І НАДНИРКОВИМИ ЗАЛОЗАМИ	41
18 ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ГІПОТИРЕОЗУ	44
19 ПОТЕНЦІЙНИЙ ВПЛИВ НА НИРКИ ОСМОТИЧНИХ ДІУРЕТИКІВ ПРИ СУПУТНЬОМУ ЙОДОДЕФЦИТІ ТА ГІПОТИРЕОЗІ	46
20 КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ ІЗ СИДЕРОПЕНІЄЮ	49
21 НІТРОЗООКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ЯК ПРЕДИКТОР СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ ЗА УМОВ ЛЕГКОГО ЙОДОДЕФЦИТУ	51
22 РОЛЬ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ	54
23 ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ПОКАЗНИКІВ NO-СИНТАЗНОЇ СИСТЕМИ, ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ВИСОКОВУГЛЕВОДНОЇ ТА ВИСОКОЖИРОВОЇ ДІЄТ НА ТЛІ ЙОДОДЕФЦИТУ	56
24 ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ВУГЛЕВОДНОГО ТА ЖИРОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ	59
25 МЕТАБОЛІЧНІ ТРИГЕРИ ПАТОЛОГІЇ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ	62
26 СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПУЛЬПИ ЗУБІВ ПРИ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ, УСКЛАДНЕНОГО НЕФРОПАТІЄЮ	64
27 КОРЕЛЯЦІЯ ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ТИРЕОЇДНОГО СТАТУСУ В УМОВАХ ЙОДОДЕФЦИТНОЇ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ	67
28 ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ДЕФЦИТУ ЦИНКУ ТА ЙОДУ, НАВАНТАЖЕННЯ ВУГЛЕВОДАМИ ТА ЖИРАМИ НА СЕКРЕТОРНУ АКТИВНІСТЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ	69
29 ЕНДОКРИННІ РИЗИКИ УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ	72

OFFSPRING DELIVERED BY DAMS EXPOSED TO ACRYLAMIDE DURING PREGNANCY CAN BE PREDISPOSED TO ENDOCRINOLOGICAL DISTURBANCE DURING POSTNATAL LIFE

Jadwiga Śliwa^{1*}, Nazar Kostyshyn², Cezary Osiak-Wicha¹, Katarzyna Kras¹, Marcin Arciszewski¹

¹Department of Animal Anatomy and Histology, University of Life Sciences in Lublin, Lublin, Poland

²Department of Normal Physiology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

*E-mail: jsliwa611@gmail.com

Introduction.

The chemical Maillard reactions occurring during the thermal processing of food involve reducing carbohydrates and amino acids as precursors. The Maillard reaction not only creates brown color and food flavor, but also generates toxic compounds like acrylamide. According to International Agency for Research on Cancer (IARC) (The European Commission, 2017) and Commission Regulation (EU) 2017/2158, acrylamide is considered as 2A group carcinogen with strong teratogenic, mutagenic, and neurotoxic effects on humans and rodents. The most popular sources of acrylamide are fried potato and bakery products. Its presence can be also found even in roasted coffee or smoked plums, products likely to be consumed by pregnant women (Chan-Hon-Tong *et al.*, 2013). Acrylamide easily crosses the intestine and even the placenta barriers and its presence can be also detected even in milk of breast-feeding women (EFSA, 2015). Prenatal exposure to acrylamide affects the metabolism and general physiology of the embryo/fetus as well as offspring (Chan-Hon-Tong, *et al.*, 2013; Tomaszewska *et al.*, 2020). Acrylamide is also considered an endocrine-disrupting toxin influencing metabolism and growth in the prenatal and postnatal life (WHO, 2013).

The current study was carried out to determine the influence of maternal exposure to acrylamide on bone mechanics and hormonal status of offspring at the weaning. We hypothesized that prenatal acrylamide exposure can result in endocrinological disturbances that in turn affect bone development.

Materials and Methods.

All animal procedures were approved by the Local Ethics Committee for Animal Experiments, University of Life Sciences in Lublin, Poland (No 88/2017). The pregnant adult dams of Wistar rats were kept under standard laboratory conditions and free access to drinking water and standard laboratory rodent chow. All dams were randomly divided into four groups and were treated *per os* with physiological saline (PhS) or acrylamide (3 mg/kg b.w./day) diluted in water. Dams were divided into: the control group (the C group; without acrylamide treatment; n=6). Experimental groups constituted dams treated with acrylamide for 15 days, (the 15d group, n = 6), 10 days (the 10d group; n = 6) and 5 days (the 5d group; n = 6), from the 6th, 11th or 16th day of pregnancy until the parturition, respectively. At weaning (postnatal day 21), all offspring fasted for 12 hours were weighed, anesthetized and sacrificed by decapitation. Blood plasma was collected for hormonal (osteoprotegerin, leptin, insulin) and biochemical (glucose) analyses. Right femoral bones were isolated for mechanical testing. Data are expressed as mean with standard error of means (SEM). ANOVA

test was used to determine statistically significant differences between groups. For all tests, a p-value of less than 0.05 was considered statistically significant.

Results and discussion.

When compared to other groups the lowest bone mass and the ultimate force were detected in 15d group. Except the 10d group, the leptin concentrations in rats after acrylamide exposure were comparable but notable higher vs. C group. The OPG concentrations in the 10d and 5 d groups were similar and higher when compared to 15d group and C group. The insulin concentration was the highest in the 5d group, and the lowest in the 10d group. The glucose concentration in the 10d group was higher when compared to other groups.

Table 1.1: Bone mass and the ultimate force, selected hormones and insulin concentration in serum of weaned rats delivered by dams exposed to acrylamide during pregnancy.

	The C group	The 15d group	The 10d group	The 5d group
Bone mass, g	0.134±0.018 ^a	0.070±0.016 ^b	0.133±0.015 ^a	0.112±0.015 ^a
The ultimate force, N	8.14±2.17 ^a	6.79±1.37 ^b	8.71±0.91 ^a	8.03±0.76 ^a
Leptin, ng/mL	0.94±0.05 ^a	1.66±0.01 ^b	1.31±0.03 ^{a,b}	2.63±0.02 ^b
OPG, pg/ml	357±22 ^c	454±34 ^b	576±39 ^a	575±41 ^a
Insulin, ng/ml	0.311±0.02 ^b	0.300±0.03 ^b	0.152±0.01 ^c	0.434±0.04 ^a
Glucose, mmol/L	6.17±1.21 ^b	6.11±0.75 ^b	8.11±0.52 ^a	5.52±0.44 ^b

Note: Data given are mean (n = 16) ± SEM; a, b, c – mean values in columns with different letters differ significantly at p < 0.05. OPG – osteoprotegerin

Prenatal nutrition has a significant impact on the structural development of mammals and has long-term effects evident later during the lifetime (Tomaszewska *et al.*, 2020). The long-lasting exposure to acrylamide has a negative effect on bone development without evident hormonal disturbances. It has been proved that other mechanisms than hormonal, like oxidative stress and stress-activating signalling pathways may be involved in these process (Tomaszewska *et al.* 2022). Notably, no negative effects were observed in the group exposed to acrylamide for 5 days what suggest that the period of acrylamide exposure was not sufficient to trigger any negative changes. Furthermore, obtained data indicate that rats exposed for 10 days had the strongest bones, which were significantly heavier when compared to that obtained from rats exposed to acrylamide for 15 days. This can be explained, by the enhanced glucose concentration, which is well-known energy source in both prenatal and postnatal time. Additionally, the reduction of the insulin concentration in 15 days group was observed what suggests that a long-term consequence of this situation may be diabetes. Moreover, bone homeostasis undergo the regulation of factors involving growth hormone, leptin and osteoprotegerin. Leptin participates in the regulation of the prenatal growth, and stimulates bone to lengthen and growth in the early life, and acts through the RANKL/RANK/OPG system, which is the essential signalling pathway of bone homeostasis. Leptin is able to shift the OPG-to-RANKL ratio in favour to OPG and reduces osteoclasts activity (Conde et al. 2015). It can be assumed that such mechanism may be also present in the experimental rats, because rats from the 10d group had significantly higher OPG concentration.

Conclusions.

To sum up, acrylamide given prenatally increased in the offspring the concentration of glucose (which caused an anabolic effect on the bones), but reduced the insulin concentration (which in turn indicates a significant negative impact on the body's hormonal balance).

References

- [1] Chan-Hon-Tong A, Charles M-A, Forhan A, Heude B, Sirot V. Exposure to food contaminants during pregnancy. *Science of The Total Environment*. 2013;458–460:27–35. Available from:

<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2013.03.100>

- [2] Conde J, Scotece M, Abella V, López V, Pino J, Gómez-Reino JJ, et al. Basic Aspects of Adipokines in Bone Metabolism. *Clinical Reviews in Bone and Mineral Metabolism*. 2015;13(1):11–9. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12018-014-9175-4>
- [3] EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). Scientific Opinion on acrylamide in food. *EFS2*. 2015;13(6). Available from: <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4104>
- [4] FAO/WHO. Health implications of acrylamide in food. Report of a Joint FAO/WHO Consultation. 2002 - WHO, Geneva, Switzerland.
- [5] The European Commission. Commission Regulation EU 2017/2158 20 November 2017 establishing mitigation measures and benchmark levels for the reduction of the presence of acrylamide in food. *Off J Eur Union* L304. 2017;24-44.
- [6] Tomaszewska E, Dobrowolski P, Puzio I, Donaldson J, Muszyński S. Acrylamide-Induced Prenatal Programming of Bone Structure in Mammal Model. *Annals of Animal Science*. 2020;20(4):1257–87. Available from: <https://doi.org/10.2478/aoas-2020-0044>
- [7] Tomaszewska E, Muszyński S, Świetlicka I, Wojtysiak D, Dobrowolski P, Arciszewski MB, et al. Prenatal acrylamide exposure results in time-dependent changes in liver function and basal hematological, and oxidative parameters in weaned Wistar rats. *Scientific Reports*. 2022;12(1). Available from: <https://doi.org/10.1038/s41598-022-19178-5>
- [8] WHO, 2013. State of the science of endocrine disrupting chemicals – 2012. An assessment of the state of the science of endocrine disruptors prepared by a group of experts for the United Nations Environment Programme (UNEP) and WHO. Bergman, A., Heindel, J.J., Jobling, S., Kidd, K.A., Zoeller, R.T. (eds.).

МІНЕРАЛЬНИЙ СКЛАД ТА СТРУКТУРА ЗУБОАЛЬВЕОЛЯРНОГО КОМПЛЕКСУ ЩУРІВ ІЗ ПОРУШЕНОЮ ТОЛЕРАНТНІСТЮ ДО ГЛЮКОЗИ НА ТЛІ ЙОДОДЕФІЦИТУ

Гуранич С.П.¹, Гуранич Т.В.^{1*}, Багрій М.М.², Федонюк Л.Я.³

¹Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

²Інститут патології та цитології медичної клініки та медичного інституту Федеральної Землі Бранденбург

³Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, Україна

*E-mail: guranichtanja@ukr.net

Вступ.

До поширеної патології органів ротової порожнини належать запально-деструктивні захворювання різного генезу, що можуть супроводжуватися порушенням мінерального складу та структури твердих тканин утримуючого апарату зуба [2, 4]. Сучасні дослідження вказують на виражену залежність між гормональним профілем організму та станом тканин пародонта [5, 6]. Особливо небезпечним у прогностичному аспекті залишається асоціація кількох ендокринних патологій. Зокрема, порушення вуглеводного обміну потенціє загострення запальних реакцій у ротовій порожнині. У той же час, дефіцит тиреоїдних гормонів за умови йододефіциту (ЙД) сприяє розвитку гіпоксії тканин пародонта на тлі агресії парадонтопатогенів. Тому метою дослідження було вивчення мінерального складу та структури зубоальвеолярного комплексу щурів із порушеною толерантністю до глюкози (ІР) на тлі ЙД.

Матеріали та методи.

Дослідження проведені на нелінійних 120 щурах-самцях, які були розділені на три дослідні групи по 30 тварин у кожній: щури з ЙД (1-ша дослідна група), тварини з ІР (2-га дослідна група) і щури з ІР на тлі ЙД (3-тя дослідна група). До контрольної групи ввійшли 30 інтактних тварин, які перебували на звичайному харчовому раціоні та питному режимі віварію.

Для відтворення стану ЙД щурів утримували 8 тижнів на йододефіцитній дієті [8]. ІР моделювали шляхом заміщення питної води тварин 10 %-м розчином фруктози впродовж 8 тижнів [7]. Вміст кальцію, магнію, марганцю, цинку та міді визначали в комірковому відростку та частині й цементі кореня зуба методом атомно-адсорбційної спектрофотометрії [3]. Для здійснення загальногістологічного дослідження фрагменти твердих тканин зубоальвеолярного комплексу фіксували у 10 %-му розчині нейтрального формаліну. Шматочки коміркового відростка та частини й цементу кореня зуба піддавались кислотному декальцинуванню впродовж двох діб. Гістологічні зрізи досліджуваних тканин забарвлювали гематоксиліном та еозином, альціановим синім за Стідменом та проводили PAS-забарвлення [1]. З метою об'єктивізації кількісних досліджень здійснювали комп'ютерну морфометрію та денситометрію об'єктів у гістологічних препаратах за допомогою цифрової фотокамери Nikon Coolpix 4500. У

подальшому цифрові копії зображення аналізували за допомогою комп'ютерної програми Image Tool 3,0 for Windows. Морфометричний аналіз проводили з урахуванням товщини кісткових перекладок; площі міжтрабекулярної сполучної тканини кістки, яка припадає на одну клітину; оптичної щільності остеогенного матриксу кістки.

Результати та обговорення.

Розвиток ІР на тлі ЙД супроводжувався змінами досліджуваних показників. Зокрема, у цементі кореня зуба спостерігали зменшення вмісту кальцію на 78 % ($p < 0,001$), магнію – на 89 % ($p < 0,001$), марганцю – на 85 % ($p < 0,01$) із одночасним збільшенням концентрації цинку на 82 % ($p < 0,02$) у порівнянні з аналогічними даними у контрольних щурів. У той же час, у комірковому відростку та частині достовірних змін зазнав лише вміст макроелементів, де рівень кальцію та магнію став меншим на 83 % ($p < 0,02$) і на 91 % ($p < 0,001$) відповідно порівняно з вихідними показниками. При порівняльному аналізі вмісту мінеральних речовин у щурів із ізольованими ендокринопатіями та ІР на тлі ЙД спостерігали перерозподіл вмісту макроелементів у досліджуваних тканинах тварин за умов комбінованої ендокринопатії. Зокрема, у твердих структурах зубоальвеолярного комплексу щурів 3-ї дослідної групи вміст кальцію та магнію зменшився на 27 – 45 % ($p_{1-3,2-3} < 0,05$) і на 34 – 52 % ($p_{1-3, 2-3} < 0,05$) відповідно порівняно з аналогічними показниками щурів із зниженою периферичною чутливістю клітин до інсуліну на тлі ЙД.

Зміни мінерального складу досліджуваних твердих тканин у тварин із комбінованою ендокринопатією узгоджувалися зі структурними порушеннями коміркового відростка та частини. Так, окістя зовнішньої частини кістки альвеолярного відростка щелепи тонке, у ньому верифікувалися сполучнотканинний і остеогенний шари. Лінії склеювання кісткових пластинок зовнішньої поверхні кістки базофільні, переважно тонкі. Осередково відзначалася нерівномірність їхнього розташування та розмістився. На окремих ділянках межі ядер остеоцитів нечіткі, подекуди візуалізувалися лише фрагменти каріолеми. У глибині кістки пластинки сформували різного розміру та форми трабекули, товщина яких була меншою на 22 % ($p < 0,001$) відносно даних групи контролю та на 14 % ($p_{1-3} < 0,001$) щодо аналогічних показників у тварин із ізольованим ЙД. Результати денситометричного дослідження вказують на незначне, проте збільшене, накопичення несультатованих глікозаміногліканів у кістковому матриксі. Так, оптична щільність остеогенного матриксу кістки у тварин із комбінованою ендокринопатією зменшилася майже на 9 % ($p < 0,01$) у порівнянні з відповідними показниками інтактних тварин і на 7 % ($p_{1-3} < 0,01$) щодо аналогічних значень у тварин із моноіододефіцитом. Спостерігалися зміни й у сполучній тканині, де відзначалося розширення та повнокрів'я судин, наявність нейтрофільних лейкоцитів у їхньому просвіті, подекуди поодинокі позасудинно розташовані лейкоцити. Відповідно до даних морфометричного дослідження у тварин 3-ї дослідної групи площа міжтрабекулярної сполучної тканини, яка припадала на одну клітину, зменшилася на 61 % ($p < 0,001$) щодо контролю та на 39 % ($p_{1-3} < 0,01$) і на 37 % ($p_{2-3} < 0,02$) у порівнянні з аналогічними показниками щурів із ізольованим ЙД та ІР відповідно.

Висновок.

Поєднаний патогенетичний вплив порушеного вуглеводного обміну та ЙД на мінеральний склад і структуру твердих тканин пародонта у тварин із комбінованою ендокринопатією проявлявся зниженням мінералізуючої здатності зубоальвеолярного комплексу. Глікація та муцинозний набряк усіх елементів утримуючого апарату зуба на тлі метаболічних і трофічних розладів підвищує ризик необоротних структурних змін тканин пародонта та передчасне випадіння зубів, що значно обтяжує не лише стоматологічний, а й соматичний статус.

Література

- [1] Багрій ММ, Діброва ВА, Попадинець ОГ, Гришук МІ. Методики морфологічних досліджень: монографія. Вінниця: Нова Книга; 2016. 328 с.

- [2] Мельничук АС, Рожко ММ, Мельничук ГМ. Віддалені результати комплексного лікування генералізованого пародонтиту за функціональними показниками мікроциркуляції тканин пародонта у разі часткової втрати зубів. *Новини стоматології*. 2018;3:8-12.
- [3] Паньків ВІ. Стан мінеральної щільності кісткової тканини в жінок постменопаузного періоду з первинним гіпотиреозом. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2016;15(1):104-11.
- [4] Ревич ВО, Антоненко МЮ. Метаболічне та структурне підґрунтя змін функціональної активності тканин пародонта за розвитку генералізованого пародонтиту у осіб молодого віку. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2017;2(4):143-8.
- [5] Силенко ЮІ, Хребор МВ, Силенко ГМ, Писаренко ОА. Клінічні та біохімічні показники у білих щурів при лікуванні експериментального генералізованого пародонтиту. *Український стоматологічний альманах*. 2018;1:9-13.
- [6] Ходоровський ГІ, Дмитренко РР, Ясінська ОВ, Довгопола ТС. Роль і місце тканин ясен у гормональній системі організму Г.І. *Фізіол. журн*. 2018;64(5):93-9.
- [7] Шупрович АА, Гуріна НМ, Корпачева-Зінич ОВ. Порушення обміну сечової кислоти у щурів з експериментальним інсулінорезистентним синдромом, індукованим фруктозою. *Фізіологічний журнал*. 2011;57(1):72-81.
- [8] Martinez-Galan JR. Early effect of iodine deficiency on radial glial cells of the hippocampus of the rat fetus. *J. Clin. Invest.* 1997;99:2701-9.

МОРФОЛОГІЧНЕ СТАНОВЛЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Процак Т.В. *, Забродська О.С.

Буковинський державний медичний університет, Україна

*E-mail: tanya-procak@ukr.net

Вступ.

Щитоподібна залоза є однією із залоз внутрішньої секреції людини, яка своєю формою нагадує метелика та розташована на передній нижній частині шиї. Актуальність даної теми полягає в тому, що на сьогоднішній день захворювання ендокринної системи посідає чи не одне з перших місць. Захворюваннями щитоподібної залози страждає чи не все населення України. Це ще раз вказує на вельми важливий сенс поданої теми [1, 2].

Метою роботи є розглянути особливості ембріогенезу щитоподібної залози в пре- та постнатальному періодах розвитку. Оскільки відштовхуючись від специфічних властивостей розвитку щитоподібної залози, можна навести чіткі паралелі щодо її еволюції в подальшому та пояснити закономірності тої чи іншої вади розвитку.

Обговорення.

Вважається, що з усіх ендокринних залоз саме щитоподібна залоза є однією із найважливіших. Не дарма кажуть: “вона і є каталізатором енергії усього тіла та швидкотекучості життя” [3]. Тому пропонуємо розглянути короткий опис формування щитоподібної залози. Зачаток органу з’являється в зародка ще на 3-4-му тижні ембріогенезу у вигляді вип’ячування стінки глотки між 1-2 зябровими кишнями, яке росте вздовж цих кишень у вигляді епітеліального тяжу. На рівні 3-4 пари зябрових кишень дане утворення піддається біфуркації і цим самим дає початок правій і лівій часткам майбутньої залози [4]. В подальшому первинний епітеліальний тяж атрофується і його залишком є першийок щитоподібної залози, який з’єднує праву і ліву частки. З 5-го тижня розвитку зачаток, який представлений епітеліальними клітинами набуває порожнинної форми. Із ротоглоткою зародка ця порожнина пов’язана щитоподібно-язиковою протокою. На початковій стадії розвитку, зачаток залози виглядає як група ентодермальних клітин, яку оточує мезенхіма і первинна капілярна сітка [5]. Клітини епітелію швидко проліферують і на 8-му тижні в залозі містить тканина, що поділяє її на фрагменти. Цікаво, що на 10-11-му тижні внутрішньоутробного розвитку, коли плід має довжину близько 7 см, можна спостерігати початок первинної секреції щитоподібної залози. Під її капсулою з’являються фолікули, в яких вже є фолікулярні клітини або клітини типу А [6].

Звичайно, менше виявляється клітин типу В, це пояснюється тим, що в обох типів клітин є власні стовбурові компоненти, які мають властивість переходити один в одне. З 12-го тижня розвитку права частка залози має фолікулярну структуру, а ліва стане такою ж через 2 тижні. З 16-го тижня гестаційного періоду ендокринний апарат плода є диференційованим і сформованим повністю [7].

Відповідно, майже увесь перший триместр і декілька тижнів другого триместру, щитоподібна залоза ще не виконує своєї функції, а синтезує відповідні гормони материнський організм. Тому із настанням

вагітності секреція гормонів зростає, щоб компенсувати вимоги жінки і виношування плода. В момент з 18-го по 20-й тиждень в щитоподібній залозі знаходяться переважно фолікули середніх розмірів, і починають формуватись великі фолікули [8]. Починаючи вже з 21-го по 32-й тиждень вагітності, щитоподібна залоза відзначається підвищеною функціональністю, а саме: її фолікулярний шар виростає до великих розмірів, а епітелій починає відшаровуватись, виникає резорбція колоїдної речовини. Так стрімко працює залоза до 35-го тижня внутрішньоутробного розвитку. А з 36-го тижня у майбутньої дитини починають проявлятися перші симптоми гіпофункції щитоподібної залози. В цей момент паренхіма органу складається вже із великих фолікулярних клітин, які стягнуті гомогенним колоїдом [9].

Інтерфолікулярний шар розташовується груповими скупченнями, сполучна тканина строми сформована помірно. Представлений етап є підготовчим періодом до постнатального функціонування щитоподібної залози. Протягом цього часу зберігається закономірність функціонування правої частки. У випадку не вдалого формування залози, або вона не розташовується в передбаченому місці, то виникає ряд різноманітних аномалій [10].

Здебільшого, у вищих ссавців також атрофується і проксимальний відділ залози, який знаходиться зазвичай в ділянці кореня язика. Зачатки часток стрімко розростаються, утворюючи пухкі плетива епітеліальних клітин, які своїми кінцями галузяться. Пізніше ці клітини перетворюються в Т-тироцити. Останні об'єднуються в фолікули, між якими росте мезенхіма із кровоносними судинами та нервами.

Висновки.

Таким чином, однією із найголовніших і найнеобхідніших залоз можна вважати щитоподібну залозу. Здавна її вважають ще й посередником між емоціями та думками. Продукуючи ряд важливих гормонів тиреоїдна залоза заслужено названа "замковим каменем ендокринної арки".

Література

- [1] Allen E, Fingeret A. Anatomy, Head and Neck, Thyroid. 2022 Jul 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 29262169
- [2] Kapral N, Khot R. Thyroid anatomy and ultrasound evaluation. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*. 2022 Jun;25(2):100818. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.tvir.2022.100818>
- [3] Johansson E, Liang S, Moccia C, Carlsson T, Andersson D, Fagman H, et al. Asynchrony of Apical Polarization, Luminogenesis, and Functional Differentiation in the Developing Thyroid Gland. *Frontiers in Endocrinology*. 2021 Dec 17;12. Available from: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.760541>
- [4] Villacorte M, Delmarcelle A-S, Lernoux M, Bouquet M, Lemoine P, Bolsée J, et al. Thyroid follicle development requires Smad1/Smad5- and endothelial-dependent basement membrane assembly. *Development*. 2016 Jan 1; Available from: <https://doi.org/10.1242/dev.134171>
- [5] Takagi W, Sugahara F, Higuchi S, Kusakabe R, Pascual-Anaya J, Sato I, et al. Thyroid and endostyle development in cyclostomes provides new insights into the evolutionary history of vertebrates. *BMC Biology*. 2022 Apr 1;20(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s12915-022-01282-7>
- [6] Leng S, Zhang X, Li X, Wang S, Peng J. Lineage Tracing Reveals the Dynamic Contribution of Id2+ Progenitor Cells to Branching Morphogenesis. *Stem Cells and Development*. 2022 Feb 1;31(3-4):67-77. Available from: <https://doi.org/10.1089/scd.2021.0135>
- [7] Cimbek EA, Kaya S, Eyüboğlu İ, Dinç H, Karagüzel G. Intrathyroidal ectopic thymus: an important entity in the differential diagnosis of thyroid nodules. *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2022;64(5):909. Available from: <https://doi.org/10.24953/turkjpmed.2021.4842>
- [8] Branca JJV, Lascialfari Bruschi A, Pilia AM, Carrino D, Guarnieri G, Gulisano M, et al. The Thyroid Gland: A Revision Study on Its Vascularization and Surgical Implications. *Medicina*. 2022 Jan 17;58(1):137. Available from: <https://doi.org/10.3390/medicina58010137>

- [9] Freilinger A, Kaserer K, Zettinig G, Pruidze P, Reissig LF, Rossmann T, et al. Ultrasound for the detection of the pyramidal lobe of the thyroid gland. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2022 Feb 14;45(6):1201–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40618-022-01748-z>
- [10] Hussain A, Sajjad H. Anatomy, Head and Neck, Thyroid Thyroglossal Duct. 2022 Aug 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022. PMID: 32119381

СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Березняков В.І.

Харківський міжнародний медичний університет, Україна

*E-mail: v.berezyakov@khimu.edu.ua

Вступ.

Синдром діабетичної стопи - Інфекція, виразка та/або деструкція глибоких тканин, пов'язана з порушенням функції нервової системи та зниженням магістрального кровотоку в артеріях нижніх кінцівок різного ступеня тяжкості [1]. Поширеність діабету продовжує зростати в усьому світі, призводячи до підвищення частоти ускладнень з боку стоп, включаючи інфекції. Інфекції діабетичної стопи (ІДС) пов'язані зі значною захворюваністю, що вимагає частих візитів до лікаря, щоденного догляду за ранами, антимікробної терапії, хірургічних процедур та високий рівень витрат системи охорони здоров'я. Особливо важливо, що ІДС залишається найчастішим ускладненням діабету, що вимагає госпіталізації, і найпоширенішою подією, що призводить до ампутації нижніх кінцівок [2].

До 2030 року очікується зростання поширеності ЦД до 439 млн. осіб. Частота кардіоваскулярної захворюваності та смертності у пацієнтів з ЦД більша в 2-4 рази, ніж у осіб без ЦД. Наявність виразок стопи у пацієнтів з ЦД пов'язана з більшою смертністю таких осіб [3]. Виразкування стопи залишається основною супутньою патологією та проявом діабету та уражає від 15% до 25% пацієнтів з ЦД 1-го та 2-го типу протягом їх життя. 85% всіх ампутацій нижніх кінцівок у пацієнтів з ЦД пов'язані з виразкою стопи. Від 40% до 85% ампутацій при діабетичній стопі можна було б запобігти при ранньому виявленні та проведенні достатніх профілактичних заходів [4].

Матеріали і методи. В рамках даного дослідження було проаналізовано матеріали національних та міжнародних рекомендацій, актуальної медичної періодики. Проведений аналіз мав на меті розробити оптимальний алгоритм дій щодо виявлення та попередження ІДС.

Результати і обговорення.

Основні напрямки профілактики ІДС включають:

- Визначення "стопи ризику"
- Навчання пацієнта, сім'ї та медичних працівників
- Лікування факторів ризику виразки
- Регулярний огляд та обстеження стопи ризику
- Забезпечення регулярного носіння відповідного взуття

Окрім цього, важливим компонентом впровадження успішного плану заходів щодо попередження та лікування ІДС є розуміння того, що ця патологія є мультидисциплінарною і вимагає залучення широкого кола спеціалістів (діабетолог, спеціаліст з догляду за ранами, спеціаліст з розвантажувальних пов'язок, інтервенційний радіолог, спеціаліст з біомеханіки та ортезів, хірург ортопед, подолог, судинний хірург, мікробіолог, медсестра - спеціаліст з діабету). Для оцінки стану слід використовувати систему стратифікації ризику [3].

Діагностичні заходи включають наступні компоненти: 1. Тип, 2. Причина, 3. Локалізація та глибина, 4. Ознаки інфекції. Обов'язковим є визначення чутливості за допомогою 10 г. монофіламенту та камертону 128 гц.

За умови наявності ознак інфекції, її діагностика базується на наявності як мінімум двох ознак запалення, а саме: 1. Еритема, 2. Локальне підвищення температури, 3. Стан чутливості. 4. Ущільнення, 5. Гнійні виділення

Пацієнти з вперше виявленою ІДС повинні пройти рентгенівське дослідження пошкодженої кінцівки для виявлення пошкоджених кісток (деформації, деструкції), наявності газу в м'яких тканинах і рентгеноконтрастних інородних тіл. Рекомендується використовувати магніторезонансну комп'ютерну томографію (МРТ) у пацієнтів, які потребують більш чутливого/специфічного дослідження, зокрема при підозрі на абсцес м'яких тканин або остеомієліт. Слід задокументувати наявність і визначити ступінь тяжкості інфекції (поширеність і глибину), а також наявність будь-яких системних проявів. Слід обробляти будь-яку рану, в якій знаходяться некротизовані тканини, або ж у безпосередній близькості від рани наявні мозолі. При цьому необхідний об'єм втручання може бути різним. В залежності від типу виразки, швидкості загоєння ран та антибіотичного анамнезу можливо припустити наявність певного збудника з більшою вірогідністю [5].

Госпіталізації підлягають всі пацієнти з важким перебігом інфекції, вибірково з інфекцією середньої ступеня тяжкості при наявності ускладнень (наприклад, з важким захворюванням периферичних артерій), будь-яких пацієнтів, нездатних дотримуватися встановленого амбулаторного режиму за психологічними або соціальними причинами. Перед випискою пацієнтів слід переконатися в досягненні точки клінічної стабільності, проведенні всіх необхідних хірургічних втручань. Також важливими компонентами є досягнутий прийнятний рівень глюкози крові, можливість пацієнта (самостійно, або з допомогою) дістатися до свого місця проживання і задовольнити свої щоденні потреби, пацієнт має мати чітко визначений план лікування, що включає відповідну антибіотикотерапію інструкції по уходу за раною; і вказівки по амбулаторному спостереженню [5].

Для покращення комунікації між спеціалістами слід використовувати систему SINBAD. Лікування включає наступні компоненти:

1. Зняття тиску та захист від виразки
2. Відновлення тканинної перфузії
3. Лікування інфекції
4. Метаболічний контроль і лікування супутніх захворювань
5. Місцеве лікування виразки
6. Навчання пацієнта та родичів

Після початкової діагностики, розробки та впровадження плану лікування, надважливою є освіта пацієнтів, мотивація, поточний контроль виконання пацієнтом рекомендацій. Значною мірою, вищезазначені обов'язки виконую сімейний лікар, що ще раз ілюструю важливість грамотної організації медичної допомоги на первинній ланці [6].

Висновки.

1. ІДС – актуальна проблема в сучасній клінічній практиці, яка вимагає ретельної оцінки та залучення спеціалістів різного профілю
2. Розробка та впровадження комплексного плану лікування є ключовим фактором попередження ускладнень, уникнення подальших ампутацій. При цьому, саме роль сімейного лікаря є надважливою, оскільки саме цей спеціаліст здійснює комунікацію

Література

- [1] Khan A, Junaid N. Prevalence of diabetic foot syndrome amongst population with type 2 diabetes in Pakistan in primary care settings. JPMA The Journal of the Pakistan Medical Association. 2017;67(12):1818-24.
- [2] Wang A, Lv G, Cheng X, Ma X, Wang W, Gui J, et al. Guidelines on multidisciplinary approaches for the prevention and management of diabetic foot disease (2020 edition). Burns & Trauma. 2020 Jan 1;8. Available from: <https://doi.org/10.1093/burnst/tkaa017>

- [3] Malone M, Erasmus A, Schwarzer S, Lau NS, Ahmad M, Dickson HG. Utilisation of the 2019 IWGDF diabetic foot infection guidelines to benchmark practice and improve the delivery of care in persons with diabetic foot infections. *Journal of Foot and Ankle Research*. 2021 Jan 28;14(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s13047-021-00448-w>
- [4] Gray M. Context for Practice. *Journal of Wound, Ostomy & Continence Nursing*. 2022 May;49(3):207–9. Available from: <https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000879>
- [5] Lo ZJ, Tan E, Chandrasekar S, Ooi D, Liew H, Ang G, et al. Diabetic foot in primary and tertiary (DEFINITE) Care: A health services innovation in coordination of diabetic foot ulcer (DFU) Care within a healthcare cluster - 18-month results from an observational population health cohort study. *International Wound Journal*. 2022 Nov 13; Available from: <https://doi.org/10.1111/iwj.14016>
- [6] Bal A, Chaudhari C, Langer V, Vyas D, Thulasikumar G, Ruke M, et al. Multispecialty consensus statement for primary care management of diabetic foot disease in India. *The National medical journal of India*. 2017;30(2):82-8.

ВАРІАНТНА АНАТОМІЯ ПРИЩИТОПОДІБНИХ ЗАЛОЗ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ 5 МІСЯЦІВ

*Хмара Т.В**, *Заморський І.І.*, *Комар Т.В.*, *Довгань Є.О.*
Буковинський державний медичний університет, Україна
 *E-mail: khmara.tv.6@gmail.com

Вступ.

Під час виконання хірургічних утручань на щитоподібній і прищитоподібних залозах ідентифікація останніх може ускладнюватися у зв'язку з їхніми малими розмірами, кількістю, анатомічними варіаціями, близьким сусідством до важливих структур і ненадійною візуалізацією [1, 2, 3].

Мета: встановити форми анатомічної мінливості верхніх і нижніх прищитоподібних залоз у плодів людини 5 місяців.

Матеріали і методи.

Дослідження проведено на 11 препаратах плодів людини 136,0-185,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) без зовнішніх ознак анатомічних відхилень чи аномалій розвитку шийної і передньої грудної ділянок.

Результати та обговорення.

У досліджених плодів людини 5 місяців виявлена варіабельність форми правих і лівих верхніх (ВПЩЗ) і нижніх (НПЩЗ) прищитоподібних залоз. Так, видовжена форма ВПЩЗ та її різновиди (видовжено-овальна, видовжено-округла, веретеноподібна) спостерігалася у 10 випадках (45,5%), овальна форма у 7 спостереженнях (31,8%) і бобоподібна – у 5 випадках (22,7%). Встановлені такі варіанти форми НПЩЗ: округла – 8 спостережень (36,4%), овальна – 6 випадків (27,3%), видовжена – 5 (22,7%) і півмісяцева – 3 (13,6%). При чому, ВПЩЗ переважно розташовані на рівні середньої третини задньої поверхні щитоподібної залози (ЩЗ) (9 випадків, 40,9%) або на межі верхньої і середньої третин ЩЗ (6 спостережень, 27,3%), рідше – на рівні верхньої третини часток ЩЗ – 3 випадки (13,6%), на межі середньої і нижньої третин ЩЗ – 2 спостереження (9,1%) чи у товщі ЩЗ – 2 (9,1%). Права і ліва НПЩЗ займають такі положення: на рівні нижньої третини задньої поверхні часток ЩЗ (8 випадків, 36,4%), нижче часток ЩЗ – 6 (27,3%), на межі середньої і нижньої третин ЩЗ – 4 (18,2%), в межах судинно-нервових пучків ший – 3 (13,6%) і у товщі ЩЗ – 1 випадок (4,5%). Зокрема, у плода 170,0 мм ТКД виявлена ЩЗ у формі літери «Н»; із піднижньополосним розташуванням правої НПЩЗ. Остання округлої форми, висотою 3,5 мм і шириною 4,5 мм, примикає до нижнього кінця правої частки ЩЗ та розміщується між трахеєю і правою загальною сонною артерією. Ліва частка ЩЗ примикає до бічної поверхні трахеї, персноподібного хряща та бічної поверхні стравоходу. Перешийок ЩЗ знаходиться на рівні 3-го трахейного хряща. Топічне розміщення правої і лівої ВПЩЗ, а також лівої НПЩЗ без варіантних особливостей.

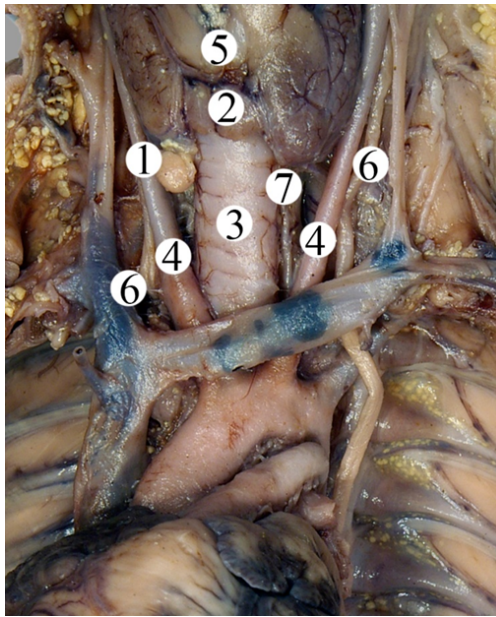


Рис. 1: Органи і структури шії та грудної порожнини плода 170,0 мм ТКД. Фото макропрепарату. Зб. 2,6х: 1 – права нижня прищитоподібна залоза; 2 – перешийок щитоподібної залози; 3 – трахея; 4 – загальні сонні артерії; 5 – дуга перснеподібного хряща; 6 – блукаючі нерви; 7 – лівий поворотний гортанний нерв.

У плода 180,0 мм ТКД ЩЗ властива підковоподібна форма. Права НППЩЗ, овальної форми, висотою 7,0 мм і шириною 3,5 мм, розміщується латерально і на 8,0 мм нижче основи правої частки ЩЗ. Задня поверхня правої НППЩЗ щільно прилягає до правої загальної сонної артерії. До бічної поверхні правої НППЩЗ прилягає правий блукаючий нерв, а до її присередньої поверхні – праві нижні щитоподібні вени.

Висновки.

У плодів 5 місяців встановлено анатомічну мінливість правих і лівих верхніх та нижніх прищитоподібних залоз, що проявляється різновидами їхньої форми і топічного розташування.

Отримані дані щодо варіантної анатомії прищитоподібних залоз слід враховувати хірургам-ендокринологам та лікарям ультразвукової діагностики під час виконання діагностичних і оперативних маніпуляцій.

Література

- [1] Graves CE, Duh Q-Y, Suh I. Innovations in parathyroid localization imaging. *Surg Oncol Clin N Am.* 2022;31(4):631–47. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.soc.2022.06.00>
- [2] LoPinto M, Rubio GA, Khan ZF, Vaghaiwalla TM, Farra JC, Lew JI. Location of abnormal parathyroid glands: lessons from 810 parathyroidectomies. *J Surg Res.* 2017;207:22–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jss.2016.08.045>
- [3] Shaari AL, Spaulding SL, Xing MH, Yue LE, Machado RA, Moubayed SP, et al. The anatomical basis for preserving the blood supply to the parathyroids during thyroid surgery, and a review of current technologic advances. *Am J Otolaryngol.* 2022;43(1):103161. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjoto.2021.103161>

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ АНАТОМІЧНИХ ВАРІАЦІЙ НАДНИРКОВИХ АРТЕРІЙ У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ

Комар Т.В.* , Хмара Т.В., Побережний А.Р.

Буковинський державний медичний університет, Україна

*E-mail: komar.tetiana.ls14@bsmu.edu.ua

Вступ.

Надніркові залози характеризуються однією з найвищих швидкостей артеріального кровотоку (5-10 мл/г/хв) [1]. Рясне кровопостачання забезпечується численними гілками з різних джерел. Судинні варіації зазвичай є безсимптомними, однак впливають на функцію органа, особливо їх слід враховувати у випадку захворювань, травм та при проведенні хірургічних утручань у ділянці заочеревинного простору [2, 3].

Мета: з'ясувати особливості кровопостачання надніркових залоз у плодів людини 5-10 місяців.

Матеріали і методи.

Дослідження проведено на 23 препаратах плодів людини 136,0-375,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) з використанням методів макроскопії, ін'єкції судин, звичайного і тонкого препарування та морфометрії.

Результати та обговорення.

При з'ясуванні архітекtonіки артеріальної системи правої і лівої надніркових залоз ми спостерігали три групи артерій (верхні, середні та нижні). Верхні надніркові артерії, кількістю від 2 до 11, забезпечують кровопостачання половини передньої та 2/3 задньої поверхонь цієї залози. Зауважимо, що у пізніх плодів 346,0-375,0 мм ТКД відбувається значне збільшення в діаметрі нижньої діафрагмової артерії, яка є джерелом основних верхніх надніркових артерій. При дослідженні плода 370,0 мм ТКД виявлено відходження всіх правих надніркових артерій і нижньої діафрагмової артерії від правої ниркової артерії. У 7 плодів виявлені додаткові верхні надніркові артерії, джерелом яких є: черевна аорта (плоди 190,0, 315,0 і 330,0 мм ТКД), черевний стовбур (плоди 205,0 і 375,0 мм ТКД), верхня брижова (плід 370,0 мм ТКД) та протилежна нижня діафрагмова артерії (плід 325,0 мм ТКД). Середні надніркові артерії, числом від 1 до 4, кровопостачають ділянку воріт органа, середню частину та задньонижній відділ надніркової залози. Середні додаткові надніркові артерії виявлені у 4 плодів. Джерелами цих судин є верхня брижова артерія (плід 327,0 мм ТКД), нижня діафрагмова (плід 340,0 мм ТКД) і ниркова артерія (плоди 170,0 і 350,0 мм ТКД). Нижні надніркові артерії, як правило, починаються від основного стовбура ниркових артерій. Нижні надніркові артерії, кількістю 1-3, кровопостачають передню та задню поверхні нижньої 1/3 надніркової залози. Нижні додаткові надніркові артерії виявлені на 9 препаратах. Джерелами цих артерій є: артерія верхнього сегмента, додаткові ниркові артерії та їх гілки, черевна аорта, яєчкова (яєчникова), нижня діафрагмова артерії.

До рідкісних форм кровопостачання надниркових залоз належить аортальна, через сегментарні гілки черевної частини аорти та ниркова, коли джерелом надниркових артерій стає ниркова артерія. Для більшості досліджених плодів характерним є магістральний тип галуження надниркових артерій.

У плода 180,0 мм ТКД права надниркова залоза, трапецієподібної форми, розташована над верхнім кінцем правої нирки. Висота правої надниркової залози становить 17,0 мм, ширина – 14,0 мм, товщина (в середній частині) – 5,5 мм. Кровопостачання верхнього краю і 2/3 передньої поверхні надниркової залози забезпечують основні та додаткові верхні надниркові артерії. Основна верхня надниркова артерія, довжиною 5,0 мм, бере початок від правої нижньої діафрагмової артерії. На рівні верхнього краю тіла XII грудного хребця від передньої поверхні черевної частини аорти відходить додаткова верхня надниркова артерія, довжиною 6,0 мм, яка прямує у краніальному напрямі і галузиться на 4 передніх та 6 задніх гілок, які забезпечують кровопостачання відповідних поверхонь верхніх відділів надниркової залози. На рівні нижнього краю тіла XII грудного хребця від бічної поверхні черевної частини аорти беруть початок праві основна середня і додаткова нижня надниркові артерії. Довжина стовбура середньої надниркової артерії до поділу на верхню і нижню гілки – 3,0 мм, а довжина стовбура додаткової нижньої надниркової артерії – 7,0 мм. Від останньої відходить передня гілка, довжиною 5,0 мм і дві задні гілки, довжиною 3,5 мм і 4,0 мм. Основна середня і додаткова нижня надниркові артерії кровопостачають середній і задньонижній відділи надниркової залози. Від правої ниркової артерії відходить основна нижня надниркова артерія, довжиною 6,0 мм, яка проходить вздовж нижнього краю надниркової залози і галузиться на численні передні і задні гілки, довжиною 1,5-3,0 мм. Ліва надниркова залоза, шапкоподібної форми, розміщується над верхнім кінцем лівої нирки і сягає своєю основою рівня воріт нирки. Кровопостачання органів лівої половини черевної порожнини і заочеревинного простору здійснюється селезінково-печінковим і діафрагмово-наднирковим стовбурами. Селезінково-печінковий стовбур відходить від черевної частини аорти на рівні верхнього краю тіла XII грудного хребця, на 12,0 мм вище початку верхньої брижової артерії. Селезінково-печінковий стовбур розгалужується на селезінкову та печінкову артерії. Діафрагмово-наднирковий стовбур на рівні нижнього краю тіла XII грудного хребця поділяється на ліву нижню діафрагмову і ліву верхню надниркову артерії. Ліва нижня діафрагмова артерія, довжиною 9,5 мм, прямує у краніальному напрямі, досягаючи стравохідного розтвору діафрагми, галузиться на передню гілку, що анастомозує з м'язово-діафрагмовою артерією і задню гілку, що анастомозує з XI-XII задніми міжребровими артеріями. Нижня діафрагмова артерія дає початок двом верхнім наднирковим артеріям, довжиною 4,5 і 7,0 мм, які прямують уздовж верхньоприсереднього краю надниркової залози та кровопостачають її відповідні ділянки. Від задньої поверхні черевної аорти, на 2,0 мм вище початку діафрагмово-надниркового стовбура відходить додаткова верхня надниркова артерія, що має довжину 5,0 мм і поділяється на численні гілки, які кровопостачають верхньозадні відділи надниркової залози. Стовбур основної середньої надниркової артерії, довжиною 2,5 мм, бере початок від черевної частини аорти на 3,0 мм нижче відходження від останньої верхньої брижової артерії. Основна середня надниркова артерія поділяється на верхню і нижню гілки, які розгалужуються в межах середньої і нижньої третин лівої надниркової залози. Від задньої стінки черевної частини аорти, на 3,0 мм нижче основної середньої надниркової артерії, відходить додаткова середня надниркова артерія, довжиною 4,0 мм, яка розгалужується в межах нижньозадніх відділів лівої надниркової залози. Скелетотопічно на рівні верхнього краю тіла II поперекового хребця від бічної стінки черевної аорти відходить ліва ниркова артерія, довжиною 6,0 мм, яка проходить майже під прямим кутом в напрямку до воріт нирки. Ліва ниркова артерія дає початок 2 нижнім наднирковим артеріям, довжиною 3,0 мм і 5,0 мм. Ліва ниркова артерія, не досягаючи воріт нирки, ділиться на дві передні та задню гілки, які у нирковій пазусі, в свою чергу, галузяться далі.

Висновки.

У досліджених плодів людини кровопостачання надниркових залоз забезпечується як основними, так і додатковими наднирковими артеріями, кількість яких є варіабельною. Виявлено джерела верхніх додаткових надниркових артерій: черевна аорта, черевний стовбур, верхня брижова та протилежна нижня діафрагмова артерії. Джерелами середніх додаткових надниркових артерій є верхня брижова, нижня діафрагмова і ниркова артерії, а нижніх додаткових надниркових артерій – артерія верхнього сегмента, додаткові ниркові артерії та їхні гілки, черевна аорта, яєчкова (яєчникова) та нижня діафрагмова артерії.

Встановлені атипові варіанти топографії гілок черевної частини аорти, зокрема спільний початок лівої нижньої діафрагмової і лівої верхньої надниркової артерій від діафрагмово-надниркового стовбура;

відсутність черевного стовбура та наявність селезінково-печінкового стовбура слід враховувати хірургам при виконанні оперативних утручань на органах заочеревинного простору і черевної порожнини, і діафрагмі.

Література

- [1] Priya A, Narayan RK, Ghosh SK. Prevalence and clinical relevance of the anatomical variations of suprarenal arteries: a review. *Anatomy & Cell Biology*. 2022 Mar 31;55(1):28–39. Available from: <https://doi.org/10.5115/acb.21.211>
- [2] Olewnik L, Waśniewska A, Polguj M, Topol M. Rare combined variations of renal, suprarenal, phrenic and accessory hepatic arteries. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2018 Apr 17;40(7):743–8. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00276-018-2026-0>
- [3] Greeff B, Pillay P, De-Gama BZ, Satyapal KS. Anatomical Investigation of the Vascular Supply of the Suprarenal Glands in Fetuses. *International Journal of Morphology*. 2019 Sep;37(3):1023–32. Available from: <https://doi.org/10.4067/s0717-95022019000301023>

СУЧАСНИЙ СТАН ЕНДОКРИННОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ

Забродська О.С. , Слободян О.М., Процак Т.В.*

Буковинський державний медичний університет, Україна

*E-mail: oliazab1998@gmail.com

Вступ.

Печінка вважається найбільшим нутроцевим органом тіла та виконує численні ендокринні функції, такі як пряме виробництво гормонів і гепатокінів, метаболізм гормонів, синтез зв'язувальних білків, а також обробка та перерозподіл метаболічного палива. За останні 10 років було відкрито чимало нових ендокринних функцій печінки.

Актуальність теми

полягає у вивченні додаткових функцій печінки, оскільки вона є не лише найбільшою травною залозою, а як відомо за даними останніх новітніх досліджень – володіє ендокринною функцією.

Мета

роботи полягає у літературному аналізі даних щодо основних ендокринних функцій печінки, опираючись на дослідження іноземних науковців за 2021-2022 рр.

Результати та обговорення

. Печінка з її особливим кровопостачанням розташована в сприятливому місці для забезпечення та отримання ендокринних сигналів, у тому числі від гормонів підшлункової залози та кишок [1]. Вона також зазнає впливу збагаченої антигеном крові системно та з шлунково-кишкової системи як лімфоїдного органу і слугує основним органом у метаболізмі та виведенні ліків [2]. Досягнення у вивченні класичних ендокринних функцій вміщують визначення механізмів синтезу печінкою ендокринних гормонів (включаючи 25-гідроксивітамін D, інсуліноподібний фактор росту 1 (IGF-1) і ангіотензиноген), печінковий метаболізм гормонів (включаючи гормони щитоподібної залози, глюкагон- як пептид-1 та стероїдні гормони), а також дії специфічних білків, що зв'язують глюкокортикоїди, статеві стероїдні гормони та гормони щитоподібної залози [3, 4].

Печінка безпосередньо синтезує кілька гормонів, включаючи 25-гідроксивітамін D, інсуліноподібний фактор росту 1 (IGF-1) і ангіотензиноген. Враховуючи роль у прямому виробленні гормонів, печінка також має сприятливу роль у нормальному функціонуванні гормонів, зокрема з впливом на здоров'я кісток, гормоноподібні речовини GH-IGF-1 і шлях ренін-ангіотензин-альдостерон [5, 6, 7].

Однак, крім вищеперерахованого, за останні кілька років були розкриті нові ендокринні функції печінки, включаючи ендокринну регуляцію α -клітин підшлункової залози, жирової тканини та чутливість до інсуліну [8, 9].

Бетатрофін та інші гепатокіни, такі як фетуїн-А і FGF21, відіграють важливу ендокринну роль у модулюванні чутливості до інсуліну, метаболізму ліпідів і жиру в організмі [10]. Очікується, що найближчим часом буде виявлено більше ендокринних функцій печінки. Оскільки дослідження ендокринних функцій печінки є галуззю, що швидко розвивається, часто існують суперечливі результати [11].

Висновки.

Отже, за останні 10 років був досягнутий великий прогрес у розумінні ендокринних функцій печінки. Печінка відіграє ключову регуляторну роль негативного зворотного зв'язку на осі α -клітин підшлункової залози – печінка, яка регулює масу α -клітин підшлункової залози, секрецію глюкагону та рівні циркулюючих амінокислот.

Література

- [1] Rhyu J, Yu R. Newly discovered endocrine functions of the liver. *World Journal of Hepatology*. 2021 Nov 27;13(11):1611–28. Available from: <https://doi.org/10.4254/wjh.v13.i11.1611>
- [2] Takahashi S-I, Perks CM. Editorial: The Role of the IGF/Insulin-IGFBP Axis in Normal Physiology and Disease. *Frontiers in Endocrinology*. 2022 Apr 21;13. Available from: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.892140>
- [3] Roberts RE, Cavalcante-Silva J, Kineman RD, Koh TJ. Liver is a primary source of insulin-like growth factor-1 in skin wound healing. *Journal of Endocrinology*. 2022 Jan 1;252(1):59–70. Available from: <https://doi.org/10.1530/JOE-21-0298>
- [4] Botusan IR, Zheng X, Narayanan S, Grünler J, Sunkari VG, Calissendorff FS, et al. Deficiency of liver-derived insulin-like growth factor-I (IGF-I) does not interfere with the skin wound healing rate. Slominski AT, editor. *PLOS ONE*. 2018 Mar 13;13(3):e0193084. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193084>
- [5] Guan X, Yan Q, Wang D, Du G, Zhou J. IGF-1 Signaling Regulates Mitochondrial Remodeling during Myogenic Differentiation. *Nutrients*. 2022 Mar 16;14(6):1249. Available from: <https://doi.org/10.3390/nu14061249>
- [6] Brown-Borg HM. Growth Hormone, Not IGF-1 Is the Key Longevity Regulator in Mammals. *The Journals of Gerontology: Series A*. 2022 Apr 18;77(9):1719–23. Available from: <https://doi.org/10.1093/gerona/glac092>
- [7] Zhou C, Lv M, Wang P, Guo C, Ni Z, Bao H, et al. Sequential activation of uterine epithelial IGF1R by stromal IGF1 and embryonic IGF2 directs normal uterine preparation for embryo implantation. Li J, editor. *Journal of Molecular Cell Biology*. 2021 Jun 7;13(9):646–61. Available from: <https://doi.org/10.1093/jmcb/mjab034>
- [8] Dichtel LE, Cordoba-Chacon J, Kineman RD. Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor 1 Regulation of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2022 Feb 16;107(7):1812–24. Available from: <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac088>
- [9] Kriebs A. Insulin receptor sets liver clock. *Nature Reviews Endocrinology*. 2022 May 4;18(7):393–393. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41574-022-00687-2>
- [10] Arias IM. Liver function from Y to Z: The guidance of William Jakob. *Analytical Biochemistry*. 2022 May;644:114414. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ab.2021.114414>
- [11] Panday R, Monckton CP, Khetani SR. The Role of Liver Zonation in Physiology, Regeneration, and Disease. *Seminars in Liver Disease*. 2022 Feb;42(01):001–16. Available from: <https://doi.org/10.1055/s-0041-1742279>

ВПЛИВ МЕХАНІЧНИХ КОЛИВАНЬ НА СТРУКТУРУ ТА МЕТАБОЛІЗМ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ ЩУРІВ ЗА УМОВИ МОДЕЛЮВАННЯ ВТОРИННОЇ ОСТЕОСАРКОПЕНІЇ

Лопатенко І.В. , Костишин Н.М.*

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

*E-mail: ilona.lopatenko@paraskeva.eu

Вступ.

Вторинна остеосаркопенія - хронічний стан, який є серйозною проблемою громадського здоров'я, поширеність якої зростає в усьому світі через старіння населення, збільшення поширеності ожиріння та змінами способу життя. Це в подальшому може призводити до виникнення остеопенії та зростання ризику переломів [1]. Проте фізичні навантаження здатні покращувати стан кісткової тканини та недопускати розвиток остеопорозу [2, 3]. Вважається, що механічне навантаження позитивно впливає на мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) у дорослих людей, стимулюючи при цьому ремоделювання кістки [4, 5]. Однак, вплив ожиріння в молодому та зрілому віці, а також збільшене навантаження на скелет вимагає подальшої діагностики, оскільки існує зворотна залежність між збільшенням індексу маси тіла та мінеральною щільністю кісткової тканини.

Метою було оцінити вплив нефізіологічної вібрації всього тіла на кісткову тканину за умов моделювання вторинної остеосаркопенії у статевозрілих щурів-самців.

Матеріали та методи.

Дослідження проводили на 36 самцях щурів Вістар віком 2 місяці, масою 180-200 г., з дотриманням біоетичних принципів відповідно до положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (звіт комісії з етики #10,16.12.2019, ЛНМУ ім. Данила Галицького). Моделювання остеосаркопенії в дослідних групах проводили за допомогою комбінації моделей іммобілізації з висококалорійною дієтою, що сприяє ожирінню.

Щурів рандомно розподіляли на три групи: контроль ($n = 12$) – зі стандартною дієтою, дослідна група I ($n = 12$) з використанням висококалорійної дієти та обмеженої рухливості; дослідна група II ($n = 12$) - висококалорійна дієта + обмежена рухливість з додатковим впливом вібрації всього тіла (50 Гц, рівень віброприскорення 3 м/с^2). Вплив загальної вібрації всього тіла застосовували по 30 хв., 5 днів на тиждень, протягом 16 тижнів.

Концентрацію остеокальцину, як маркера ремоделювання кістки у плазмі крові, визначали за допомогою набору для імуноферментного аналізу DRG[®] Mouse Osteocalcin ELISA). Дослідження мінеральної щільності кісткової тканини трабекулярного шару дистальної частини стегнової кістки у щурів проводили методом комп'ютерної томографії з кількісною денситометрією (Toshiba TSX-101 A, Aquilion 16). Обробка даних з використанням програми IQ view-3D, 3D post-processing workstation, certification CE 0482 and FDA 510 (k).

Для визначення статистично значущих відмінностей між групами використовували тест ANOVA. Для всіх тестів р-значення менше 0,05 вважалося статистично значущим.

Результати та обговорення.

Проведений аналіз крові показав значні відмінності в рівнях остеокальцину між контрольною та дослідними групами щурів. На 8 тижень експерименту концентрація остеокальцину в контрольній групі тварин складав $43,1 \pm 2,7$ нг/мл. В I-ій дослідній групі показник становив $41,3 \pm 2,6$ нг/мл ($> 0,05$) в II-ій – $65,4 \pm 3,9$ нг/мл ($p < 0,01$). На 16 тижень експерименту динаміка рівня остеокальцину була наступною: в контрольній групі показник залишився практично без змін та становив $46,1 \pm 2,8$ нг/мл. В I-ій дослідній групі середній показник становив $38,7 \pm 2,1$ нг/мл ($p < 0,05$), в II-ій, – $73,3 \pm 3,4$ нг/мл ($p < 0,01$). Стрімке зростання рівня остеокальцину у венозній крові щурів в дослідній групі з додатковим використанням вібрації всього тіла свідчить про вплив високочастотної вібрації на метаболізм кістки, підвищення активності остеобластів [6].

Мінеральна щільність трабекулярного шару зон інтересу стегнових кісток контрольної групи становив в межах від $294,1 \pm 15,2$ до $308,3 \pm 17,4$ мг/см³ на 8 та 16 тижні відповідно. У дослідній групі II мінеральна щільність трабекулярного шару кісткової тканини була значно вищою ніж у групі з ожирінням та обмеженою рухливістю ($302,4 \pm 21,8$ проти $284,1 \pm 18,8$ мг/см³), проте ці показники були нижчими за групу контролю. Найбільша втрата кісткової тканини спостерігалася в дослідній групі I на 16-ому тижні експерименту, яка зменшувалася до $\leq 17,9\%$ ($p < 0,05$) порівняно з групою контролю. Щільність кортикального шару статистично не змінювалася протягом усього дослідження.

У нашій експериментальній моделі щурі мали меншу мінеральну щільність кістки, у порівнянні з щурами, які знаходились на звичній дієті та тих, що додатково впливали вібрацією. Очевидно, що високочастотні механічні коливання активують остеобласти, прискорюють метаболічні процеси та сповільнюють втрату МЩКТ у цих щурів. Очевидний конкуруючий вплив ожиріння та механічного навантаження на кістковий метаболізм залишається активною зоною дослідження.

Висновки.

Ожиріння та малорухомий спосіб життя не захищає від втрати мінеральної маси кістки та часто асоціюється із підвищеним ризиком виникнення остеопорозу. Механічні коливання всього тіла у вигляді простих фізичних вправ, здатні сповільнювати кісткове ремоделювання та можуть використовуватися як метод профілактики остеопенії або як додаток до медикаментозної терапії остеопорозу у пацієнтів з надлишковою масою тіла та малорухомим способом життя.

Література

- [1] Savvidis C, Tournis S, Dede A.D. Obesity and bone metabolism. *Hormones*. 2018;17(2): 205-217. Available from: <https://doi.org/10.1007/s42000-018-0018-4>
- [2] Pang MY, Lau RW, Yip SP. The effects of whole-body vibration therapy on bone turnover, muscle strength, motor function, and spasticity in chronic stroke: a randomized controlled trial. *European journal of physical and rehabilitation medicine*. 2013;49(4):439-450.
- [3] Gritschmeier F, Lange KW. (2020). Health effects of whole body vibration. *Movement and Nutrition in Health and Disease*. 2020;(4):83-88.
- [4] Zago M, Capodaglio P, Ferrario C, Tarabini M, Galli M. Whole-body vibration training in obese subjects: A systematic review. *PloS one*. 2018;13(9):e0202866. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202866>
- [5] Minematsu A, Nishii Y, Imagita H, Sakata S. Whole body vibration at low-frequency can increase trabecular thickness and width in adult rats. *Journal of musculoskeletal & neuronal interactions* 2019;19(2):169.
- [6] Morris HA, Eastell R, Jorgensen NR, Cavalier E, Vasikaran S, Chubb SAP, et al. Clinical usefulness of bone turnover marker concentrations in osteoporosis. *Clinica chimica acta*. 2017;467: 34-41. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2016.06.036>

ЕКСПРЕСІЯ *CD44* У КЛІТИНАХ РЕГЕНЕРАЦІЙНОЇ НЕВРОМИ СІДНИЧОГО НЕРВУ ЗА УМОВ ДІЇ ГРАНУЛОЦИТАРНОГО КОЛОНІЄ-СТИМУЛЮЮЧОГО ФАКТОРУ

Грабовий О.М.^{1*}, Невмержицька Н.М.¹, Яременко Л.М.¹, Костинський Г.Б.², Шепелев С.Є.¹, Демедчук А.С.¹, Бідна Л.П.¹

¹Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Україна

²Міжнародний Європейський Університет, Україна

*E-mail: angrabovoy@gmail.com

НДР фінансується МОЗ України, № д/р 0120U101376

Вступ.

Формування регенераційної невроми, в якому приймають участь як сполучнотканинні так і нейральні компоненти, є необхідною умовою відновлення периферичного нерву після ушкодження. Однак, наявність за звичайних умов у складі невроми мезенхімальних стовбурових клітин (MSCs) та динаміка їх представництва на сьогодні вивчений вкрай недостатньо.

Метою даної роботи було виявлення, за умов дії гранулоцитарного колоніє-стимулюючого фактору, в складі регенераційної невроми клітин, що експресують *CD44*, який є одним з маркерів MSCs.

Матеріали та методи

. Шурам-самцям лінії Vistar виконували невротомію правого сідничого нерву та підшкірно, з 1 по 3 добу, вводили фізіологічний розчин (К) або гранулоцитарний колоніє-стимулюючий фактор (ГКСФ) (50 мкг/кг). Проводили загальногістологічне та імуногістохімічні дослідження невроми з виявленням *CD44*.

Результати

. За умов дії ГКСФ на початковому етапі регенерації нерву меншою ставала запальна інфільтрація кінців перетнутого нерву, прилеглих тканин та регенераційної невроми, що формувалася. Разом з тим у фібіозні маси між кінцями нерву проникало більше тонкостінних кровоносних судин, які супроводжували у значній кількості клітини відростатої або веретеноподібної форми. Регенераційна неврома, що формувалася під впливом ГКСФ містила більше клітин, ніж у К. Але при цьому, клітини фібробластичного ряду мали слабо базofilьну цитоплазму, а у невромі утворювалися порівняно менше колагенових волокон. Кількість шванівських клітин (1,3, 7 доби) у невромі виявлялася меншою та вони пізніше, ніж у К, формували добре виразні тяжі. Це призводило до того, що на 28 і 30 добу досліду у складі новоутвореної ділянки нерву виявлялася менша кількість колагенових волокон та вони мали більш виразну повздожню орієнтацію. Тяжі нейролемоцитів у невромі виглядали більш масивними та виявляли більш виразну тенденцію до повздожнього розташування.

Проведені ІГХ дослідження показали, що в К у регенераційній невромі вже через 1 добу досліджу виявлялися *CD44*-позитивні клітини, кількість яких зростала до 3 та 7 днів досліджу, а потім зменшувалася. На фоні зменшення запальної інфільтрації під впливом ГКСФ через 1 і 3 доби досліджу в невромі виявлялося більше, ніж у К, *CD44*+-клітини. Останні часто мали порівняно великі розміри, відростчатту або веретеноподібну форму, гомогенне забарвлене ядро. Їх кількість поступово зростала до 7 та 14 доби. Причому, вони демонстрували високу цитоплазматичну експресію *CD44*. За цих умов на 3-7-14 добу досліджу вони іноді утворювали скупчення.

Підсумок

. ГКСФ призводить до зменшення запальної інфільтрації регенераційної неврони, посилює її васкуляризацію та збільшує клітинність, дещо пригнічує розвиток її сполучнотканинного компоненту. Можна припустити, що ГКСФ збільшуючи накопичення в регенераційній невромі на ранніх строках *CD44*+ мезенхімальних стовбурових клітин, призводить, починаючи з 7 і особливо 14 доби після невротомії до посилення регенерації нейрального компоненту неврони. Це зміщує співвідношення у обсягах новоутворення у ділянці травми нерву між сполучнотканинним і нейральним компонентом у бік останнього.

FEATURES OF PHYSICAL DEVELOPMENT AND PUBERTY OF ADOLESCENT GIRLS DEPENDING ON BODY MASS INDEX

Tsodikova O.A. , Berezniakov V.I., Sarkisian M.A.
Kharkiv International Medical University, Ukraine
E-mail: o.codikova@khimu.edu.ua

Introduction.

Nutrition is the leading factor in the formation of anthropometric features. Currently, many researchers focus on overweight (Ow) and obesity (Ob). Over the past 30 years, the number of Ow/Ob among children and adolescents in Ukraine has increased 4 times (11.1%). Body weight deficiency (BWD) in adolescence is also an important and understudied problem.

The purpose. To analyze the peculiarities of physical development (PhD) and puberty (P) of teenage girls, taking into account the body mass index (BMI).

Materials and research methods.

124 girls aged 8-15 living in Kharkiv were examined, who were divided into control groups based on the results of the BMI according to the standard deviation score. Normal body weight (NBW) is defined as a BMI between the 5th and 84th percentile. Ow - BMI between 85-94 percentile, over 95 - Ob, less than 5 percentile - BWD.

The I observation group included 40 BWD girls, the II group: 42 Ow and Ob girls, and the III group: 42 NBW girls. The level of P in schoolgirls of all groups was assessed according to W. A. Marshal and J. M. Tanner. Depending on the obtained results, adolescents were divided into the following subgroups: the first (prepuberty) - children aged 8-11 years with no secondary sexual characteristics; the second (early P) - adolescents aged 10-13 years, whose level of P corresponds to Tanner stage II-III; the third (P itself) - adolescents aged 14-15 years with a level of P corresponding to IV-V stage according to Tanner, menstrual age less than three years.

The level of PhD harmony was determined by anthropometric data, in accordance with modern requirements. The degree of probable difference between the mean values was determined using Student's t-test. The difference between the average values of two groups was considered probable at $t > 2$, which is a high level of reliability (over 95.0%) and of probability ($p < 0.05$).

Results and its discussion.

The results of the survey revealed that in the studied groups of schoolgirls, the average values of body length (BL) were within the average age norm and did not differ significantly ($p > 0.05$). According to indicators of body weight (BW), chest circumference (CC), waist circumference and hip circumference, girls from the BWD and Ow/Ob groups differed significantly both among themselves and from their peers with NBW. In

3 girls from the 1st observation group (7.5%), the characteristics of the percentile value of BMI differed from the norms downwards (by 2 standard deviations), in the remaining 37 (92.5%) - by 1 standard deviation.

Based on the values of BMI, the patients with Ow/Ob (II group) were quite diverse: 30 persons (71.4%) had Ow in the range of 25.0-29.9 (before Ob); 1 degree Ob (BMI 30.0-34.9) – 9 persons (21.4%); 2 degree Ob (BMI - 35.0-39.9) - 3 persons (7.4%). As for the CC, its size was significantly larger in girls of group III, smaller in girls of group I ($p < 0.0001$).

Among girls of the III group, harmonious PhD was established in 73.8% of individuals (the values of BW and BL differed from the normative values in the range from - 1 R to +1 R and functional indicators were characterized by deviations from - 1 and higher), disharmonious PhD (BW and BL were behind or ahead of standard values by ± 1.1 R - ± 2 R and functional indicators were in the range from 1.1 to -2) - in 26.2%. Most of the girls of group I (92.5%) had disharmonious PhD due to BWD (BW below M-1.1 R relative to BL). In 95.2% of schoolgirls of the II group, disharmonious PhD was established due to Ow (BW exceeds $M \pm 2.1$ R relative to BL).

The assessment of P showed that in the absolute majority, sexual development (SD) corresponds to general anatomical and physiological patterns: the initiation of physiological puberty (PP) began with the development of the mammary glands. The first signs of SD in girls (telarche) were observed between 9.5 and 11 years. The dynamics of signs of SD were assessed using the Tanner scale, in which stage 1 - prepuberty, and stage 4-5 corresponds to the sexually mature status.

Puberty delay, which is determined by the absence of signs of P in girls aged 13 years (absence of thelarche), was registered in 2 schoolgirls with BWD (5.0%). In the presence of delayed onset of SD, but its slow development (more than 5 years from the beginning to full completion) - prolonged P - was established in 5 girls with BWD (11.9%) and 1 with NBW (2.4%).

The group of girls with Ow/Ob was distinguished by an earlier and pronounced development of pubarche (in 3-6 months after the onset of P). In the group with BWD in 4 girls (10.0%), and in the group with Ow/Ob in 2 girls (4.8%) there was a violation of the sequence of stages of P (inverted P) - the initiation of P with isolated pubarche.

In most girls, 1-1.5 years after the start of PP, the appearance of hair in the armpits, which precedes menarche (M). A feature of P in girls with Ow/Ob was earlier hair growth on the pubic area and in the axilla, and in girls with BWD - later hair growth. The analysis of the average age of M revealed a tendency towards earlier onset of menstruation (at 8-10 years) in girls with NBW/Ob, later - in girls with BWD (at 12-14 years). The average age of M in the group with BWD was 13.5 ± 1.6 years; with NBW/Ob - 11.6 ± 1.0 years; with NBW - 12.2 ± 1.2 years. In the group of girls with BWD, early onset of M was not detected at all, and in the group with NBW there was only 1 person. However, the delay in the appearance of M (after 14 years) was reliably frequent in girls with BWD - 12.5% (vs. 7.1% with NBW and 2.4% with Ow/Ob).

Menstrual disorders were detected significantly more often in girls with BWD ($61.9 \pm 9.0\%$) and with Ow/Ob ($55.2 \pm 9.2\%$) compared to girls with NBW ($20.8 \pm 8.3\%$) ($p < 0.05$). Frequent juvenile bleeding (in 31.0%) and amenorrhea (in 24.1%) were found in the group of girls with Ow/Ob. In the group of schoolgirls with BWD, such violations were found in 14.2% and 47.6% of cases, in the group with NBW - 4.2% and 16.7%.

Conclusions

1. The peculiarity of the morphofunctional state of girls with BW deviations was disharmony of PhD, established in 92.5% with BWD and 95.2% with Ow/Ob.

2. Growth rates and timing of the appearance of secondary sexual characteristics of girls depended on BMI: for girls with BWD there was a characteristic tendency to lag behind the timing of their appearance, for girls with Ow/Ob - to advance. The average age of M in girls with BWD was 13.5 ± 1.6 years; with Ow/Ob - 11.6 ± 1.0 years; with NBW - 12.2 ± 1.2 years.

3. Among girls with a changed BW, cases of violation of the sequence of stages of P in the form of isolated pubarche, which is a marker of hyperandrogenism and a predictor of metabolic disorders. Delayed SD and a tendency to prolonged P were characteristic of girls with BWD. Significantly more often among girls with BWD ($61.9 \pm 9.0\%$) and with NBW/Ob (in $55.2 \pm 9.2\%$) compared to NBW (in $20.8 \pm 8.3\%$) disorders of M were registered ($p < 0.05$).

References

- [1] Dudina OO, Parkhomenko GYa. Dynamics of the health of the children's population of Ukraine. Contemporary pediatrics. 2011;5(39):37-39.
- [2] Osadchuk NI, Serget IV Physical development of children and adolescents and modern approaches to assessing the degree of its harmony. Vinnytsia: "Mercury-Podillia" LLC; 2014.
- [3] Tsodikova OA, Krylova OB. Peculiarities of physical development and psychoemotional state of adolescent girls depending on body weight. Problems of continuous medical education and science. 2016;(3):39-44.
- [4] Danylenko GN, Bogmat LF, Tveritnikova LI, et al. Screening-testing of the health of school-age children and adolescents: method. rec. Kharkiv: Ukr. Center of Sciences. honey. information and pat. license. works; 1996.
- [5] Chaika GV. Justification of the need to develop normative morphofunctional indicators of reproductive health of adolescent girls at different stages of puberty. Bulletin of the Vinnytsia National Medical University. 2014;18(2):448-452.

УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНА ПЕРЕБУДОВА ПООДИНОКИХ ГОРМОНОПРОДУКУЮЧИХ КЛІТИН 12-ПАЛОЇ КИШКИ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСУ ХАРЧОВИХ ДОБАВОК

Єрошенко Г.А., Григоренко А.С., Шевченко К.В.* , Лисаченко О.Д., Ваценко А.В., Улановська-Циба Н.А. Рябушко О.Б., Клепець О.В., Кінаш О.В.

Полтавський державний медичний університет, Україна

*E-mail: kvshevchenko2017@gmail.com

Вступ.

Згідно проведеного дослідження вмісту харчових добавок у продуктах вітчизняного та закордонного виробництва найбільш частіше використовуваними добавками були глутамату натрію, нітриту натрію та Понсо 4R [1]. Тривале щодобове вживання глутамату натрію навіть у безпечних дозах призводить до виникнення морфологічних змін в стінці товстої кишки у вигляді вогнищевих запальних змін слизової оболонки, розладів кровообігу в стінці кишки, виникнення ерозивно-виразкових уражень, а також диспластичних змін [2]. Хронічне навантаження нітритом натрію провокує розвиток окисного стресу [3]. Понсо 4R – барвник синтетичного походження, який є відповідальним за високу частоту алергічних реакцій [4].

Метою роботи було дослідження ультраструктурних змін поодиноких гормонотрофних клітин слизової оболонки дванадцятипалої кишки щурів в нормі та при дії комплексу глутамату натрію, нітриту натрію та Понсо 4R.

Матеріали та методи дослідження.

Робота проведена на 84 щурах-самцях. Контрольна група вживала питну воду. Експериментальній групі давали пити 10 % розчин нітриту натрію. Глутамат натрію вводили в дозі 20 мг/кг в 0,5 мл дистильованої води, Понсо 4R – в дозі 5 мг/кг в 0,5 мл дистильованої води 1 раз на добу перорально. Тварин виводили з експерименту через 1,4, 8,12 та 16 тижнів [5]. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікроскопі ЛКВ-3 (Швеція). Контрастування зрізів проводили спочатку в 1 % розчині уранілацетату на метанолі, а потім – у цитратом свинцю за Reynolds. Вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ – 125 К (серійний номер 38-76, ТУ 25-07-871-70) при прискорюючій напрузі (50 – 75) КВт.

Результати дослідження.

Електронно-мікроскопічне дослідження дванадцятипалої кишки щурів контрольної групи показало, що слизова оболонка вкрита одношаровим призматичним мікроворсинчастим епітелієм, з різним клітинним представництвом, в якому виявлялись поодинокі гормонотрофні клітини- ЕС, ЕСL та Р-клітини. Ендокриноцити мали ряд загальних рис, що виражалося скупченням секреторних гранул

в базальних відділах цитоплазми, розташовуванням апарату Гольджі у над'ядерній частині що, наперед, і визначало морфологічну полярність ендокриноцитів, які не досягали просвіту, розташовувались біля судин гемомікроциркуляторного русла, що визначало виділення секрету через базальну або базально-латеральну поверхню, який впливав на сусідні компоненти. При вживанні комплексу харчових добавок глутамату натрію, нітриту натрію та Понсо 4R на 4-му тижні експерименту ЕС-клітини були розташовані серед стовпчастих епітеліоцитів без облямівки у крипті. Ядра були округлої форми. Ендоплазматична сітка місцями мала розширення та розриви, тубули були розгалуженими. Комплекс Гольджі розташовувався пристінково. Гранули з ендокринним секретом були деформовані, різного діаметру, подекуди в деяких гранулах було незначне запусіння. Протягом експерименту з 8 по 12 тижень ЕС-клітини мали витягнуту форму. Їх ядра були темні, приймали бобоподібну форму і досягали базальної частини цитоплазми. Секреторні гранули були розташовані нерівномірно, утворювали скупчення та мали різноманітну форму: від бобоподібної до видовженої овальної. Цитоплазма проявляла високу електронну щільність. По всім наявним показникам клітини знаходилися на стадії гіпертрофії, та стадії гіперсекреції, оскільки внаслідок негативної дії комплексу харчових добавок кишківник реагував виділенням великої кількості слизового секрету, як захисна реакція на пряму дію хімічних речовин на слизову оболонку, що відбувається під дією серотоніну, який виробляють ЕС-клітини. На 12-му тижні при електронно-мікроскопічному дослідженні було відмічено збільшення кількості Р-клітин серед клітинного представництва крипт 12-палої кишки щурів. Ці клітини являли собою популяцію з дрібними гранулами. В їх цитоплазмі ядра були видовженої форми, які займали майже увесь об'єм клітин. Гранулярна ендоплазматична сітка була добре розвинута, знаходилась в над'ядерній зоні поряд із комплексом Гольджі, з дуже малими цистернами. У цитоплазмі були наявні круглі гранули, дрібні, зі світлим обідком. Ці гранули містили в собі бомбезин, який, як відомо, в свою чергу впливав на секрецію та скорочення гладких м'язів.

На кінець експерименту на електронно-мікроскопічному рівні поряд з клітинами на стадії диференціювання були розташовані клітини з деформованими ядрами та ділянками запусіння в цитоплазмі, що свідчило про паралельні процеси дистрофічних змін клітин епітелію крипт та явищами апоптозу.

Підсумок

Вживання комплексу харчових добавок призвело до загальних ультрамікроскопічних змін у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки щурів, запустивши морфологічні механізми неспецифічного запалення у вигляді дистрофічних змін та розвитком апоптозу. Адаптивно-приспосувальні механізми не призводять до повного обмеження альтеративних та посилення репаративних процесів, що на кінець експерименту виражалось наявністю дистрофічних змін у ендокриноцитах та явищами апоптозу.

Література

- [1] 1. Григоренко АС, Єрошенко ГА, Шевченко КВ, Донець ІМ, Ваценко АВ, Улановська-Циба НА. Вплив глутамату натрію на органи травної системи. Вісник проблем біології і медицини. 2021; 1(159): 254-57.
- [2] Kolenchenko OO, Falaieieva TM, Berehova TV, Kuryk OH. Strukturno-funktsionalni zminy v stintsitovstoho kyshechnyka za umov vvedennia hlutamatu natriiu. Ukrainskyi zhurnal medytsyny, biolohii ta sportu. 2017; 5: 39-43. [in Ukrainian].
- [3] Šuleková M, Hudák A, Smrčová M. The Determination of Food Dyes in Vitamins by RP-HPLC. Molecules. 2016; 21(10): 1368.
- [4] Pronina OM, Koptev MM, SM Bilash SM, Yeroshenko GA. Response of hemomicrocirculatory bed of internal organs on various external factors exposure based on the morphological research data. World of Medicine and Biology. 2018; 1(63): 153-57.
- [5] Yeroshenko GA, Grygorenko AS, Shevchenko KV, Lysachenko OD, Sokolenko VN, Khilinska1 TV, et al. Reactive changes in the vessels of the rat duodenal mucosa in response to the effect of complex food additives. World of Medicine and Biology. 2021; 2 (76): 211-16.

ГІСТОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ ПРИ ДІЇ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ

Матешук-Вацеба Л.Р.¹, Головацький А.С.², Гаранко Т.В.^{2*}, Кочмарь М.Ю.²

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії, Україна

²Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, Україна

*E-mail: garapkotv@gmail.com

Вступ.

Глутамат натрію є однією з найбільш поширених харчових добавок у світі [1, 2]. Є підсилювачем смаку, підвищує апетит та, в результаті, кількість спожитої їжі [3, 4]. Лімфатичні вузли належать до вторинних лімфоїдних органів, у них відбувається антигензалежна проліферація та диференціація Т- і В-лімфоцитів [5]. Вивчення впливу глутамату натрію на органи лімфоїдної системи є актуальним як для теоретичної, так і практичної медицини. Тому метою дослідження було вивчити гістологічні зміни брижових лімфатичних вузлів в динаміці дії глутамату натрію.

Матеріали та методи.

Дослідження проведено на 40 білих щурах-самцях та самках репродуктивного віку. Доза глутамату натрію становила 0,07 г/кг маси тіла щура. Вводили через піпетку один раз на добу (9-10 година ранку) з подальшим вільним доступом до їжі протягом доби. Інтактна група тварин становила 10 особин. Експериментальні тварин отримували два (10 особин), чотири (10 особин) та шість тижнів (10 особин) глутамат натрію.

Результати та обговорення.

Встановлено, що через два тижні впливу глутамату натрію як в щурів-самців, так і в щурів-самок загальна будова брижового лімфатичного вузла відповідає інтактній групі тварин. Збільшується відносна площа лімфоїдних вузликів, збільшується зародковий центр. Межа між зонами вузликів чітка, рівна. Спостерігається незначне розширення крайової та кіркових проміжних лімфатичних пазух, потовщення мозкових тяжів. Вени та артерії повнокровні. Деяко потовщена капсула органа.

Через чотири тижні впливу глутамату натрію капсула лімфатичних вузлів потовщується, містить велику кількість жирової тканини. Артерії в паренхімі вузла та його воротах з потовщеною стінкою, повнокровні, вени та венули деформовані, розширені та повнокровні. Кількість вторинних лімфоїдних вузликів у кірковій речовині брижових лімфатичних вузлів продовжує збільшуватися як в щурів-самців, так і в щурів-самок. Зародковий центр просвітлений, збільшений. Трабекули, що відходять від капсули чітко виражені, потовщені. Площа кіркової речовини зменшується, а мозкової, відповідно, збільшується, що більше виражено в щурів-самців. Крайова пазуха нерівномірно незначно розширена.

Мозкові лімфатичні пазухи звивисті, у мозкових тяжках щільно розташовані В-лімфоцити, плазмоцити та макрофаги. В щурів-самок навколо органа відмічено більшу частку жирової тканини. В щурів самців частіше наявна деструктуризація в кірковій речовині – втрачена цілісність плащової зони, розширений і видовжений зародковий центр. В капсулі велика кількість вакуолоподібних структур.

Через шість тижнів експерименту як в щурів-самців так і в щурів-самок кількість вторинних лімфоїдних вузликів у кірковій речовині брижових лімфатичних вузлів не зменшується. Зародковий центр просвітлений, гіпертрофований. Навколо органа зростає кількість жирової тканини. Артерії з потовщеною стінкою, повнокровні, вени деформовані, розширені та повнокровні. Перекладки, що відходять від капсули, чітко виражені, потовщені. Мозкові проміжні лімфатичні пазухи розширені, звивисті. В капсулі велика кількість вакуолоподібних структур. Відносна площа прикіркової ділянки зменшується, крайова пазуха деформується. Це свідчить про збільшення відносної площі В-залежної зони та зменшення Т-залежної. Подібні зміни можуть призвести до перерозподілу активності в бік гуморальної імунної відповіді.

Висновки.

Перші ознаки дії глутамату натрію на гістологічну будову лімфатичних вузлів виявлено через два тижні. При збільшенні тривалості експерименту всі зміни поглиблюються.

Література

- [1] Hernández Bautista RJ, Mahmoud AM, Königsberg M, López Díaz Guerrero NE. Obesity: Pathophysiology, monosodium glutamate-induced model and anti-obesity medicinal plants. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2019 Mar;111:503–16. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.12.108>
- [2] Bhandari U. Effect of Embelin in Monosodium Glutamate Induced Obesity in Male Neonatal Wistar Rats. *Atherosclerosis Supplements*. 2018 Jun;32:138. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosissup.2018.04.423>
- [3] Bhattacharya T, Bhakta A, Ghosh SK. Long term effect of monosodium glutamate in liver of albino mice after neo-natal exposure. *Nepal Med Coll J*. 2011;13(1):11-6.
- [4] A. Hassan Z. The Effects of Monosodium Glutamate on Thymic and Splenic Immune Functions and Role of Recovery (Biochemical and Histological study). *Journal of Cytology & Histology*. 2014;05(06). Available from: <https://doi.org/10.4172/2157-7099.1000283>
- [5] Demchenko GA, Abdreshov SN, Nurmakhanova BA. Contractile Activity of Lymph Nodes in Young, Middle-Aged, and Old Rats. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2019 Jun;167(2):194–7. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10517-019-04489-x>

СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ОКРЕМИХ НЕЙРОХІМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ СИНДРОМІ ПРЕНАТАЛЬНОГО СТРЕСУ

Ткачук С.С. *, Ткачук О.В.

Буковинський державний медичний університет, Україна

*E-mail: Tkachuk.Svitlana14@bsmu.edu.ua

Вступ.

Принципові відмінності функціонування систем життєзабезпечення за умов патології в осіб різної статі [1, 2] спонукають до пошуків ендогенних механізмів більшої витривалості тієї чи іншої статі до коливань ендо- та екзогенного характеру. Водночас, інтенсивне зростання кількості дітей із прихованими формами пре- і перинатальної патології ЦНС [3, 4] спонукає до активного пошуку її причин та механізмів.

Мета роботи – з'ясувати деякі невідомі раніше статеві особливості патогенезу порушення нейроендокринної регуляції репродуктивної функції у щурів із синдромом пренатального стресу (СПС).

Матеріали та методи.

Робота виконана на тримісячних самцях і самках білих лабораторних щурів із фіксованою датою народження. СПС відтворювали шляхом одногодінної жорсткої іммобілізації самок на спині з 15-го по 21-й день вагітності. Із тварин, народжених самками, які зазнавали іммобілізації, формували дослідні групи. Нащадки самок, які не перебували під впливом стресорів, склали контрольні групи.

Для вивчення механізмів ГАМК- та серотонінергічної регуляції секреції гормонів використовували агоністи ГАМК_A та ГАМК_B рецепторів мусцимол ("Serva"), баклофен ("Sigma"), серотонін креатинін сульфат ("Reanal Угорщина). Препарати вводили інтрадістернально в 10 мкл розчинника в дозах: баклофен – 2,5 мкг, мусцимол – 15 мкг, серотонін – 50 мкг перед початком іммобілізації. Контрольним тваринам аналогічним способом та в адекватному об'ємі вводили відповідні розчинники.

Вміст лютропіну (ЛГ) в плазмі крові щурів визначали за його біологічною активністю.

Вміст цАМФ та цГМФ у структурах мозку, тестостерону, естрадіолу, прогестерону в плазмі крові визначали імуноферментним методом наборами фірми "Immunotech Франція. У самок всі визначення здійснювали в стадії міжтітки.

Результати та обговорення.

СПС супроводжується порушеннями функціонального стану ГАМК_A-рецепторів та серотонінергічної регуляції стрес-реактивності в самців-щурів [4], що дозволяє прогнозувати подібні розлади і в регуляції репродуктивної функції.

У контрольних самців мусцимол підвищує рівні ЛГ та тестостерону. Баклофен має протилежний вплив. Вміст ЛГ та тестостерону в самців із СПС не відрізняється від відповідних показників у кон-

трольних тварин. Уведення цим тваринам мусцимолу та баклофену не впливає на вміст досліджених гормонів.

У самців контрольної групи серотонін значно пригнічує секрецію ЛГ та тестостерону. Уведення серотоніну пренатально стресованим самцям неефективне щодо цих показників.

ГАМК- та серотонінергічну регуляцію репродуктивної функції в самок вивчали за впливом відповідних агоністів на вміст естрадіолу та прогестерону в плазмі крові. У контрольних самок мусцимол підвищує рівень обох гормонів. Баклофен суттєво не впливає на вміст естрадіолу, проте знижує вміст прогестерону. Пренатальний стрес не міняє конститутивного вмісту гормонів, а мусцимол у самок із СПС підвищує рівень естрадіолу та прогестерону, однак приріст естрадіолу порівняно з контрольними самками менш значний. Баклофен, на відміну від контролю, знижує рівень не лише прогестерону, але й естрадіолу.

Отже, виявлені порушення ГАМК-ергічної регуляції ендокринних показників репродуктивної функції в самок носять переважно кількісний характер, за винятком впливу баклофену на вміст естрадіолу.

Уведення серотоніну в контрольних самок спричиняє зниження рівня естрадіолу та прогестерону, а в самок із СПС – лише прогестерону.

В опосередкованні гормон-медіаторних впливів важлива роль належить циклічним нуклеотидам, тому логічно очікувати, що вивчення статевих особливостей їх реакції на пренатальний стрес може надати деяку інформацію щодо причин статевої залежності нейроендокринного дисбалансу при зазначеній патології.

Статевий диморфізм вмісту циклічних нуклеотидів та характеру їх розподілу виявлено майже у всіх структурах мозку інтактних тварин різної статі, за винятком вмісту цГМФ у мигдалеподібному комплексі.

У перегородці мозку вміст цАМФ, цГМФ та циклазний індекс вищі в самок. Пренатальний стрес у самців спричиняє зростання вмісту цГМФ, а в самок – зниження вмісту цАМФ та збільшення циклазного індексу.

У преоптичній ділянці та медіобазальному гіпоталамусі вміст цАМФ та цГМФ також вищий у самок, а циклазний індекс – у самців. Внаслідок гестаційного стресу в преоптичній ділянці самців вміст цАМФ та цГМФ достовірно зріс, а циклазний індекс зменшився, у самок жодних змін не виявлено. Натомість у самок більш чутливим до пренатального стресу виявився медіобазальний гіпоталамус, де вміст цАМФ та цГМФ знизився, циклазний індекс зріс, а в самців виявлено лише підвищення вмісту цАМФ.

Статевих відмінностей конститутивного вмісту цГМФ в ядрах мигдалеподібного комплексу контрольних тварин не виявлено, а вміст цАМФ та циклазний індекс переважав у самок. Вплив пренатального стресу в самців полягає в зростанні вмісту цГМФ та зниженні циклазного індексу. У самок вміст цАМФ та циклазний індекс зазнали зниження, а вміст цГМФ – зростання. При аналізі статевих розбіжностей досліджених показників у самців і самок із СПС можна констатувати значне зниження їх кількості порівнянні з контрольними тваринами. Вони збереглися лише в перегородці мозку та преоптичній ділянці.

Висновки.

1. У контрольних самців щурів ГАМК-ергічна регуляція секреції лютропіну та тестостерону здійснюється через ГАМК_A та ГАМК_B типи рецепторів. Активація ГАМК_A-рецепторів мусцимолем збільшує вміст у плазмі крові лютропіну та тестостерону, а ГАМК_B-рецепторів баклофеном – знижує вміст цих гормонів. Пренатальний стрес усуває наслідки стимуляції ГАМК_A та ГАМК_B рецепторів щодо регуляції вмісту вказаних гормонів.
2. У самок контрольної групи мусцимол підвищує вміст естрадіолу і прогестерону в плазмі крові, баклофен не впливає на вміст естрадіолу та знижує вміст прогестерону. Пренатальний стрес зменшує вплив мусцимолу на секрецію естрадіолу, не впливає на його ефекти щодо прогестерону та посилює ефекти баклофену.
3. Інтрацистернальне введення серотоніну зменшує вміст у плазмі крові: лютропіну та тестостерону в контрольних самців; естрадіолу і прогестерону в контрольних самок. У самців із синдромом пренатального стресу серотонін втрачає вплив на секрецію лютропіну та тестостерону, у самок – на секрецію естрадіолу.
4. Конститутивні показники вмісту циклічних нуклеотидів у досліджених структурах лімбіко-гіпоталамічного комплексу мозку характеризуються статевим диморфізмом. Пренатальний стрес повністю фемінізує вміст цГМФ у перегородці мозку самців та призводить

до втрати статевого диморфізму вмісту обох циклічних нуклеотидів і циклазного індексу в медіобазальному гіпоталамусі та мигдалику.

Література

- [1] Хара МР, Шкумбатюк ОВ. Статеві відмінності метаболічних змін в міокарді при розвитку некротичного процесу на тлі мелатоніну. Актуальные проблемы транспортной медицины. 2014;2 (36-II): 47-52.
- [2] Вадзюк СН., Сас ВВ., Ратинська ОМ., Ткачук СС. Особливості психоемоційного стану у осіб з різною стресостійкістю. Фізіологічний журнал. 2022;68(2-3):91-6.
- [3] Годованець ЮД., Ткачук СС., Гулій МА., Гірін СВ. Гіпоксичне ураження у новонароджених дітей: патофізіологічні механізми розвитку та можливості біорегуляційної корекції. Клінічна та експериментальна патологія. 2021;(20,4(78)):С. 20-32.
- [4] Резников АГ., Пишак ВП., Носенко НД., Ткачук СС, Мыслицкий ВФ. Пренатальный стресс и нейроэндокринная патология. Черновцы: Медакадемия; 2004. 351 с.

ВПЛИВ НОРМАЛІЗАЦІЇ ВМІСТУ ВІТАМІНУ D НА СТАН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ПІДЛІТКІВ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ

*Власенко М.В., Біляєва К.С.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

**E-mail: ekaterina.bilyaeva@gmail.com*

Вступ.

За оцінками вчених, у світі більш ніж 1 млн. 200 тис. дітей та підлітків хворіють на цукровий діабет (ЦД) 1 типу. Відомо, що ЦД 1 типу у підлітків, як правило, асоціюється з більш високим рівнем глікованого гемоглобіну, характеризується більшою потребою в добовій дозі інсуліну за рахунок фізіологічних гормональних механізмів даного вікового періоду. Вивчення питання можливостей компенсації вуглеводного обміну серед даної категорії пацієнтів є актуальним та таким, що потребує ретельного контролю з метою профілактики розвитку діабетичних мікросудинних ускладнень, які, в свою чергу, призводять до інвалідизації хворих. З моменту відкриття рецепторів VDR в багатьох тканинах, включаючи б-клітини підшлункової залози, доцільним є вивчення впливу нормалізації рівня вітаміну D на стан вуглеводного обміну у пацієнтів з ЦД 1 типу.

Матеріали і методи.

Дослідження проводилось на базі Вінницького обласного високоспеціалізованого ендокринологічного центру. Для досягнення поставленої мети нами було обстежено групу дітей віком 10-18 років, які хворіють на цукровий діабет 1 типу (50 пацієнтів), серед них дівчат-24 (48%), хлопців-26 (52%). Методом рандомізації усі підлітки були розподілені на дві групи: 1 група - 25 хворих (14 хлопчиків та 11 дівчат), які отримували стандартну інсулінотерапію ЦД 1 типу з метою компенсації захворювання, 2 група - 25 хворих (13 хлопчиків та 13 дівчаток), яким додатково до стандартної інсулінотерапії призначали лікарський препарат вітаміну D у дозі 2000 МО протягом 3 місяців. Групи пацієнтів були співставленні за віком, статтю, глікованим гемоглобіном (HbA1C) та рівнем вітаміну D.

Результати та обговорення.

Серед обстежених підлітків проводилась оцінка глікемічного контролю: компенсація глікемічного обміну була досягнута лише у 4% пацієнтів (n=2) (HbA1C < 7,5 %), 14 пацієнтів мали рівень HbA1C в межах від 7,5% до 9% (28%) та 34 обстежених підлітків мали рівень HbA1C > 9%, що склало 68% від обстеженої групи підлітків.

Згідно отриманих нами даних, призначена корекція лікування та призначення препаратів холекальциферолу (в групі 2) мало позитивну динаміку в обох групах обстежених дітей. Так, у групі дітей, які

отримували стандартну терапію захворювання у 1,5 рази зменшилося кількість хворих із декомпенсованим ЦД 1 типу; у 4 рази збільшилася кількість дітей із компенсованим ЦД 1 типу та у 1,5 рази із субкомпенсованим станом після отриманого корегованого стандартного лікування захворювання. Отримані дані наведені у табл. 14.1.

Табл. 14.1: Стан компенсації ЦД 1 типу у обстежених дітей залежно від лікування.

Показник	Група 1 (n=25)		Група 2 (n= 25)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Компенсація, HbA1c < 7,5 %	1 (4%)	4 (16%) *	1 (4%)	5 (20%) *
Субкомпенсація, HbA1c 7,6-9,0%	6 (24%)	9 (36%)	8 (32%)	14 (56%) **, **
Декомпенсація, HbA1c > 9%	18 (72%)	12 (48%) *	16 (64%)	6 (24%) *, **

Примітка. * - вірогідна відмінність між показниками у дітей до та після лікування, $p < 0,05$.

** - вірогідна відмінність між показниками у дітей 1 та 2 підгрупи після лікування, $p < 0,05$.

Разом із тим, варто зазначити, що вірогідно ефективнішим було призначення корегованого стандартного лікування в поєднанні з препаратами холекальциферолу у 2 групі дітей, хворих на ЦД 1 типу. Так, у даній групі пацієнтів у 2,7 разів зменшилася кількість хворих із декомпенсованим ЦД 1 типу ($p < 0,05$), у 1,75 разів збільшилося кількість хворих із субкомпенсованим та у 5 разів із компенсованим ЦД 1 типу ($p < 0,05$).

Висновки.

При проведеній корекції дефіциту вітаміну D у підлітків з ЦД 1 типу спостерігалось вірогідне покращання стану компенсації захворювання. Так, через 3 місяці корегованого лікування ЦД 1 типу у підлітків, концентрація 25 (ОН) D в сироватці крові зросла, що корелювало зі статистично значущим зниженням рівня HbA1c порівняно із вихідними показниками до лікування. Отже, призначення препаратів холекальциферолу пацієнтам з ЦД 1 типу є доцільним та таким, що сприяє покращенню вуглеводного обміну у даної категорії хворих.

Література

- [1] Patterson CC, Karuranga S, Salpea P, Saeedi P, Dahlquist G, Soltesz G, et al. Worldwide estimates of incidence, prevalence and mortality of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2019 Nov;157:107842. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107842>
- [2] Ogle GD, James S, Dabelea D, Pihoker C, Svennson J, Maniam J, et al. Global estimates of incidence of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Atlas, 10th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2022 Jan;183:109083. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109083>
- [3] Mirzaee A, Dehghani M, Mohammadi M. Optimal impulsive blood glucose control through multiple injections. *Chaos, Solitons & Fractals*. 2021 Nov;152:111326. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.chaos.2021.111326>
- [4] Gil-Díaz MC, Raynor J, O'Brien KO, Schwartz GJ, Weber DR. Systematic review: associations of calcium intake, vitamin D intake, and physical activity with skeletal outcomes in people with Type 1 diabetes mellitus. *Acta Diabetologica*. 2019 Apr 15;56(10):1091–102. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00592-019-01334-5>
- [5] Nadar R, Uday S. A clinician's guide to vitamin D and bone health in children. *Paediatrics and Child Health*. 2021 Sep;31(9):364–70. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.paed.2021.06.006>

РОЛЬ ТИМІЧНОЇ СЕКРЕЦІЇ ІНСУЛІНУ У МЕХАНІЗМАХ КОМОРБІДНОСТІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Ткачук О.В.^{*}, Ткачук С.С.

Буковинський державний медичний університет, Україна

^{*}E-mail: tkachuk.oleksij@bsmu.edu.ua

Вступ.

Порушення вуглеводного обміну у хворих на ішемічні інсульти є давно відомим фактом, як і те, що гіперглікемія в таких пацієнтів розцінюється як несприятлива прогностична ознака [1], оскільки в них перебіг захворювання часто ускладнюється набряком мозку, порушенням проникності гематоенцефалічного бар'єру та характеризується високою смертністю пацієнтів [2]. Однак досі залишається дискусійним питання стосовно природи гіперглікемії, яка виникає за умов ішемії мозку. Частина дослідників асоціює її з маніфестацією латентного діабету, інші ж вважають її симптомом, незалежним від наявності у хворих в анамнезі цукрового діабету [2, 3].

Сьогодні немає сумнівів у тому, що підшлункова залоза є не єдиним джерелом інсуліну в організмі. Встановлено, що тимічний інсулін є одним із провідних чинників формування центральної толерантності до β -клітин панкреатичних острівців [3]. Тому вивчення експресії інсуліну в тимусі за умов ішемічно-реперфузійного пошкодження мозку у тварин без діабету та з наявністю даної патології може внести певну ясність у вирішення проблеми природи гіперглікемії при розладах церебрального кровообігу.

Мета роботи – дослідити участь інсулін-експресуючих клітин тимуса у реакції контрольних щурів та тварин із експериментальним цукровим діабетом на неповну глобальну ішемію-реперфузію головного мозку.

Матеріали та методи

. У шестимісячних інтактних щурів та тварин з експериментальним ЦД моделювали неповну глобальну ішемію мозку шляхом 20-хвилинного двобічного кліпсування загальних сонних артерій [4]. Тварин виводили з експерименту на 12 добу декапітацією під наркозом. Цукровий діабет відтворювали однократним внутрішньочеревинним введенням стрептозотоцину (Sigma, США, 60 мг/кг маси тіла) білим нелінійним самцям щурів двомісячного віку [5]. У дослід брали щурів із рівнем глікемії вище 10 ммоль/л. Тривалість діабету – чотири місяці. Інсулін-позитивні клітини тимуса виявляли методом непрямой імуофлуоресценції.

На флуоресцентному мікроскопі Axioskop вивчали клітини кіркової та мозкової зон тимуса. Зображення вводили в комп'ютерну систему цифрового аналізу VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Німеччина). Ідентифікацію клітин в отриманому зображенні проводили за допомогою пакета прикладних програм VIDAS-2.5. Результати досліджень опрацьовано за допомогою пакета прикладних програм "Statistica" ("Statsoft США). Статистичну значимість відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента для незалежних виборок. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних та стандартного відхилення.

Результати та обговорення.

На 12 добу ішемічно-реперфузійного періоду в контрольних щурів достовірно знизилася щільність розташування тимічних інсулін-імунопозитивних макрофагів та неідентифікованих клітин. Виник також перерозподіл усіх типів інсулін-імунопозитивних клітин: відсоток макрофагів зменшився, а дендритних і неідентифікованих клітин – зріс. Цікаво, що чотиримісячний ЦД мав навіть дещо менші наслідки щодо змін тимічних інсулін-імунопозитивних клітин – у тварин даної групи нами виявлено зниження щільності розташування лише неідентифікованих клітин.

Як і в групі контролю, у тварин із ЦД після ішемії-реперфузії мозку знизилася щільність розташування макрофагів, незмінною залишилася щільність дендритних клітин, проте, порівняно з діабетом, достовірно зросла щільність неідентифікованих клітин. Виявлено спільні риси (зниження відсотка макрофагів та зростання – неідентифікованих клітин) та відмінності (зниження відсотка дендритних клітин) і в показниках відсоткового розподілу. Менш суттєвим був і відсотковий перерозподіл: до такого ж рівня, як і після ішемії-реперфузії, зріс відсоток дендритних клітин, проте знизився відсоток неідентифікованих та не змінився – макрофагів.

У тварин без ЦД зниження щільності розташування макрофагів у тимусі після ішемії-реперфузії супроводжується зростанням у них концентрації інсуліну, у той же час, зниження щільності неідентифікованих клітин за цих умов характеризується зниженням концентрації інсуліну. Таким чином, в кінцевому результаті сумарна кількість інсуліну в залозі знижена.

Незважаючи на незмінну щільність розташування макрофагів і дендритних клітин і знижену – неідентифікованих, у щурів із діабетом у всіх типах клітин виявлено зростання концентрації інсуліну, що, ймовірно, носить компенсаторний характер. Однак, аналіз вмісту інсуліну в досліджених клітинах тимуса тварин із діабетом після ішемії-реперфузії мозку показав його достовірне тотальне зниження, що суттєво відрізняється від реакції даного показника на ішемію-реперфузію в контрольних тварин. Отже, сукупний аналіз результатів проведених досліджень свідчить про наявність специфічної діабет-обумовленої реакції інсулін-імунопозитивних клітин тимуса на ішемічно-реперфузійне пошкодження нервової тканини. Це може відображати ефекти взаємного обтяження двох патологічних процесів з аутоімунними проявами за рахунок порушення негативної селекції β -клітинних автореактивних клонів у тимусі, причиною якої може стати зміна представництва антигенів β -клітин або зміна чисельності та насиченості інсуліном АПК.

Висновки

1. У контрольних щурів ішемія-реперфузія головного мозку знижує щільність розташування в тимусі макрофагів, неідентифікованих клітин, концентрацію в останніх інсуліну та підвищує вміст гормону в тимічних макрофагах.

2. У тварин із чотиримісячним цукровим діабетом знижується щільність розташування неідентифікованих інсулін-експресуючих клітин у тимусі та зростає концентрація інсуліну в усіх досліджених інсулін-експресуючих клітинах.

3. Ішемічно-реперфузійне пошкодження головного мозку в щурів зі стрептозотоциновим діабетом знижує щільність розташування в тимусі інсулін-експресуючих макрофагів та підвищує щільність інсулін-експресуючих неідентифікованих клітин. У тварин даної експериментальної групи в усіх типах інсулін-експресуючих клітин виявлено достовірне зниження концентрації інсуліну.

Література

- [1] Fadini GP, Cosentino F. Diabetes and ischaemic stroke: a deadly association. *European Heart Journal*. 2018 Feb 9;39(25):2387–9. Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy033>
- [2] Tun NN, Arunagirinathan G, Munshi SK, Pappachan JM. Diabetes mellitus and stroke: A clinical update. *World Journal of Diabetes*. 2017;8(6):235. Available from: <https://doi.org/10.4239/wjd.v8.i6.235>

- [3] Chen R, Ovbiagele B, Feng W. Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *The American Journal of the Medical Sciences*. 2016 Apr;351(4):380–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2016.01.011>
- [4] Kaya AH, Erdogan H, Tasdemiroglu E. Searching evidences of stroke in animal models: a review of discrepancies. *Turkish Neurosurgery*. 2016; Available from: <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.15373-15.2>
- [5] von Herrath M, Nepom GT. Animal models of human type 1 diabetes. *Nature Immunology*. 2009 Feb;10(2):129–32. Available from: <https://doi.org/10.1038/ni0209-129>

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ДІТЕЙ З ЙОДОДЕФІЦИТОМ

*Павликівська Б.М. *, Юрцева А.П., Кочерга З.Р., Недоступ І.С., Павликівська О.С.*

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: pavlikivska@ukr.net

Проблема йододефіциту надзвичайно актуальна і важлива для багатьох країн в усьому світі, адже дефіцит цього елемента в харчуванні призводить до розвитку йододефіцитних захворювань, які є одними з найпоширеніших неінфекційних патологій у світі. У 1999 р. ВООЗ проголосила, що усунення йододефіцитних захворювань стане таким самим тріумфом охорони здоров'я, як і перемога над натуральною віспою і поліомієлітом [1]. Згідно даних літератури, найбільш чутливими до нестачі йоду в довкіллі є діти молодшого шкільного віку та дівчатка усіх вікових груп [2]. Тиреоїдні гормони ЩЗ відіграють істотну роль в метаболічних та різноманітних процесах [3]. Більшість впливів є опосередкованими через механізми, що стимулюють швидкість метаболічних процесів, збільшення енергетичних витрат, і модулюють кількість адренергічних рецепторів і таким чином чутливість до катехоламінів, впливаючи на вегетативну нервову систему дитини (ВНС). Стан ВНС є чутливим показником адаптаційних резервів організму. Аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР) на сьогодні вважається одним з найбільш інформативних діагностичних методів для оцінки стану ВНС [4]. Метою нашої роботи було вивчення стану вегетативної регуляції у дітей з йододефіцитом. Для виконання поставленої мети було обстежено 50 школярів віком від 12 до 16 років з констатованим йододефіцитом (ці діти склали основну групу). В контрольну групу ввійшли 27 дітей відповідного віку, у яких на момент обстеження не було виявлено ознак йододефіциту. Діагностика йододефіциту ґрунтувалась на основі опитування щодо раціону продуктів, що споживають пацієнти; визначення розмірів щитовидної залози методом ультразвукового обстеження; тиреоїдного статусу (ТТГ, Т₃, Т₄ в сировотці крові); рівня. Через те, що йод виводиться з організму переважно нирками, рівень екскреції йоду із сечею відображає його споживання, а класифікація йодного статусу популяції заснована на медіані концентрації йоду в сечі (медіані йодурії). Цей метод цілком зручний для дослідження медіани йодурії в сечі і був використаний в дослідженні. При оцінці даних, отриманих при опитуванні щодо продуктових наборів, констатовано недостатнє споживання йодовмісних продуктів дітьми. Аналіз результатів клініко-параклінічних обстежень дозволив констатувати, що у всіх дітей основної групи виявлено збільшення розмірів щитовидної залози за результатами УЗД. Даний стан є компенсаторним при недостатньому поступленні йоду в організм дитини. Показники ТТГ, Т₃, Т₄ в сировотці крові відповідали віковій нормі, що свідчило про еутиреоїдний стан. При оцінці медіани йодурії встановлено, що легкий ступінь йододефіциту (медіана концентрації йоду в сечі в межах 50-99 мкг/л) був у 34 обстежених, у решти – дефіцит йоду середньої важкості (медіана концентрації йоду в сечі в межах 20-49 мкг/л). Аналіз кардіоритмограми показав, що показники ВСР у дітей контрольної групи характеризуються відносно високою ВСР. У положенні лежачи діти вказаної групи мають збалансований вплив симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС. Напруженість механізмів вегетативної регуляції у дітей даної групи низька. Після виконання активної ортостатичної проби діти без ознак йододефіциту демонструють помірне наростання симпатичних впливів та помірне напруження механізмів вегетативного регулювання. Показники ВСР у дітей основної групи у положенні лежачи достовірно не відрізняються від аналогічних у контрольній групі. Щодо співвідношення впливів симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС у регуляції серцевого ритму у положенні лежачи можна спостерігати тенденцію до посилення парасимпатичних впливів. При переході у ортоположення достовірно зменшуються показники моди (з $0,79 \pm 0,012\text{с}$ до $0,54 \pm 0,011\text{с}$), дельта (з $0,423 \pm 0,17\text{с}$ до $0,245 \pm 0,018\text{с}$). Зміна вищенаведених показників вказує

на те, що відрізняється і ступінь реакції при зміні положення тіла. Менша ВСР у положенні стоячи у дітей основної групи дає підстави зробити висновок про те, що вони характеризуються меншим діапазоном адаптаційних можливостей організму у порівнянні з дітьми контрольної групи. На порушення вегетативної регуляції у дітей з йододефіцитом також вказують зміни спектральних показників кардіоінтервалограми. Так, після переходу у положення стоячи показник низькочастотних коливань (LF) підвищується до $76,41 \pm 9,78\%$, що означає його зростання у 2 рази, показник високочастотних коливань (HF) зменшується у 2,4 рази, однак вказані зміни ВСР не свідчать про грубу патологію. У даному випадку наростання показника LF, надмірне зростання співвідношення LF/HF, може вказувати на підвищення впливів симпатичної нервової системи і відсутність виснаження регуляторних впливів. Таким чином, аналіз показників кардіоритмограми у дітей з йододефіцитом вказує на помірне переважання парасимпатичного тону у положенні лежачи та переважання тону симпатичного відділу автономної нервової системи після виконання ортостатичної проби. Маркерами патологічної вегетативної регуляції в дітей із йододефіцитом є спектральні показники (LF, MLF). Перспективи подальших досліджень. Виявлені за допомогою кардіоритмографії регуляторні взаємодії при йододефіциті дозволяють індивідуалізувати тактику лікування і прогнозувати перебіг патологічного процесу шляхом включення йодовмісних препаратів протягом, як мінімум, 3 місяців та запровадження масової йодної профілактики з метою нормалізації йодного статусу та опосередкованого впливу на показники варіабельності серцевого ритму.

Література

- [1] Ткачук ВВ, Величко ВІ, Ткачук ІВ. Йододефіцит та йододефіцитні захворювання. Практикуючий лікар. 2021;10(3):45-50.
- [2] Mamenko MYe, Shvets OV. Causes and consequences of iodine deficiency in a diet of women and children. SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2018;(8(88)):12–20. Available from: <https://doi.org/10.15574/SP.2017.88.12>
- [3] Guidance of the monitoring of salt iodization programmes and determination of population iodine status. UNICEF, 2018:27. — Режим доступу: <https://sites.unicef.org/nutrition/files/Monitoring-of-Salt-Iodization.pdf>
- [4] Berezhniy V, Romankevych I. Using heart rate variability study in children. SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015;(1(65)):87–91. Available from: <https://doi.org/10.15574/SP.2015.65.87>

ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКІВ МІЖ ЩИТОПОДІБНОЮ І НАДНИРКОВИМИ ЗАЛОЗАМИ

Гаргаун О.Т.¹, Попадинець О.Г.², Пастух М.Б.², Бедей В.І.²

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Україна ²Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: loshak.oleksandra@gmail.com

Вступ.

Щитоподібна залоза, впливаючи за посередництва тиреоїдних гормонів тироксину та трийодтироніну на основний енергетичний обмін, забезпечує морфогенез та нормальне функціонування органів і систем організму. Упродовж останнього десятиліття тиреоїдна патологія за поширеністю посіла перше місце серед ендокринопатій, охоплюючи близько 3% населення світу. До життєво важливих органів-мішеней щитоподібної залози належать надниркові залози [1, 2]. Відомо, що гіпотиреоз призводить до зниження ваги надниркових залоз і концентрації кортикостерону в плазмі крові [3, 4]. Водночас наслідком гіперсекреції тиреоїдних гормонів є збільшення ваги надниркових залоз [5].

Мета. Провести аналіз джерел наукової літератури для з'ясування морфо-функціональних взаємозв'язків між щитоподібною і наднирковими залозами.

Матеріали та методи.

Інформаційні ресурси, присвячені питанням дослідження структурної та функціональної залежності ендокринних залоз, зокрема, щитоподібної та надниркових.

Результати та обговорення.

Для з'ясування морфо-функціональних зв'язків між щитоподібною і наднирковими залозами у медичній школі Університету Доккіо (Японія) було проведено дослідження на дорослих щурах обох статей із тіоурацил-індукованим гіпотиреозом. Встановлено, що вага надниркових залоз і рівень кортикостерону в щурів із гіпотиреозом були знижені, тоді як секреція адренкортикотропного гормону гіпофізу (АКТГ), кортикотропін-рилізінг-гормону (КРГ) та антидіуретичного гормону (АДГ) гіпоталамусу зросла у гіпотиреоїдних щурів порівняно з еутиреоїдними. Для того, щоб вивчити особливості діяльності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі у щурів з гіпотиреозом, досліджували відповідь надниркових залоз на дію АКТГ у вигляді виділення кортикостерону та реакцію гіпофізу на КРГ або АДГ у вигляді виділення АКТГ. У результаті провокаційного тесту з АКТГ виділення кортикостерону у щурів з гіпотиреозом було нижчим, ніж в еутиреоїдних щурів. У той же час виділення АКТГ гіпофізом було вищим у гіпотиреоїдних щурів. *In vivo* виділення КРГ та АДГ у ділянці серединного підвищення гіпоталамусу значно збільшилося у щурів з гіпотиреозом порівняно з еутиреоїдними щурами [3].

Отримані результати свідчать про те, що гіпотиреоз безпосередньо викликає дисфункцію надниркових залоз, а гіперсекреція КРГ і АДГ зумовлена пригніченням ефекту негативного зворотнього зв'язку від глюкокортикоїдів. Оскільки в гіпотиреїдних щурів спостерігався високий рівень АКТГ в гіпофізі, місце дисфункції гіпофізарно-надниркової осі може знаходитися на рівні надниркових залоз [3, 6].

При вивченні можливостей застосування регресійного аналізу для дослідження взаємозв'язків між щитоподібною залозою, наднирковими залозами, печінкою та масою тіла було встановлено, що в умовах функціональної патології щитоподібної залози індикатором загального стану організму є сукупність показників, складовими елементами яких є відповідно змінені параметри ваги щитоподібної залози, надниркових залоз і печінки. Результати дослідження вказують на те, що збільшення ваги щитоподібної залози при зменшенні ваги надниркових залоз на тлі збільшення маси тіла є клінічним маркером субклінічного гіпотиреозу. Зменшення ваги щитоподібної залози разом із збільшенням ваги надниркових залоз і печінки можна вважати клінічним маркером гіпертиреозу [7].

У клінічних спостереженнях задокументовані випадки розвитку хвороби Аддісона (захворювання, яке супроводжується зниженням секреції гормонів кори надниркових залоз) у пацієнтів із гіпотиреозом. Натомість замісна терапія стероїдами призвела до нормалізації рівнів тиреотропного гормону та вільного тироксину. Крім цього, підвищені рівні глюкокортикоїдів пригнічують гіпофізарну секрецію тиреотропного гормону, що є причиною розвитку вторинного гіпотиреозу. Комбіноване аутоімунне ураження щитоподібної залози та надниркових залоз відоме як синдром Шмідта [8].

Було опубліковано звіт про клінічний випадок, в якому стверджується, що синдром порожнього гіпофіза є відсутньою ланкою між первинним гіпотиреозом і вторинною недостатністю надниркових залоз. Подібність клінічних проявів феохромоцитомі (пухлини надниркових залоз, що супроводжується гіперсекрецією норадреналіну) і тиреотоксикозу (тахікардія, пітливість, втрата маси тіла, тремор, лихоманка) також вказує на наявність тісної кореляції між щитоподібною залозою і мозковою речовиною надниркових залоз, хоча природа цих взаємозв'язків не є такою однозначною, як між функцією щитоподібної залози та гістофізіологією кори надниркових залоз [8, 9, 10].

Таким чином, беззаперечним фактом є тісні функціональні зв'язки між щитоподібною залозою і наднирковими залозами. Свідченням цього може бути те, що тироксин і трийодтиронін, а також катехоламіни, що виробляються мозковою речовиною надниркових залоз, є похідними амінокислоти тирозину. Симпато-адrenalова система, яка включає симпатичну нервову систему та мозкову речовину надниркових залоз, взаємодіє з гормонами щитоподібної залози на багатьох рівнях. Обидві системи є еволюційно старими, підтримують температурний гомеостаз і синергічно регулюють метаболічні процеси організму [8, 10].

Висновки.

В умовах доведених функціональних зв'язків між щитоподібною та наднирковими залозами обмаль даних про етапність структурних перебудов останніх в умовах розвитку гіпотиреозу, а також при йододефіциті із врахуванням вікових особливостей.

Література

- [1] Lutsyk SA, Strus ChI, Yashchenko AM. Lectin histochemistry and morphometric characteristics of adrenal glands of the rats progeny developing under maternal hypo- and hyperthyroidism. *Morphologia*. 2018 Aug 8;12(2):30–9. Available from: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.2.30-39>
- [2] Ortiga-Carvalho TM, Sidhaye AR, Wondisford FE. Thyroid hormone receptors and resistance to thyroid hormone disorders. *Nature Reviews Endocrinology*. 2014 Aug 19;10(10):582–91. Available from: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2014.143>
- [3] Kamyshna II, Pavlovych LB, Maslyanko VA, Kamyshnyi AM, et al. Analysis of the transcriptional activity of genes of neuropeptides and their receptors in the blood of patients with thyroid pathology. *Journal of Medicine and Life*. 2021 Mar;14(2):243–9. Available from: <https://doi.org/10.25122/jml-2020-0183>

- [4] Moog NK, Entringer S, Heim C, Wadhwa PD, Kathmann N, Buss C. Influence of maternal thyroid hormones during gestation on fetal brain development. *Neuroscience*. 2017 Feb;342:68–100. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2015.09.070>
- [5] Johnson EO, Calogero AE, Konstandi M, Kamilaris TC, Vignera SL, Chrousos GP. Effects of experimentally induced hyperthyroidism on central hypothalamic–pituitary–adrenal axis function in rats: in vitro and in situ studies. *Pituitary*. 2012 Sep 14;16(2):275–86. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11102-012-0417-5>
- [6] Nikolopoulou E, Mytilinaios D, Calogero AE, Kamilaris TC, Troupis T, Chrousos GP, et al. Modulation of central glucocorticoid receptors in short- and long-term experimental hyperthyroidism. *Endocrine*. 2015 Feb 27;49(3):828–41. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12020-015-0528-7>
- [7] Ryabukha O, Dronyuk I. Applying regression analysis to study the interdependence of thyroid, adrenal glands, liver, and body weight in hypothyroidism and hyperthyroidism. 2019;2488:155-164. Available from: <http://ceur-ws.org/Vol-2488/paper13.PDF>
- [8] A Y. The Influence of Hypo - and Hyperthyroidism on Morphogenesis and Histophysiology of Adrenal Glands. *Journal of Embryology & Stem Cell Research*. 2018;2(1):1–5. Available from: <https://doi.org/10.23880/jes-16000107>
- [9] Pramanik S, Chandra S, Mukherjee P, Chowdhury S. Primary Hypothyroid and Secondary Adrenal Insufficiency – Searching the Missing Link. 2017;11(4):OJ01-OJ02. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5449847/>
- [10] Wondisford FE. A Direct Role for Thyroid Hormone in Development of the Adrenal Cortex. *Endocrinology*. 2015 Jun 1;156(6):1939–40. Available from: <https://doi.org/10.1210/en.2015-1351>

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ГІПОТИРЕОЗУ

Рангулова Т.С.* , Токарук Н.С., Попадинець О.Г., Бедей В.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: tetianaranhulova@gmail.com

Вступ.

Захворювання щитоподібної залози є поширеним патологічним станом, який характеризується системним впливом на організм. Поширеність гіпотиреозу значною мірою обумовлена географічною залежністю та проживанням у йододефіцитних регіонах. Зниження рівня гормонів щитовидної залози зазвичай пов'язане з гіпометаболізмом. Цей стан визначається як збільшення ваги, зниження основного обміну, гліюконеогенезу та ліполізу. Дисфункція щитоподібної залози може провокувати ожиріння, порушення ліпідного обміну, які є складовими метаболічного синдрому. Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) є новою глобальною проблемою охорони здоров'я, а її зв'язок з іншими метаболічними патологіями детермінує значне зростання кількості наукових досліджень у даному напрямку. Водночас, гіпометаболізм, асоційований з гіпотиреозом, здатний індукувати розвиток НАЖХП, що розглядається як окрема патологія, та вимагає особливої тактики лікування.

Матеріали та методи.

Пошук літературних джерел було здійснено у базі даних Web of Science Core Collection (березень-жовтень 2021 року). Проведено аналіз оригінальних досліджень, опублікованих англійською мовою у період з 2016 по 2021 рік. Критеріями релевантності публікацій меті огляду були: клінічні дослідження - участь пацієнтів з гіпотиреозом (включаючи субклінічний гіпотиреоз) і супутньою НАЖХП (підтверджена УЗД та/або біопсією); експериментальні дослідження – дизайн передбачав вивчення морфологічних змін печінки (гістологічні методи) в умовах експериментального гіпотиреозу.

Результати.

Клінічні дослідження відіграють роль визначальну роль у розумінні поширеності НАЖХП та її взаємозв'язку з тиреоїдною патологією, спонукають до подальших досліджень патогенетичних механізмів і розробки нових методів діагностики і лікування. Ультразвукове дослідження залишається одним з основних методів дослідження структурних змін печінки. Однак, діагностика НАЖХП за умови жирової інфільтрації менш ніж 30% гепатоцитів, можлива виключно на основі результатів патогістологічного методу (біопсія). При цьому, підвищення концентрації ТТГ пов'язана з тяжкістю патологічних змін печінки, розвитком стеатозу, балонної дегенерації та фіброзу.

Експериментальні дослідження займають провідну роль у детермінації морфологічних змін при індукованих патологічних станах. Водночас, тільки окремі дослідження висвітлюють патогістологічні

зміни печінки при гіпотиреозі. Переважна більшість дослідників здійснюють оцінку порушення функції печінки виключно за допомогою біохімічних маркерів. При цьому, спектр біохімічних досліджень функції печінки досить широкий - від визначення основних біохімічних параметрів (АСТ, АЛТ) до оцінки ліпідного профілю та стану прооксидантної та антиоксидантної систем. Натомість, нечисленні морфологічні дослідження здебільшого обмежуються використанням рутинних гістологічних методів (наприклад, забарвлення гематоксином і еозином), мають описовий характер (набряк та зменшення кількості гепатоцитів, вакуолізація та ліпідна інфільтрація), і часто не підтверджені морфометрично.

Висновки.

Клінічні дослідження однозначно вказують, що гіпотиреоз є одним із факторів ризику розвитку НАЖХП. Однак, співставлення результатів цих досліджень є утруднене, оскільки вони охоплюють групи суб'єктів, які відрізняються за віком, статтю, географічною приналежністю. Результати експериментальних морфологічних досліджень здебільшого описові, або ж супроводжуються елементами напівкількісного гістопатологічного аналізу. Тобто, однозначно детермінувати динаміку тяжкості НАЖХП та прогресування морфологічних змін печінки на фоні гіпотиреозу неможливо та потребує подальших досліджень.

Література

- [1] Toloza FJK, Mao Y, Menon L, George G, Borikar M, Thumma S, et al. Association of thyroid function with suicidal behavior: a systematic review and meta-analysis. *Medicina*. 2021;57(7):714. Available from: <https://doi.org/10.3390/medicina57070714>
- [2] Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, Gutierrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*. 2018;14(5):301–316. Available from: <https://doi.org/10.1038/nrendo.2018.18>
- [3] Wiersinga WM. Guidance in subclinical hyperthyroidism and subclinical hypothyroidism: are we making progress? *European Thyroid Journal*. 2015;4(3):143–148. Available from: <https://doi.org/10.1159/000438909>
- [4] D'Ambrosio R, Campi I, Maggioni M, Perbellini R, Giammona E, Stucchi R, et al. The relationship between liver histology and thyroid function tests in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *PLOS ONE*. 2021;16(4):e0249614. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0249614>
- [5] Notariza KR, Wisnu W. The risk of developing non-alcoholic fatty liver disease in adult patients with subclinical hypothyroidism compared to euthyroid: an evidence-based case report. *Acta Med Indones*. 2019;51(2):179-188. Available from: <http://www.actamedindones.org/index.php/ijim>
- [6] Kim D, Kim W, Joo SK, Bae JM, Kim JH, Ahmed A. Subclinical hypothyroidism and low-normal thyroid function are associated with nonalcoholic steatohepatitis and fibrosis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2018;16(1):123–131.e1. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2017.08.014>
- [7] Bano A, Chaker L, Plompen EPC, Hofman A, Dehghan A, Franco OH, et al. Thyroid function and the risk of nonalcoholic fatty liver disease: the Rotterdam study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016;101(8):3204–3211. Available from: <https://doi.org/10.1210/jc.2016-1300>
- [8] Ayuob NN, Abdel-Hamid AAHM, Helal GMM, Mubarak WA. Thymoquinone reverses nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) associated with experimental hypothyroidism. *Romanian journal of morphology and embryology*. 2019;60:479-486.

ПОТЕНЦІЙНИЙ ВПЛИВ НА НИРКИ ОСМОТИЧНИХ ДІУРЕТИКІВ ПРИ СУПУТНЬОМУ ЙОДОДЕФІЦИТІ ТА ГІПОТИРЕОЗІ

Сачко А.М.* , Попадинець О.Г., Юрах О.М., Дубина Н.М.
Івано-Франківський національний медичний університет, Україна
*E-mail:

Вступ.

На сьогоднішній день осмотичні діуретики включені до протоколів лікування цілого ряду захворювань. До прикладу, осмотичні препарати як терапія набряку мозку входять до клінічних настанов МОЗ [1]. Neuro Critical Care Society у своїй настанові від 2020 р. виділяє провідну роль у профілактиці та лікуванні набряку мозку таких осмотичних агентів як гіпертонічний розчин натрію хлориду та манітолу [2]. Разом з тим, існує безліч контраверсійних думок з приводу ефективності та потенційної шкоди від застосування тих чи інших осмотичних препаратів. Істотне занепокоєння викликає частота ускладнень саме з боку нирок від лікування вище зазначеними препаратами, а потенційні порушення морфофункціонального стану нирки на фоні певних гормональних станів часто взагалі не беруться до уваги при виборі тактики лікування.

Мета. Проаналізувати досвід застосування осмотичних діуретиків та виокремити певні патерни розвитку гострого пошкодження нирок (ГПН) у людей із супутніми ендокринологічними захворюваннями, зокрема, при та гіпотиреозі та йододефіциті.

Матеріали та методи.

Проведено аналіз більше двохсот публікацій за 2019-2022 р. за ключовими словами: "hypothyroidism "iodine deficiency "kidneys "mannitol" у реєстрі NCBI PubMed.

Результати та обговорення.

Існує значна кількість праць на користь того, що гіпотиреоз та йододефіцит викликають певні структурні та функціональні зміни нирки. Davis та співавтори ще у 1983 році встановили морфологічне підґрунтя для функціональних змін нирки при гіпотиреозі [3]. Зокрема, стоншення кортикального шару нирки, зменшення перитубулярних діаметрів проксимальних каналців, а також зменшення діаметра і висоти клітин товстого висхідного відділу петлі Генле. Що стосується судинного русла нирки при гіпотиреозі, то Rodríguez-Gómez та співавтори у 2013 році встановили зниження кількісної щільності капілярів на фоні зростання рівнів судинного ендотеліального фактору росту, базового фібробластичного фактору росту та ангіогеніну [4]. Також достатньо досліджені зміни нирки на фоні застосування манітолу. Зокрема, існує припущення, що за високих доз манітолу виникає вазоконстрикція кортикальних і медулярних судин та набряк, і вакуолізація каналцевих клітин, що зменшує просвіт проксимальних

каналців [5]. Усе це дає теоретичне підґрунтя для розвитку ГПН на фоні застосування осмотичних діуретиків у хворих зі зниженим тиреоїдним статусом.

У результаті аналізу публікацій нами було встановлено значущу закономірність між розвитком ГПН та рутинним застосуванням високих доз осмотичних агентів. Skrifvars та співавтори у 2021 році провели post hoc аналіз даних 568 хворих із черепно-мозковою травмою [6]. 43 хворих (7%) отримували манітол у терапевтичних дозах та 170 (29%) гіпертонічний розчин NaCl. Було встановлено значно вищу частоту розвитку ГПН у хворих, які отримували манітол (35% vs 10%; $p < 0.001$) та хворих, які отримували гіпертонічний розчин NaCl (23% vs 10%; $p < 0.001$), ніж у хворих, яким не проводилася терапія осмотичними препаратами.

Moustafa та співавтори у 2021 році провели ретроспективне дослідження даних 219 пацієнтів із інфарктом у басейні середньої мозкової артерії, із них 93 (42.5%) отримували впродовж лікування манітол [7]. Такі пацієнти частіше за інших страждали від ГПН (39.8% vs. 11.9%;

$p < 0.001$). У мультиваріаційній моделі манітол виступає як незалежний прогностичний чинник розвитку ГПН (OR 5.02, 95% CI 2.36–10.69; $p < 0.001$). Jiachin та співавтори у 2022 році провели ретроспективне дослідження даних 9933 пацієнтів, яким проводилося оперативне втручання з приводу пухлини головного мозку [8]. У 115 з них (1.16%) розвинулося ГПН. Дослідники встановили зв'язок між періопераційним адмініструванням манітолу та розвитком ГПН (відношення шансів 1.64; 95% довірчий інтервал, 1.04–2.60; $P = 0.034$). У жодній з більше двохстах публікацій не брався до уваги ендокринологічний статус пацієнта.

Висновки.

Проблематика розвитку ГПН при застосування осмотичних діуретиків є надзвичайно актуальною. При цьому не встановлена роль ендокринологічних патологій як можливого предиктора ускладнень з боку нирок. Не встановлено кореляції між ступенем морфологічних змін нирки на фоні гіпотиреозу, йододефіциту та рівнем клінічного прояву функціональних змін. Доцільним буде встановити безпечний дозозалежний ефект осмотичних агентів при ряді ендокринологічних порушень. Все це є завданнями для подальших досліджень.

Література

- [1] Настанова МОЗ України №00759 «Інфаркт мозку». 2017.
- [2] Neuro Critical Care Society. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients. 2020.
- [3] Davis RG, Madsen KM, Fregly MJ, Tisher CC. Kidney structure in hypothyroidism. *Am J Pathol.* 1983;113(1):41-9.
- [4] Rodríguez-Gómez I, Banegas I, Wangenstein R, Quesada A, Jiménez R, Gómez-Morales M, et al. Influence of thyroid state on cardiac and renal capillary density and glomerular morphology in rats. *Journal of Endocrinology.* 2012 Oct 9;216(1):43–51. Available from: <https://doi.org/10.1530/JOE-12-0208>
- [5] Nomani AZ, Nabi Z, Rashid H, Janjua J, Nomani H, Majeed A, et al. Osmotic nephrosis with mannitol: review article. *Renal Failure.* 2014 Jun 18;36(7):1169–76. Available from: <https://doi.org/10.3109/0886022X.2014.926758>
- [6] Skrifvars MB, Bailey M, Moore E, Mårtensson J, French C, Presneill J, et al. A Post Hoc Analysis of Osmotherapy Use in the Erythropoietin in Traumatic Brain Injury Study—Associations With Acute Kidney Injury and Mortality. *Critical Care Medicine.* 2021 Jan 21;49(4):e394–403. Available from: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004853>
- [7] Moustafa H, Schoene D, Altarsha E, Rahmig J, Schneider H, Pallesen L-P, et al. Acute kidney injury in patients with malignant middle cerebral artery infarction undergoing hyperosmolar therapy with mannitol. *Journal of Critical Care.* 2021 Aug;64:22–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2021.02.007>

- [8] Li J, Zhao Y, Yan X, Li R, Zhang X, Zeng M, et al. Perioperative Risk Factors Associated With Acute Kidney Injury in Patients After Brain Tumor Resection. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2020 Jul 8;34(1):51–6. Available from: <https://doi.org/10.1097/ANA.0000000000000716>

КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ ІЗ СИДЕРОПЕНІЄЮ

Шаламай У.П. *, Кривенька В.Т., Шаламай Б.В.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

* E-mail: ushalamai@ifmmu.edu.ua

Вступ.

Збалансоване харчування є одним із важливих факторів, які впливають на здоров'я дитини. Через інтенсивний ріст дитячий організм потребує в раціоні більшу кількість мікроелементів (заліза, йоду та інш.) [1, 6]. Експериментально доведено, що дефіцит заліза веде до порушення енергетичного обміну, окисно-відновних процесів у центральній нервовій системі та мієлінізації нервових волокон. [9]. Нестача заліза в ранньому дитинстві призводить не тільки до порушення обмінних процесів, зниження адаптаційних резервів організму, а й до затримки мовних навичок, зниження коефіцієнта інтелекту (IQ), здатності до навчання, погіршення пам'яті [3, 5]. При цьому залізодефіцитні стани має понад третина населення України.

Метою нашого дослідження було вивчити вплив латентної сидеропенії на когнітивні функції дітей шкільного віку

Матеріали та методи дослідження

. Обстежено 65 дітей (33 хлопці та 32 дівчини) шкільного віку, які були розділені на дві групи: 1-ша (n=33) – школярі із належним обміном заліза (контрольна група), 2-га (n=32) – діти із латентним залізодефіцитом. Аналіз показників здійснювали з урахуванням вікових (6-11 та 12-18 років) та гендерних особливостей. Стан забезпечення організму залізом оцінювали за вмістом гемоглобіну (Hb) у капілярній крові, рівнем сироваткового заліза, загальної залізо зв'язувальної здатності сироватки крові та розраховували коефіцієнт насичення трансферину залізом. Стан депо заліза оцінювали за рівнем сироваткового феритину [8, 10]. Латентну сидеропенію діагностували на основі виснаження транспортного та тканинного фонду заліза за умов фізіологічної норми вмісту Hb у крові [2, 7].

Для оцінки когнітивних функцій у школярів визначали IQ шляхом тестування за допомогою адаптованої на кафедрі фізіології ІФНМУ методики CFIT Р. Кеттела [4]; проводили коректурну пробу (визначали швидкість опрацювання інформації, коефіцієнти чіткості виконуваної роботи та стійкості уваги); досліджували показники темпу сенсорних реакцій та особливостей уваги (психічну стійкість, ефективність роботи, ступінь включення в роботу) за модифікованими таблицями Шульге.

Статистичну обробку даних проводили на основі пакету статистичних програм Microsoft Office Excel 2016 та STATISTICA 10.

Результати дослідження та їх обговорення.

У дітей віком 6-11 років із латентним залізодефіцитом коефіцієнт інтелекту був меншим за 90 ум.од. у 37,5 % хлопчиків та у 25,0 % дівчат віком 6–11 та у 12,5 % дівчат 12-18 років. При цьому у хлопчиків

молодшого шкільного віку показник IQ знаходився в межах від 85 до 95 ум.од., а у дівчат – від 88 до 97 ум.од.. У дітей старшого шкільного віку IQ у юнаків коливався в межах від 91 до 96 ум.од., а у дівчат – від 83 до 99 ум.од.

В усіх дітей контрольної групи IQ був вищим за 90 ум.од. У даній групі 25,0% хлопчиків та 12,5 % дівчаток віком 6–11 років і у 11,1 % юнаків 12–18 років IQ перевищив 110 ум. Од.

За даними коректурної проби у школярів із латентною сидеропенією стійкість та інтенсивність роботи є нижчою, ніж у дітей контрольної групи. Зокрема, у дівчаток молодшого віку виявлено достовірне зниження швидкості опрацювання інформації на 32% ($p < 0,05$) щодо контролю. У дітей старшої вікової групи достовірної розбіжності між показниками встановлено не було.

Характеризуючи динаміку показників, у обстежених із латентним залізодефіцитом віком 6-11 років крива виснаження була нестійкою у 50,0 %, гіпо- та гіперстенічною – у 25,0 %, а у старших школярів – у 24,0 % – нестійкою і по 38,0 % – гіпо- та гіперстенічною. У дітей контрольної групи переважала крива виснаження по гіпостенічному типу незалежно від вікових та гендерних особливостей

Висновки.

Дефіцит заліза негативно впливає на когнітивні функції дітей, що проявляється зменшенням коефіцієнта інтелекту, зниженням уваги, швидкості опрацювання інформації та зростанням кількості дітей із нестійкою кривою виснаження. Ступінь порушення залежить від віку (більш чутливі молодші школярі), статі (більш чутливі дівчата).

Література

- [1] Бебешко ВГ, Бруслова КМ, Цветкова НМ, Гончар ЛО, Алексеев ОГ. Причинно-наслідковий аналіз формування анемії у дітей. Український журнал медицини, біології та спорту. 2020;5(27):271-7.
- [2] Марушко ЮВ, Лісоченко ОО. Залізодефіцитні стани у дітей на сучасному етапі. Современная педиатрия. 2011;1:84-8.
- [3] Пац НВ, Капустина АН, Яковчик ДЮ. Сидеропенічний синдром у студенської молоді. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2019;19(3):62-7.
- [4] Вітенко ІС, Воронич-Семченко НМ, Ємельяненко ІВ, Боцюрко ВІ. Тести для визначення інтелектуального розвитку дітей та дорослих. Навчально-методичний посібник для лікарів та студентів. Івано-Франківськ: Нова Зоря. 2002;107.
- [5] Voronych-Semchenko N., Shalamay U., Zayats O. Interrelation of indicators of thyroid status and iron metabolism in schoolchildren of the endemic region. ТЕКА Archives of the Commission of Medical Sciences. 2017;5(1):107-10.
- [6] Allali S, Brousse V, Sacri A, Chalumeau M, Montalembert M. Anemia in children: prevalence, causes, diagnostic work-up, and long-term consequences. Expert Review of Hematology. 2017;10(11):1023-8.
- [7] Engle-Stone R, Aaron GJ, Huang J, Wirth JP, Namaste SM, Williams AM, et al. Predictors of anemia in preschool children: biomarkers reflecting inflammation and nutritional determinants of anemia (BRINDA) project. Am J Clin Nutr. 2017; 106(1): 402-15.
- [8] Thando P Gwetu, Meera K Chhagan, Myra Taylor et al. Anemia control and the interpretation of biochemical tests for iron Status in children. BMC Res Notes. 2017;10:163.
- [9] Banadyha NV. Influence of iron deficiency anemia of the formation of systemic immunity in children. Journal of Education, Health and Sport. 2016;6(1):93-100.
- [10] Barragán-Ibañez G. Iron deficiency anaemia. Revista Médica del Hospital General de México. 2016;79(2):88-97.

НІТРОЗООКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ЯК ПРЕДИКТОР СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ ЗА УМОВ ЛЕГКОГО ЙОДОДЕФІЦИТУ

Заяць О.В.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: o.v.zaiats@gmail.com

Вступ.

Погіршення стоматологічного здоров'я дитячого віку сприяє постійному пошуку предикторів, що викликають захворювання, та маркерів розвитку стоматологічної патології на доклінічній стадії у даній віковій категорії [1]. Зміни стоматологічного статусу дітей шкільного віку проявляються у вигляді карієсу тимчасових та постійних зубів, що є локальним патологічним процесом. Він виникає внаслідок дії комплексу несприятливих екзо- та ендогенних факторів [2]. Отримані статистичні дані спонукають фахівців до проведення наукових досліджень з метою встановлення впливу соматичного здоров'я дитини, зокрема йодної депривації, на розвиток стоматологічної патології. Порушення тиреоїдного статусу впливає на ріст та розвиток організму, а зниження функціональної здатності щитоподібної залози супроводжується порушенням фізіологічних функцій. Високий ступінь ризику розвитку тиреоїдної патології має дитяче населення ендемічних регіонів [3]. Порушення нітрозоексидативних процесів ротової рідини, тиреоїдного гомеостазу можуть служити інформативними маркерами високої ймовірності розвитку стоматологічної патології.

Мета роботи – дослідити інтенсивність нітрозоексидативних реакцій ротової рідини, особливості стоматологічного статусу, дітей шкільного віку з легким йододефіцитом, латентним залізодефіцитом та за умов їх поєднання.

Матеріали та методи.

При виконанні клінічного дослідження було обстежено 68 практично здорових дітей (35 дівчат та 33 хлопців) молодшого та старшого шкільного віку (від 6-ти до 18-ти років), які мешкають у Тисменицькому районі Івано-Франківської області. Усі школярі були розділені на дві групи: контрольна група (n=30) – діти із належним забезпеченням йоду та діти із легким йододефіцитом (ЛЙД) (n=38). Аналіз усіх досліджуваних показників у кожній групі здійснювали з урахуванням статі та віку (дівчатка і хлопчики віком від 6-ти до 11-ти років та дівчата і юнаки віком від 12-ти до 18-ти років). Для оцінки стану йодного забезпечення у разових порціях сечі визначали рівень ескреції йоду з сечею [4]. Оксидативні процеси у ротовій рідині оцінювали за показниками перекисного окиснення білків (ПОВ) – за вмістом продуктів окисної модифікації білків (ОМБ) [5] та перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) та продуктів, які реагують на тіобартітурову кислоту (ТБК-АП). У ротовій рідині визначали також рівень нітроген оксиду (NO_2^-), суми нітритів та нітратів (NO_2^- і NO_3^-), концентрації пероксинітриту [6]. При обстеженні зубних рядів оцінювали інтенсивність ураження зубів карієсом за допомогою індексів карієсу (кпв, КПВ+кп, КПВ), де К – карієс, П – пломба, В – видалені зуби, на основі яких визначали поширеність та інтенсивність захворювання. Інтерпретацію результатів

дослідження проводили згідно з рекомендаціями ВООЗ [7]. Для оцінки гігієни ротової порожнини дітей проводили визначення спрощеного індексу гігієни ротової порожнини за Green-Vermillion (Oral Hygiene Index – Simplified, OHI-S) [8]. Усі цифрові дані підлягали статистичній обробці та відповідали закону Гауса і представлені інтервалом $M \pm m$. Достовірність відмінностей даних у вибірках перевіряли за допомогою параметричного t-критерію Стьюдента.

Результати та обговорення.

У хлопчиків із ЛЖД 6-11 років встановлено збільшення у ротовій рідині вмісту продуктів ОМБ у два рази ($p_{1-2} < 0,001$) щодо вихідних даних. У дівчаток-однолітків даної групи виявлено зростання вмісту продуктів ОМБ у ротовій рідині щодо контрольних даних на 90,2 % ($p_{1-2} < 0,01$). У юнаків із ЛЖД виявлено зростання вмісту продуктів ОМБ у ротовій рідині у 2,7 рази ($p_{1-2} < 0,01$) щодо даних контролю, тоді як у дівчат такі дані не були достовірними. Небезпека оксидативного стресу зумовлена деструкцією тканин різними механізмами, які включають незворотні реакції пошкодження білка, його фрагментацію та полімеризацію. У молодших школярів із ЛЖД зміни процесів вільнорадикального окиснення ліпідів не були суттєвими. Так, у хлопчиків віком 6-11 років із ЛЖД вміст ДК у ротовій рідині зріс на 40,4 % ($p_{1-2} < 0,05$) щодо контролю, тоді як у дівчаток достовірних змін не виявлено. У дітей старшого шкільного віку, а саме у юнаків вміст ДК у ротовій рідині дітей з ЛЖД зріс на 57,8 % ($p_{1-2} < 0,001$), у дівчат на 48,1 % ($p_{1-2} < 0,05$) щодо даних у здорових однолітків. Активація процесів білкової та ліпідної пероксидації може бути зумовлена агресією пускових чинників різного генезу та узгоджуватись зі змінами показників метаболізму NO. У хлопчиків віком 6-11 років з йодною депривацією рівень NO_2^- у ротовій рідині збільшився у 12,3 рази ($p_{1-2} < 0,05$), сума NO_2^- і NO_3^- – у 3,7 рази ($p_{1-2} < 0,05$) щодо вихідних даних. Особливу увагу привертає, що NO виявляє антиоксидантні властивості, проте надмірна його концентрація є токсичною для організму. У дівчаток цієї ж групи достовірним було лише зростання вмісту пероксинітриту у ротовій рідині щодо вихідних даних у 2,2 рази ($p_{1-2} < 0,01$). У старших школярів (юнаків та дівчат) із ЛЖД спостерігали таку ж тенденцію до змін – зростання рівня пероксинітриту у ротовій рідині юнаків даної групи на 80,6 % ($p_{1-2} < 0,05$), у дівчат – у 6,8 рази ($p_{1-2} < 0,05$) щодо даних контролю.

При оцінці стоматологічного статусу дітей контрольної групи (6-11 років) виявлено, що рівень інтенсивності карієсу був "дуже низьким а ГІ відповідав "доброму" рівню незалежно від статі. При цьому рівень поширеності каріозного процесу цієї групи складав 48,0 % та 44,0% у хлопчиків та дівчаток відповідно, що належить до "середнього" рівня. У дітей старшого шкільного віку контрольної групи (12-18 років) установлено "низький" рівень інтенсивності карієсу при "середній" поширеності каріозного процесу незалежно від гендерних особливостей. Важливо, що ГІ у юнаків відповідав "задовільний а у дівчат – "добрий" гігієні ротової порожнини. У дітей молодшого шкільного віку із йодною депривацією незалежно від статі рівень інтенсивності карієсу був "низьким поширеність каріозного процесу відповідала "середньому рівню" (62,5 % у хлопчиків та 50,2 % у дівчаток), а ГІ дорівнював "незадовільному" рівню.

Висновки.

Отже, інформативність вивчення показників нітросооксидативного стресу є актуальною, а отримані дані можуть служити важливими біомаркерами для раннього виявлення доклінічних проявів пошкодження тканин.

Література

- [1] Любарєць СФ, Антомонов МЮ. Критерії прогнозування виникнення карієсу у дітей з гіоплазією емалі постійних зубів з урахуванням антропогенних чинників довкілля. Довкілля та здоров'я. 2018;4:32-5.
- [2] Hurley E, Barrett MPJ, Kinirons M, Whelton H, Ryan CA, Stanton C, et al. Comparison of the salivary and dentinal microbiome of children with severe-early childhood caries to the sali-

- vary microbiome of caries-free children. BMC Oral Health. 2019 Jan 14;19(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s12903-018-0693-1>
- [3] Guedes SFF, Neves BG, Bezerra DS, Souza GHMF, Lima-Neto ABM, Guedes MIF, et al. Saliva proteomics from children with caries at different severity stages. Oral Diseases. 2020 May 4;26(6):1219–29. Available from: <https://doi.org/10.1111/odi.13352>
- [4] Gamaley IA, Klyubin IV. Roles of reactive oxygen species: signaling and regulation of cellular function. Int. Rev. Cytol. 1999;188(1):203-55.
- [5] Мельничук АС, Рожко ММ, Ерстенюк ГМ. Показники окисної модифікації білків та антиоксидантно го захисту у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит з частковою втратою зубів. Новини стоматології. 2012;4:96-8.
- [6] Gross SS, Goligorsky MS. Nitric oxide synthases and their cofactors, Nitric oxide and the kidney: physiology and pathophysiology. New York : Chapman and Hall. 1997. P.52-65.
- [7] Поліщук ТВ, Труфанова ВП, Падалка АІ, Шешукова ОВ. Характеристика ураженості карієсом дітей та підлітків. Вісник стоматології. 2014;3:108-11.
- [8] Лагода ЛС. Гігієнічний стан порожнини рота у дітей, які проживають в різних екологічних умовах. Клінічна стоматологія. 2018;2:76-82.

РОЛЬ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Федорченко Ю.В., Заяць Л.М.*

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

*E-mail: patfisiology@ifnmu.edu.ua

Вступ.

Цукровий діабет (ЦД) займає одне з перших місць у структурі ендокринних захворювань і його поширеність неухильно зростає у всьому світі.

Мета. Вивчити особливості показників окисної модифікації білків (ОМБ) при експериментальному цукровому діабеті.

Матеріал і методи досліджень.

Експерименти виконані на 88-и білих щурах-самцях лінії Вістар масою 170-210 г. Тварини були розділені на три групи: 1 – інтактна, 2 – контрольна, 3 – експериментальна з моделлю цукрового діабету, який відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину фірми "Sigma" (США), розведеного в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5, з розрахунку 60 мг/кг маси тіла. Контрольній групі тварин внутрішньоочеревинно вводили еквівалентну дозу 0,1 М цитратного буферного розчину з рН 4,5. Усі дослідження здійснювались під тіопентал-натрієвим знеболенням із розрахунку 60 мг/кг ваги. Показники ОМБ вивчали у сироватці крові за допомогою спектрофотометрії при довжинах хвиль 356 і 370 нм (альдегідні і кетонні продукти окислювальної модифікації нейтрального характеру) та при 430 і 530 нм (альдегідні і кетонні продукти окислювальної модифікації основного характеру). При проведенні статистичної обробки отриманих результатів була використана програма STATISTICA 10.

Результати досліджень.

Проведені біохімічні дослідження сироватки крові показали, що в умовах змодельованого цукрового діабету відмічається інтенсифікація процесів ОМБ на всіх етапах експерименту, на що вказують збільшення рівня продуктів ОМБ нейтрального й основного характеру ($p < 0,05$) у порівнянні з показниками контрольної групи тварин. Найбільш виражені зміни показників ОМБ в умовах змодельованого цукрового діабету спостерігаються через 70 діб після початку експерименту. При зіставленні показників ОМБ визначається більший приріст ОМБ основного характеру ($p < 0,05$), який особливо виражений на 70 добу дослідження.

Висновок.

Експериментальний цукровий діабет супроводжується інтенсифікацією процесів окисної модифікації білків, яка особливо виражена на 70 добу дослідження.

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ПОКАЗНИКІВ NO-СИНТАЗНОЇ СИСТЕМИ, ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА УМОВ ВПЛИВУ ВИСОКОВУГЛЕВОДНОЇ ТА ВИСОКОЖИРОВОЇ ДІЄТ НА ТЛІ ЙОДОДЕФІЦИТУ

Тодорів Т.В.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: taniastrokosh@gmail.com

Вступ.

Захворювання системи кровообігу характеризуються значною поширеністю серед населення різних вікових груп усіх країн світу [1]. Така тенденція є не лише медичною проблемою, оскільки знижує загальний рівень здоров'я, а й має значну соціально-економічну значущість [6]. Особливе значення для практичної медицини має всебічне дослідження етіопатогенезу запально-деструктивних процесів серцево-судинної системи, порушень фізіологічних функцій внутрішніх органів і систем організму. Головну роль в основі метаболічних процесів організму належить окислювально-відновним реакціям. Серед них особливо важливими є вільні радикали, агресивна дія яких є особливо небезпечною на тлі супресії антиоксидантних резервів організму, що може потенціювати розвиток функціональних і структурних змін тканин серцево-судинної системи [3]. Актуальною проблемою медичної галузі є питання коморбідної патології. Результати епідеміологічних досліджень свідчать про високу ймовірність ураження тканини міокарда при гуморальних розладах, зокрема, цукровому діабеті чи інсулінорезистентності, ожирінні на тлі йододефіциту [4].

Тому, метою даного дослідження було вивчити зміни активності iNOS у сироватці крові, показників перекисного окислення білків (ПОБ) та ліпідів (ПОЛ), антиоксидантного захисту за умов впливу високовуглеводної, високожирової дієт на тлі йододефіциту.

Матеріали і методи.

Дослідження проведені на 45 щурах масою 150–180 г. Тварини були розділені на такі групи: 1-ша – контрольна (інтактні тварини, n = 15), 2-га – тварини з інсулінорезистентністю за умов обмеженого забезпечення йодом (n = 15), 3-тя – тварини з ожирінням за умов обмеженого забезпечення йодом (n = 15). Щури 1-ї групи (n=15) перебували на стандартному харчовому раціоні. Тварини 2-ї групи (n=15) замість питної води впродовж восьми тижнів отримували 10 % розчин фруктози з одночасним перебуванням на йододефіцитній дієті [5, 7]. Щури 3-ї групи (n=15) отримували одночасно високожирову та йододефіцитну дієту [2, 7]. Утримання, вигодовування та евтаназія відповідали чинним міжнародним вимогам щодо гуманного відношення до тварин. Тварин виводили із експерименту шляхом декапітації під кетаміновим наркозом (100 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревинно).

Активність iNOS визначали імуноферментним методом за допомогою реактивів « Rat NOS₂/iNOS ELISA Kit» Elabscience (USA). Вміст продуктів ПОБ оцінювали за показниками

окисної модифікації білків (ОМБ). Стан вільнорадикального окиснення ліпідів оцінювали за вмістом дієнових кон'югатів (ДК) і продуктів, які реагують на тіобарбітурову кислоту

(ТБК-АП) у сироватці крові та тканині міокарда. Для характеристики антиоксидантного захисту досліджували активність каталази, супероксиддисмутази (СОД), глутатіонредуктази (ГР), глутатіонпероксидази (ГП) та вміст церулоплазміну (ЦП) у сироватці крові.

Результати дослідження.

У результаті проведеного дослідження у тварин, які отримували одночасно високовуглеводну та йододефіцитну дієти спостерігали підвищення активності iNOS у сироватці крові у 4,2 раза ($p_{1-2} < 0,001$), збільшення вмісту продуктів ОМБ у сироватці крові наступним чином: E_{356} – на 42,2 % ($p_{1-2} < 0,05$), E_{370} – на 35,4 % ($p_{1-2} < 0,05$), E_{430} – на 34,2 % ($p_{1-2} < 0,05$), E_{530} – на 30,6 % ($p_{1-2} < 0,05$) щодо аналогічних даних інтактних тварин. У міокарді зміни пероксидації білків були виражені більше (зростали рівні продуктів ОМБ усіх фракцій: E_{356} – у 2,2 раза, $p_{1-2} < 0,01$, E_{370} – у 2,5 раза, $p_{1-2} < 0,001$, E_{430} – у 3,4 раза, $p_{1-2} < 0,001$, E_{530} – у 3,2 раза, $p_{1-2} < 0,001$ відносно аналогічних показників у тварин контрольної групи). За таких умов виявили зростання у сироватці крові концентрації ДК на 70,9 % ($p_{1-2} < 0,05$) та ТБК-АП – у 3,5 раза ($p_{1-2} < 0,01$) щодо показників контрольної групи. У міокарді встановили зростання рівня ДК на 82,4 % ($p_{1-2} < 0,001$) та ТБК-АП – у 2,8 раза ($p_{1-2} < 0,01$) щодо даних у інтактних тварин.

У шурів, які перебували на дієті із високим вмістом вуглеводів за умов обмеженого забезпечення йодом, спостерігали зниження активності каталази на 40,3 % ($p_{1-2} < 0,05$), СОД – на 38,2 % ($p_{1-2} < 0,01$) та вмісту ЦП у сироватці крові – на 58,3 % ($p_{1-2} < 0,01$) при одночасній активації ГП на 90,2 % ($p_{1-2} < 0,001$) та ГР – у два рази ($p_{1-2} < 0,01$) відносно аналогічних показників тварин групи контролю.

У тварин, які перебували на дієті з надмірним споживанням жиру за умов йододефіциту, виявили активацію iNOS у 3,9 раза ($p_{1-3} < 0,05$), процесів пероксидації протеїнів, що була більше виражена в міокарді, ніж у сироватці крові. Так, спостерігали зростання фракцій E_{356} (на 32,5 %, $p_{1-3} < 0,05$) та E_{430} (на 27,4 %, $p_{1-3} < 0,05$) у сироватці крові та всіх фракцій (E_{356} – у 2,0 раза, $p_{1-3} < 0,05$, E_{370} – у 2,5 раза, $p_{1-3} < 0,01$, E_{430} – у 2,8 раза, $p_{1-3} < 0,01$, E_{530} – у 2,8 раза, $p_{1-3} < 0,01$) у міокарді щодо аналогічних показників у тварин контрольної групи. За таких умов, виявили зменшення активності каталази на 38,5 % ($p_{1-3} < 0,05$), СОД – на 35,2 % ($p_{1-3} < 0,01$), ГП – на 56,4 % ($p_{1-3} < 0,05$), ГР – на 58,3 % ($p_{1-3} < 0,05$), вмісту ЦП – на 63,2 % ($p_{1-3} < 0,01$) щодо даних контролю.

Висновки

Отримані результати демонструють, що перебування тварин на високовуглеводній, високожировій дієтах за умов йододефіциту зумовлюють підвищення активності iNOS, зростання інтенсивності процесів пероксидації білків і ліпідів та зменшують протирадикальний захист (більш вираженіше при навантаженні вуглеводами за умов йододефіциту). Такі зміни обумовлюють розвиток нітрузо-оксидативного стресу та відображають дієтоіндуковані кардіоваскулярні ризики.

Література

- [1] 1. Дудник СВ, Кошеля ІІ. Хвороби системи кровообігу як соціально-медична проблема. Україна. Здоров'я нації. 2017;44(3):20-1.
- [2] Посохова КА, Зозуляк НБ, Стечишин ІІІ, Черняшова ВВ винахідники; Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України, патентовласник. Спосіб моделювання експериментального ожиріння. Патент України № 92289. 2014 Серп 11.
- [3] Трохимович АА, Кишко ММ, Сливка ЯІ, Ганич ОТ. Вільнорадикальне окиснення і антиоксидантна система в серцево-судинній патології. Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». 2011;2(41):361-364.

- [4] Хухліна ОС, Смандич ВС. Стан інсулінорезистентності, інтенсивність ендогенної інтоксикації у хворих на хронічний панкреатит на тлі ожиріння в динаміці лікування L-карнітином і L-глутаматом. Запорозький медичинський журнал. 2016;6:44-50.
- [5] Шупрович АА, Гуріна НМ, Корпачева-Зінич ОВ. Порушення обміну сечової кислоти у щурів з експериментальним інсулінорезистентним синдромом, індукованим фруктозою. Фізіологічний журнал. 2011;57(1):72-81.
- [6] Francula-Zaninovic S, Nola IA. Management of Measurable Variable Cardiovascular Disease' Risk Factors. Curr Cardiol Rev. 2018;14(3):153-63.
- [7] Martinez-Galan JR. Early effect of iodine deficiency on radial glial cells of the hippocampus of the rat fetus. J. Clin. Invest. 1997;99:2701-9.

ДИНАМІКА ЗМІН ПОКАЗНИКІВ МЕТАБОЛІЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ВУГЛЕВОДНОГО ТА ЖИРОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Цимбала Е.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: emiliatsymbala@gmail.com

Актуальність дослідження.

Печінковим проявом метаболічного синдрому (МС) є розвиток неалкогольної жирової хвороби печінки (НЖХП), ознакою якої є надлишок жиру в паренхімі печінки при відсутності надлишкового вживання алкоголю або явного запалення [5]. Тісний взаємозв'язок і коморбідність перебігу прослідковуються між неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП) та стеатозом печінки і підшлункової залози [4]. Відомо, що поєднаний стеатоз печінки та підшлункової залози спостерігається у 2/3 пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) і може використовуватися як ранній маркер метаболічного синдрому у цій категорії хворих [3].

Мета дослідження: вивчити в динаміці вплив висококалорійної дієти на метаболічні та функціональні особливості печінки і підшлункової залози щурів, які перебували на високовуглеводній або високожировій дієтах.

Матеріал і методи.

Для досягнення мети було проведено експериментальне дослідження на білих безпородних щурах, які були поділені на такі групи: 1-ша (n=10) – контрольна (тварини, які отримували стандартний харчовий раціон); 2-га (n=10) – тварини, які перебували на високовуглеводній дієті, отримуючи із питною водою 10% розчин фруктози протягом 8-ми тижнів [1]; 3-тя (n=10) – тварини, які перебували на високожировій дієті (отримували 10 г свинячого сала та 2 г холестерину щоденно) протягом 8-ми тижнів [2]. У сироватці крові тварин визначали маркери вуглеводного обміну (концентрацію глюкози та вміст інсуліну), показники ліпідного спектру крові (загальний холестерин – ЗХС, холестерин ліпопротеїдів низької щільності – ХС ЛПНЩ, холестерин ліпопротеїдів високої щільності – ХС ЛПВЩ, тригліцериди – ТГ), рівень активності печінкових трансаміназ (аланінамінотрансферази – АлАТ, аспартатамінотрансферази – АсАТ), гамаглутамілтранспептидази – ГГТ), рівень загального, непрямого та прямого білірубину, стан про-/антиоксидантної системи (вміст продуктів окисної модифікації білків – ОМБ, дієнових кон'югатів – ДК, продуктів, що реагують на тіобарбітурову кислоту – ТБК-АП, активність каталази, супероксиддисмутази – СОД, глутатіонпероксидази – ГР та глутатіонредуктази – ГР, вміст церулоплазміну в сироватці крові та насиченість трансферину залізом). Утримання, вигодовування та забій відповідали чинним міжнародним вимогам щодо гуманного відношення до тварин. Для проведення дослідження забирали кров, що витікала із судин тулуба. Забір матеріалу здійснювали на 21-шу, 35-ту, 46-ту та 56-ту доби експерименту. Кількісні показники аналізували за допомогою пакету математичних програм StatisticSoft 7,0 з використанням t-критерію Стьюдента. Статистично достовірною вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати дослідження.

Тривале перебування щурів на високовуглеводній або високожировій дієтах призводило до змін біохімічних показників крові, які відображають функціональний стан гепатоцитів. Так, у сироватці крові щурів на 21-шу добу спостерігали зростання активності АсАТ у 2,6 ($p_{2-1} < 0,05$) та 2,5 ($p_{2-3} < 0,05$) рази, АлАТ – у 2,7 ($p_{2-1} < 0,05$) та 2,9 ($p_{3-1} < 0,05$) рази відповідно з наступним помірним підвищенням рівня трансаміназ на 35-ту, 46-ту та 56-ту добу дослідження щодо даних у тварин контрольної групи. Привертає увагу активація ГГТ у тварин дослідних груп у 1,8 ($p_{2-1} < 0,01$) та 2,0 ($p_{3-1} < 0,001$) рази на 35-ту добу експерименту з поступовим підвищенням на 46-ту та 56-ту доби щодо контролю. За досліджуваних умов у сироватці крові збільшувався вміст загального білірубіну у 2,9 ($p_{2-1} < 0,001$) та у 2,6 ($p_{3-1} < 0,01$) рази, кон'югованого білірубіну – у 2,0 ($p_{2-1} < 0,01$) та у 2,3 ($p_{3-1} < 0,01$) рази відповідно на 35-ту добу експерименту зі збереженням тенденції до зростання показників до завершення дослідження. Зміни показників вуглеводного обміну достовірно зростали вже на 21-шу добу дослідження з поступовим збільшенням до кінця експерименту. Так, відмічали зростання вмісту глюкози на 76,6 % ($p_{2-1} < 0,05$) та 27,7 % ($p_{3-1} < 0,05$), інсуліну – на 47,9 % ($p_{2-1} < 0,05$) та 38,5 % ($p_{3-1} < 0,05$), лептину – на 52,6 % ($p_{2-1} < 0,05$) та 68,6 % ($p_{3-1} < 0,05$) на тлі зниження рівня греліну на 33,7 % ($p_{2-1} < 0,05$) та 46,5 % ($p_{3-1} < 0,05$) щодо даних контролю. Навантаження вуглеводами і жирами суттєво вплинули на ліпідний спектр крові, зокрема, підвищився вміст ЗХС на 41,7 % ($p_{2-1} < 0,05$) і 49,2 % ($p_{3-1} < 0,05$), ХС ЛПНЩ – на 73,2 % ($p_{2-1} < 0,05$) і 80,4 % ($p_{3-1} < 0,05$) та ТГ – на 52,4 % ($p_{2-1} < 0,05$) і 73,8 % ($p_{1-2} < 0,05$) на тлі зниження вмісту ХС ЛПВЩ на 48,0 % ($p_{2-1} < 0,05$) і 26,5 % ($p_{3-1} < 0,05$) впродовж дослідження щодо відповідних даних у тварин, які перебували на стандартному харчовому раціоні. У результаті експерименту у сироватці крові дослідних щурів спостерігали підвищений вміст продуктів ОМБ на 64,4 % – у 3,3 рази ($p_{2-1,3-1} < 0,05$) у сироватці крові, печінці та підшлунковій залозі щодо даних контрольної групи. Зміни показників ліпопероксидації були однонапрямленими. Зокрема, виявлено зростання вмісту ДК та ТВК-АП на 72,4 % – у 2,2 рази ($p_{2-1,3-1} < 0,001$) у досліджуваних тканинах відповідно щодо контролю. Активація білкової та ліпідної пероксидації відбувалась за умов підвищення активності каталази у 2,5-3,4 рази ($p_{2-1,3-1} < 0,05$), вмісту церулоплазміну на 54,6-88,7% ($p_{2-1,3-1} < 0,05$), насиченості трансферину залізом на 43,6-51,3% ($p_{2-1,3-1} < 0,01$) на тлі зниження активності СОД та ГР на 26,8-83,3 % ($p_{2-1,3-1} < 0,01$) щодо значень у інтактних тварин. Найбільш виражений про-/антиоксидантний баланс встановили на 56-ту добу дослідження.

Висновок.

Оцінка біохімічних показників, що відображають функціональний стан печінки, підтвердила розвиток довготривалих та прогресуючих змін її функціонування у щурів, що може бути пов'язано з утворення великої кількості продуктів білкової та ліпідної пероксидації й активних форм кисню. Виявлені зміни ліпідного обміну також свідчать про порушення функцій печінки і очевидно пов'язані зі змінами оксидативного статусу гепатоцитів. За час експерименту у тварин порушується вуглеводний обмін, прогресує зниження функції β -ендокриноцитів та формується резистентність до інсуліну. Тривале вуглеводне або жирове навантаження супроводжується посиленням процесів вільнорадикального окиснення і виснаженням антиоксидантної системи.

Література

- [1] Шупрович АА, Гуріна НМ, Корпачева-Зінич ОВ. Порушення обміну сечової кислоти у щурів з експериментальним інсулінорезистентним синдромом, індукованим фруктозою. Фізіологічний журнал. 2011;57(1):72-81.
- [2] Півторак КВ. Субмікроскопічний стан печінки при корекції стеатозу гепатопротектором амінокислотного походження. Вісник проблем біології і медицини. 2015;2(123):310-3.
- [3] Антонишин ВІ. Взаємозв'язок порушень вуглеводного та ліпідного обміну з рівнем фактора некрозу пухлин-альфа при експериментальному аліментарному ожирінні. Медична та клінічна хімія. 2015;17(2):80-3.

- [4] Філіппова ОЮ. Порушення оксидативного метаболізму та активності ферментативних антиоксидантів у пацієнтів з неалкогольним стеатогепатитом у поєднанні з ожирінням і патологією біліарного тракту. Український терапевтичний журнал. 2016;3:19-26.
- [5] Говоруха ОЮ, Шнайдерман ОЮ. Значення взаємодії перекисного окиснення ліпідів і антиоксидантних систем в розвитку патологічних процесів. Експериментальна і клінічна медицина. 2016;4(73):10-14.

МЕТАБОЛІЧНІ ТРИГЕРИ ПАТОЛОГІЇ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Стецев'ят В.Б.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: vstetsevyat@ifnmu.edu.ua

Актуальність дослідження.

Поширеність патології гепатобіліарної системи та її поєднання за умов ендокринних захворювань в Україні зростає. Це зумовлює поглиблене вивчення гормонально-метаболических процесів при інсуліно-резистентності за умов гіпотиреоїдної дисфункції.

Мета дослідження – з'ясувати особливості перебігу метаболических процесів на тлі дієтоіндукованої інсулінорезистентності за умов належного забезпечення йодом, пренатального і постнатального йододефіциту з урахуванням статі.

Матеріал і методи.

Дослідження проведені на 240 нелінійних статевозрілих щурах масою 150-230 г, які були розділені на такі групи: 1-ша – інтактні тварини (контрольна), 2-га – щури із пренатальним дефіцитом йоду, 3-тя – щури із постнатальним йододефіцитом, 4-та – щури, які перебували в умовах тривалого високофруктозного вигодовування на тлі належного забезпечення йодом, 5-та – щури із інсулінорезистентністю, індукованою фруктозою, та пренатальним йододефіцитом, 6-та – щури із інсулінорезистентністю, індукованою фруктозою, та постнатальним йододефіцитом. Щури 4-6-ї груп перебували на високофруктозній дієті (отримували 20-% розчин фруктози замість питної води впродовж 8-ми тижнів) [1]. Тварини 2-ї, 3-ї, 5-ї та 6-ї дослідних груп перебували на йододефіцитній дієті, зокрема, 2-ї та 5-ї – перебували на такій дієті у другому поколінні, 3-ї та 6-ї – за умов статевої зрілості впродовж 56-ти днів експерименту [2]. Тварини контрольної групи знаходились на стандартному харчовому раціоні та питному режимі віварію.

Результати дослідження.

У результаті дослідження встановлено, що навантаження вуглеводами зумовлює зростання у сироватці крові вмісту глюкози натще у самців та самок відповідно на 46 % ($p_{1-4} < 0,05$) та 30 % ($p_{1-4} < 0,05$), імунореактивного інсуліну (ІРІ) – на 35 % ($p_{1-4} < 0,05$) та 28 % ($p_{1-4} < 0,05$) та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) у цільній крові – на 76 % ($p_{1-4} < 0,05$) та 52 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо контролю. За таких умов установили зростання індекса НОМА-ІР у самців майже у два рази ($p_{1-4} < 0,01$), тоді як у самок – на 60 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо вихідних значень. Концентрація сечової кислоти у сироватці крові самців та самок зростала на 35 % ($p_{1-4} < 0,05$) та 26 % ($p_{1-4} < 0,05$) відповідно щодо контролю. Перебування статевозрілих тварин на високофруктозній дієті за умов йодної депривації супроводжувалось зростанням вмісту глюкози у сироватці крові на 63 % ($p_{1-5} < 0,05$) у самців та на 38 % ($p_{1-5} < 0,05$)

у самок, ІРІ – відповідно на 49 % ($p_{1-5} < 0,05$) та 12 % ($p_{1-5} < 0,05$), індексу НОМА-ІR – у 2,2 раза ($p_{1-5} < 0,01$) та на 92 % ($p_{1-5} < 0,05$) щодо даних у інтактних тварин. За таких умов рівень НbA1c у крові перевищив вихідні значення у самців більше, ніж у два рази ($p_{1-5} < 0,01$) та у самок - на 73 % ($p_{1-5} < 0,05$) щодо контролю з урахуванням статі. Така ж тенденція маркерів вуглеводного обміну зберігалась у інсулінорезистентних тварин із постнатальним йододефіцитом. Установлено суттєво вищу ймовірність розвитку інсулінорезистентності у самців. За умов йододефіциту (особливо у другому поколінні) ризик розвитку інсулінорезистентності зростає, у тому числі й у самок.

У тварин, які перебували на високофруктозній дієті на тлі належного забезпечення йодом, спостерігали зростання вмісту загального холестерину (ЗХС) – на 31 % ($p_{1-4} < 0,05$), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) – на 57 % ($p_{1-4} < 0,01$), тригліцеридів (ТГ) – на 33 % ($p_{1-4} < 0,05$) на тлі зниження холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) – на 55 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо контролю. У самок виявили зростання вмісту ЗХС на 22 % ($p_{1-4} < 0,01$), ХС ЛПНЩ – на 55 % ($p_{1-4} < 0,01$), ТГ – на 28 % ($p_{1-4} < 0,05$) та зменшення вмісту ХС ЛПВЩ (на 25 %, $p_{1-4} < 0,05$) щодо значень контролю. Такі розлади зумовили зростання коефіцієнту атерогенності (КА) у самців – у десять разів ($p_{1-4} < 0,05$), у самок – у три рази ($p_{1-4} < 0,05$) щодо даних у інтактних тварин.

У групі інсулінорезистентних тварин, які перебували на йододефіцитній дієті в другому поколінні, виявили співнапрямлені, але більше виражені зміни ліпідного обміну. Такі дані суттєво відрізнялись від показників сироватки крові у самців 2-ї дослідної групи відповідно: вміст ЗХС більший на 67 % ($p_{2-5} < 0,05$), ХС ЛПНЩ – у 2,3 раза ($p_{2-5} < 0,01$), ТГ – у два рази ($p_{2-5} < 0,05$), КА – у 2,3 раза ($p_{2-5} < 0,05$) на тлі зниження рівня ХС ЛПВЩ - на 69 % ($p_{2-5} < 0,05$) щодо даних у тварин із монодефіцитом йоду. У самок 2-ї та 4-ї дослідних груп розбіжності між показниками ліпідограми не були суттєвими. Вищий ризик розвитку дисліпідемії у самців (КА у інсулінорезистентних самців перевищує значення у самок у 4,6 раза, $p < 0,01$).

Обтяжуючим чинником метаболічних порушень виступає йодний дефіцит, особливо пренатальний. У тварин на тлі високофруктозної дієти та за умов йододефіциту у другому поколінні встановлено збільшення вмісту ЗХС у два рази ($p_{4-5} < 0,01$), ХС ЛПНЩ – у 2,4 раза ($p_{4-5} < 0,01$), ТГ – у 3,4 раза ($p_{4-5} < 0,01$) на тлі зниження ХС ЛПВЩ – на 57 % ($p_{4-5} < 0,05$) щодо даних у інсулінорезистентних тварин. Поєднання навантаження фруктозою та йододефіциту підвищує ризик розвитку холестеринемії та тригліцеридемії у самок.

За досліджуваних умов у інсулінорезистентних тварин встановили підвищення активності амінотрансфераз сироватки крові, зокрема, у щурів-самців активність АсАТ зросла у 2,3 раза ($p_{1-4} < 0,05$), АлАТ – у 3,3 раза ($p_{1-4} < 0,05$), індекс де-Рітіса знизився на 29 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо даних контролю. У самок активність АсАТ зросла на 30 % ($p_{1-4} < 0,05$), АлАТ – на 42 % ($p_{1-4} < 0,05$) та індекс де-Рітіса знизився на 12 % ($p_{1-4} < 0,05$) щодо вихідних даних. Установлено достовірне зростання показників ферментативної активності печінки у інсулінорезистентних тварин на тлі йододефіциту, особливо у другому поколінні тварин.

Висновки.

Отримані дані підтверджують метаболічні ризики інсулінорезистентності та йододефіциту, їх інтегрованого впливу на організм тварин різної статі щодо розвитку гепатобілярної патології.

Література

- [1] Шупрович АА, Гуріна НМ, Корпачева-Зінич ОВ. Порушення обміну сечової кислоти у щурів з експериментальним інсуліно-резистентним синдромом, індукованим фруктозою. Фізіологічний журнал. 2011;57(1):72-81.
- [2] Stetseviat V. Peculiarities of Metabolism of Rats with Fructose-induced Insulin Resistance Against the Background of Congenital and Acquired Iodine Deficiency. Galician Medical Journal. 2019;26(4):45-50.

СТРУКТУРНО-МЕТАБОЛІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПУЛЬПИ ЗУБІВ ПРИ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ, УСКЛАДНЕНОГО НЕФРОПАТІЄЮ

Данилюк І.М.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: sokyркоira@gmail.com

Актуальність теми.

Взаємозв'язок між соматичними захворюваннями та станом органів ротової порожнини пов'язаний з порушенням гемодинаміки, метаболізмом, імунологічними та нейрорегуляторними порушеннями в організмі. Патологією, яка безпосередньо впливає на стан зубів та пародонта, є цукровий діабет (ЦД). Захворювання порожнини рота на тлі ЦД (карієс, пульпіт, гінгівіт, пародонтит, стоматит, хейліт *та ін.*), за даними літератури, спостерігаються у 87,9% хворих [1]. Незважаючи на наявні успіхи в лікуванні хвороби, у даний час спостерігається зростання захворюваності на ЦД 1-го та 2-го типів. Згідно з прогнозами до 2040 року кількість людей, які страждатимуть на діабет у віці від 20-ти до 79-ти років, збільшиться до 642 мільйонів. Найбільша небезпека ЦД, безумовно, пов'язана з ускладненнями, що розвиваються у зв'язку з ураженням судин. Важливе місце серед таких патологій займає діабетична нефропатія (ДН), яка розвивається приблизно у 20,1% пацієнтів із ЦД 1-го типу та у 6,3% пацієнтів із ЦД 2-го типу [5]. При ДН розвивається ураження артеріол, артерій, клубочків та каналців нирок, а також паренхіми нирок, що призводить до розвитку дифузного або вузликового гломерулосклерозу, який, у свою чергу, зумовлює хронічну ниркову недостатність (ХНН) [3, 7]. У хворих з ДН привертають увагу зміни в ротовій порожнині. Порушення водно-електролітного обміну призводить до зменшення кількості слини, що виділяється, та виникає процес демінералізації твердих тканин зуба. У хворих відмічається погана гігієна порожнини рота, яка у свою чергу є фактором ризику розвитку карієсу та запальних змін пульпи зуба. На формування клінічної картини послідовно впливають порушення мікроциркуляторного гомеостазу, регіонарної гемодинаміки, а також процесів перекисного окислення білків та ліпідів [2]. Доволі суттєвим за таких умов є порушення загального імунітету. Важливо, що ефективність стоматологічного лікування у осіб із ЦД та ДН знижена, оскільки у даній категорії пацієнтів є порушення, що пов'язані не тільки зі змінами метаболізму, але й змінами пластичної та трофічної функцій тканин. Також дані захворювання не лише впливають на функціональність імунної системи, але й суттєво знижують реактивність всього організму [6]. Одним із метаболічних розладів, що можуть суттєво впливати на структурно-функціональний стан пульпи та ступінь клінічних проявів, є розвиток оксидативного стресу та агресивна дія активних форм кисню.

Мета дослідження: дослідити інтенсивність процесів перекисного окиснення білків і ліпідів у пульпі зубів та нирках за умов розвитку інсулінорезистентності в експерименті.

Матеріали та методи дослідження.

Дослідження проведені на 60 білих безпородних статевозрілих щурах-самцях масою 150-180 г. Інсулінорезистентність моделювали шляхом додавання до питної води 10% розчину фруктози протягом

8-ми тижнів [4]. Тварини були розділені на такі дослідні групи: 1-ша (n=45) – тварини, яких утримували на високофруктозній дієті та виводили з експерименту на 21-й, 42-й та 56-й дні дослідження; 2-га (n=15) – тварини, які перебували на стандартному харчовому раціоні (контрольна група). Утримання, вигодовування та етаназія відповідали чинним міжнародним вимогам щодо гуманного відношення до тварин. Для проведення дослідження проводили забір різців верхньої та нижньої щелеп, після чого здійснювали екстирпацію пульпи, та нирок. У гомогенатах пульпи та нирок визначали вміст продуктів перекисного окиснення білків (продукти окисної модифікації білків – ОМБ) та ліпідів (дієнових кон'югатів – ДК та продуктів, що реагують на тіобарбітурову кислоту – ТБК-АП). Цифрові дані опрацьовували статистично.

Результати досліджень.

У результаті дослідження початкові зміни рівня оксидативних процесів у гомогенатах пульпи та нирок спостерігали уже на 21-й день експерименту, що проявлялось зростанням продуктів ОМБ. На 42-й день перебування тварин на високофруктозній дієті більш суттєвими були зміни, що характеризують ліпопероксидацію. На 56-й день експерименту у гомогенаті пульпи зубів встановили зростання досліджуваних фракції ОМБ: E_{356} – у 6,1 раза ($p < 0,05$), E_{370} – у 7,5 раза ($p < 0,02$), E_{430} – у 3,5 раза ($p < 0,05$) порівняно з вихідними даними. За таких умов у пульпі зубів інсулінорезистентних тварин концентрація ДК зменшилась на 50,3 % ($p < 0,001$) на тлі зростання вмісту ТБК-АП на 68,5 % ($p < 0,001$) порівняно з показниками в інтактних щурів. На 56-й день експерименту у гомогенаті нирок встановили збільшення рівня ОМБ (на 40,0 % - у 2,1 раза, $p < 0,01$), ДК (на 53,8% $p < 0,01$) на тлі зменшення рівня ТБК-АП (на 77,2 % $p < 0,01$) щодо аналогічних показників у щурів 1-ї дослідної групи на цей же день експерименту.

Висновок.

Високофруктозна дієта супроводжується розвитком оксидативного стресу у пульпі зубів та нирках. Для вибору максимально раціонального варіанту лікування з'являється необхідність з'ясування біохімічних, фізіологічних і функціональних порушень з урахуванням супутньої соматичної патології, зокрема ДН. Знання цих особливостей дозволить максимально доповнити дані про патогенез змін пульпи, удосконалити наявні способи лікування, а отже, і збільшити кількість позитивних клінічних наслідків.

Література

- [1] Чорній А.В., Шманько В.В. Вплив захворювань щитоподібної залози на стоматологічний статус людини. *Клінічна стоматологія*. 2016;1:22-4.
- [2] Кімак ГБ, Мельничук ГМ. Зміни показників перекисного окиснення ліпідів і перекисного окиснення білків у ротовій рідині хворих на генералізований пародонтит молодих осіб внаслідок комплексного лікування. *Іновації в стоматології*. 2018;1:17-22.
- [3] Таран АІ. Діабетична нефропатія. Невирішені проблеми лікування. *Внутрішня медицина*. 2007;10-5.
- [4] Шупрович АА, Гуріна НМ, Корпачева-Зінич ОВ. Порушення обміну сечової кислоти у щурів з експериментальним інсуліноре-зистентним синдромом, індукованим фруктозою. *Фізіологічний журнал*. 2011;57(1):72-81.
- [5] Осадчий ОІ. Цукровий діабет. Хронічна хвороба нирок: раціональне лікування. *Сучасний погляд. Український медичний часопис*. 2021;2:45-49.
- [6] de Boer IH, Caramori ML, Chan JCN, Heerspink HJL, Hurst C, Khunti K, et al. KDIGO 2020 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International*. 2020 Oct;98(4):S1–115. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.06.019>

- [7] Kim HS, Shin AM, Kim MK, Kim YN. Comorbidity Study on Type 2 Diabetes Mellitus Using Data Mining. The Korean Journal of Internal Medicine. 2012;27(2):197. Available from: <https://doi.org/10.3904/kjim.2012.27.2.197>

КОРЕЛЯЦІЯ ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ТИРЕОЇДНОГО СТАТУСУ В УМОВАХ ЙОДОДЕФІЦИТНОЇ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Тучак О.І.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: okstmed@gmail.com

Вступ.

Захворювання щитоподібної залози в умовах йододефіциту являються актуальною проблемою у сучасній медицині. Значна частина населення страждає на дефіцит йоду, внаслідок чого розвивається йододефіцитний гіпотиреоз [3]. Зниження синтезу тиреоїдних гормонів призводить до порушень процесів гомеостазу, дисфункцій органів і систем, вираженість яких залежить від резерву захисних механізмів організму, зокрема реакції антиоксидантної системи [1, 2]. Представляє інтерес визначення активності антирадикального захисту організму за умов гіпофункції щитоподібної залози та кореляційного зв'язку між показниками тиреоїдного і антиоксидантного статусу.

Матеріали та методи.

Дослідження проводили на 25 щурах із гіпофункцією щитоподібної залози в умовах йододефіциту. Експериментальний гіпотиреоз моделювали шляхом додавання до корму мерказолілу з розрахунку 10 мг/100 г маси протягом 30 днів. Контрольну групу склали 20 інтактних щурів. Функціональний стан щитоподібної залози визначали за вмістом ТТГ, загальних Т3 і Т4 у сироватці крові, з урахуванням індексів периферичної інверсії (Т3/Т4) та ТТГ/Т4. Рівень ТТГ визначали з використанням двосайтового імуноферментного аналізу, Т3 та Т4 – конкурентного імуноферментного аналізу. Для контролю стану йодного забезпечення у сечі тварин визначали концентрацію йоду згідно до реакції Sandell-Kolthoff. Стан системи антиоксидантного захисту оцінювали за загальною антиоксидантною активністю (ЗАОА) сироватки крові, активністю каталази, церулоплазміну, насиченістю трансферину залізом [5, ?]. Кількісні результати дослідження аналізували за допомогою пакету математичних програм Statistic Soft 7,0 з використанням t-критерію Стьюдента. Статистично достовірною вважали різницю при $p < 0,05$.

Результати та обговорення.

У сироватці крові дослідних щурів, які перебували на базовій йододефіцитній дієті та отримували мерказоліл, спостерігали зменшення на 75,2% ($p < 0,01$) вмісту Т3, на 70,7% ($p < 0,01$) - Т4 та зниження індексу Т3/Т4 на 44,6% ($p < 0,001$) порівняно із аналогічними показниками в контрольній групі тварин.

У тварин із гіпофункцією ЩЗ виявлено значне зниження активності показників антиоксидантного захисту. Зокрема, ЗАОА сироватки крові зменшилась на 76,3% ($p < 0,05$) порівняно з аналогічними показниками у контрольній групі тварин, активність каталази – на 56,3% ($p < 0,05$), насиченість трансферину залізом – на 26,3% ($p < 0,05$) відносно контрольних результатів. При цьому активність церулоплазміну зросла на 28,0% ($p < 0,05$) проти вихідних даних.

При проведенні кореляційного аналізу встановлено значний взаємозв'язок показників тиреоїдного статусу і активністю системи антиоксидантного захисту. Регресійний аналіз демонструє сильний кореляційний зв'язок між Т4 та активністю каталази ($r=0,90$, $p < 0,01$), церулоплазміну ($r=-0,83$, $p < 0,01$), насиченості трансферину залізом ($r=0,81$, $p < 0,01$). Доведена наявність кореляційного зв'язку між секрецією ТТГ та активністю церулоплазміну – прямого, середньої сили ($r=0,61$, $p < 0,01$).

Висновки

. При розвитку гіпотиреоїдної дисфункції в умовах йододефіциту виникають диференційовані зміни компонентів антиоксидантної системи. Встановлено переважне зниження активності захисту від ліпідної пероксидації. Наявність кореляційного зв'язку між показниками тиреоїдного статусу та антиоксидантного гомеостазу підтверджує важливість їх оцінки при діагностуванні та фармакологічній корекції тиреоїдної дисфункції в умовах йододефіциту.

Література

- [1] Купчак НГ, Покотило ОС, Покотило ОО. Дослідження впливу йоду на вміст окремих класів ліпідів у крові щурів з експериментальним ожирінням. Наукові записки ТНПУ ім. В. Гнатюка. Сер.: Біологія. 2017;265-9.
- [2] Рябуха ОІ. Дослідження синтетичної діяльності фолікулярних тироцитів при прийманні неорганічного йоду в умовах аліментарного йододефіциту. Вісник проблем біології і медицини. 2017;4(3):218-23.
- [3] Сорока ІЗ. Профілактика станів та захворювань населення України, спричинених йодною недостатністю шляхом фортифікації солі та харчових продуктів йодовмісними сполуками. Україна. Здоров'я нації. 2018;3(50):136.
- [4] Панасюк МТ, Макеева ЕО, Тимочко МФ Зміни біохімічних показників крові у хворих на гіпо- та гіпертиреоз. Клін. фізіол. і біохім. 1998;4:61-65.
- [5] Панішина НГ, Юрженко НМ, Брюзгіна ТС Стан ліпідної пероксидації при експериментальному гіпотиреозі. Буковинський медичний вісник. 2008;Т.12(1):102-105.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ДЕФІЦИТУ ЦИНКУ ТА ЙОДУ, НАВАНТАЖЕННЯ ВУГЛЕВОДАМИ ТА ЖИРАМИ НА СЕКРЕТОРНУ АКТИВНІСТЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ

Василишин І.В.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: iraaaaa1994@ukr.net

Актуальність.

Захворювання щитоподібної залози переважають серед ендокринної патології. Оскільки Прикарпатський регіон є віддаленим від моря, у його ґрунтах та підземних водах міститься недостатньо йоду для збереження тиреоїдного гомеостазу. Загалом через особливості рельєфу, ландшафту та погодні умови вся територія України є тією чи іншою мірою ендемічною щодо ризику розвитку йоддефіцитних станів. Однак, за даними багаточисленних досліджень, не тільки дефіцит йоду є предиктором розвитку патології щитоподібної залози, а й дисбаланс інших есенціальних мікроелементів, які також беруть участь у біосинтезі тиреоїдних гормонів (селен, мідь, цинк, залізо тощо). У свою чергу гормональний дисбаланс та безпосередньо дефіцит мікроелементів зумовлюють суттєві зміни всіх видів метаболізму [1, 2, 3, 4].

Метою роботи було дослідження й порівняльний аналіз впливу дефіциту цинку, йоду, навантаження вуглеводами й жирами на порушення тиреоїдного гомеостазу та ліпідний спектр крові в експерименті.

Матеріали та методи дослідження.

Відповідно до завдань дослідження тварини були розділені на 5 груп: 1-ша – інтактні (контрольна група, стандартний харчовий раціон); 2-га – щури, які перебували на цинкдефіцитній дієті; 3-тя – щури, які отримували дієту з обмеженим вмістом йоду; 4-та – щури, які перебували на високовуглеводневій дієті; 5-та – щури, які перебували в умовах тривалого високожирового вигодовування. Тварин виводили з експерименту шляхом декалітації під кетаміновим наркозом. Тиреоїдний гомеостаз оцінювали за вмістом у сироватці крові вільних трийодтироніну та тироксину, тиреотропного гормону. Ліпідний спектр крові оцінювали за вмістом холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та тригліцеридів (ТГ). Статистичний аналіз показників здійснено з використанням сучасних комп'ютерних програм.

Результати дослідження та їх обговорення.

При дослідженні тиреоїдного статусу у дослідних тварин за умов дефіциту цинку спостерігали зменшення вмісту вільного трийодтироніну на 25,4 % ($p_{2-1} < 0,05$), тироксину – на 55,8 % ($p_{2-1} < 0,05$)

щодо контролю (табл. 28.1). Перебування тварин на високофруктозній, високожировій та йододефіцитній дієтах зумовило зменшення рівня вільних трийодтироніну відповідно на 44,6 % ($p_{4-1} < 0,05$), 51,08 % ($p_{5-1} < 0,05$), 47,9% ($p_{3-1} < 0,05$) та тироксину – на 58,4 % ($p_{4-1} < 0,05$), 68,3 % ($p_{5-1} < 0,05$), 68,5 % ($p_{3-1} < 0,05$) щодо даних у тварин, які перебували на стандартному харчовому раціоні віварію. Такі зміни спостерігали на тлі зростання рівня ТТГ у сироватці крові у 4,2 раза ($p_{2-1} < 0,05$) за умов дефіциту цинку, у 2,3 раза ($p_{3-1} < 0,05$) – на тлі йододефіциту, на 30,5 % ($p_{5-1} < 0,05$) – за умов навантаження жирами та зменшення на 22,3 % ($p_{4-1} < 0,05$) на тлі навантаження вуглеводами.

Табл. 28.1: Показники тиреоїдного профілю тварин за умов стандартного харчового раціону, дефіциту цинку та йоду, навантаження вуглеводами і жирами ($M \pm m$, $n=15$)

Дієта	Гормональний профіль		
	Вільний трийодтиронін, пмоль/мл	Вільний тироксин, пмоль/мл	Тиреотропний гормон, мкМО/мл
Стандартний харчовий раціон (1-ша група, контрольна група)	6,46±0,6	3,94±0,21	0,72±0,06
Цинкдефіцитна (2-га дослідна група)	4,82±0,46*	1,74±0,11*	3,04±0,78*
Йододефіцитна (3-тя дослідна група)	3,36±0,66*	1,24±0,23*	1,66±0,29*
Високовуглеводна (4-та дослідна група)	3,58±0,6*	1,64±0,13*	0,56±0,02*
Високожирова (5-та дослідна група)	3,16±0,16*	1,25±0,06*	0,94±0,07*

Примітка. * - $p < 0,05$ достовірні зміни показників щодо даних контролю.

Дані ліпідного спектру крові представлено в таблиці 28.2. Привертають увагу показники ліпідного метаболізму у тварин за умов депривації цинку. Зокрема, у щурів, які знаходилися на цинкдефіцитній дієті, спостерігалися значно вищі значення досліджуваних показників у порівнянні з контролем: рівень ХС зріс на 46 % ($p_{2-1} < 0,05$), ХС ЛПНЩ – у 3,2 раза ($p_{2-1} < 0,01$), ТГ – 31,2 % ($p_{2-1} < 0,05$). За умов йододефіцитної дієти встановили зростання ХС (на 30,3 %, $p_{3-1} < 0,05$) та ХС ЛПНЩ (у 2,6 раза, $p_{3-1} < 0,05$) на тлі зниження концентрації ТГ (на 40,1 %, $p_{-1} < 0,05$) щодо даних у тварин, які перебували на стандартному харчовому раціоні. Між навантаженням вуглеводами і жирами, більш небезпечний вплив виявляє високожирова дієта.

Табл. 28.2: Ліпідний спектр сироватки крові тварин за умов стандартного харчового раціону, навантаження вуглеводами і жирами, дефіциту цинку та йоду ($M \pm m$, $n=15$)

Дієта	Гормональний профіль		
	Вільний трийодтиронін, пмоль/мл	Вільний тироксин, пмоль/мл	Тиреотропний гормон, мкМО/мл
Стандартний харчовий раціон (1-ша група, контрольна група)	6,46±0,6	3,94±0,21	0,72±0,06
Цинкдефіцитна (2-га дослідна група)	4,82±0,46*	1,74±0,11*	3,04±0,78*
Йододефіцитна (3-тя дослідна група)	3,36±0,66*	1,24±0,23*	1,66±0,29*
Високовуглеводна (4-та дослідна група)	3,58±0,6*	1,64±0,13*	0,56±0,02*
Високожирова (5-та дослідна група)	3,16±0,16*	1,25±0,06*	0,94±0,07*

Примітка. * - $p < 0,05$ достовірні зміни показників щодо даних контролю.

Висновки.

За умов дефіциту цинку підтверджено порушення тиреоїдного гомеостазу (особливо знижується синтез вільного тироксину), що супроводжується розвитком суттєвої гіпертиреотропінемії. Гіпотиреоїдна дисфункція за таких умов односпрямована з тиреоїдним профілем на тлі йодної депривації. Високожирова, а особливо високовуглеводна, дієти характеризуються пригніченням гіпофізарної регуляції тиреоїдного гомеостазу. За досліджуваних умов встановили розвиток дисліпідемії. Такі дані підтверджують вагомий роль цинку, дефіцит якого зумовлює суттєві порушення ліпідного обміну і є фактором ризику фізіологічних порушень серцево-судинної, видільної, травної та інших систем.

Література

- [1] Levchuk NI. Біохімічні і молекулярні механізми розвитку інсулінорезистентності в клітинах жирової тканини. *Endokrynologia*. 2020 Oct 6;25(3):243–50. Available from: <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2020.25-3.243>
- [2] Severo JS, Morais JBS, de Freitas TEC, Andrade ALP, Feitosa MM, Fontenelle LC, et al. The Role of Zinc in Thyroid Hormones Metabolism. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*. 2019 Jul;89(1–2):80–8. Available from: <https://doi.org/10.1024/0300-9831/a000262>
- [3] Jain RB. Thyroid Function and Serum Copper, Selenium, and Zinc in General U.S. Population. *Biological Trace Element Research*. 2014 May 1;159(1–3):87–98. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12011-014-9992-9>
- [4] Mahmoodianfard S, Vafa M, Golgiri F, Khoshniat M, Gohari M, Solati Z, et al. Effects of Zinc and Selenium Supplementation on Thyroid Function in Overweight and Obese Hypothyroid Female Patients: A Randomized Double-Blind Controlled Trial. *Journal of the American College of Nutrition*. 2015 Mar 11;34(5):391–9. Available from: <https://doi.org/10.1080/07315724.2014.926161>

ЕНДОКРИННІ РИЗИКИ УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ

Дмитришин Я.Д.

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

E-mail: Dmytryshyn_Ya@ifnmu.edu.ua

Актуальність дослідження.

Актуальність дослідження зумовлена поширеністю COVID-19 в Україні та світі. Так, на початок 2022 року коронавірусну хворобу діагностовано більше, ніж у 4,7 мільйонів українців, а у світі зареєстровано понад 410 мільйонів випадків захворювання. Особливу увагу привертає ускладнений перебіг хвороби. Факторами ризику тяжкого перебігу розглядають надлишкову масу тіла, злякисні новоутворення, хронічні захворювання дихальної та гепатобіліарної систем, гіпертонію, цукровий діабет, наявність шкідливих звичок (паління тощо) [1]. За даними літератури серед супутніх захворювань у госпіталізованих з приводу COVID-19 хворих найчастіше діагностували гіпертензію (57 %), ожиріння (42 %) та діабет (34 %). При цьому більшість пацієнтів із тяжким перебігом коронавірусної хвороби мали ожиріння [2, 3].

Мета дослідження – з'ясувати поширеність ендокринних захворювань у пацієнтів із ускладненим перебігом коронавірусної хвороби.

Матеріал і методи.

Для досягнення мети проведено опитування 170 осіб віком від 18-ти до 75-ти років, які перенесли коронавірусну хворобу. Опитування здійснено на платформі Google Forms. Анкета включала 22 запитання, серед яких стать, вік, зріст, вага, ступінь важкості перебігу Covid-19, наявність в анамнезі госпіталізації та супутньої патології, у тому числі ендокринної, розвиток ускладнень. До переліку запитань внесли і з'ясування кратності перенесеної хвороби, адже станом на січень 2022 року спостерігали зростання кількості осіб, які перехворіли різними штамами коронавірусу.

Результати дослідження.

У результаті аналізу анкетування встановили, що тільки 23 % респондентів почуваються повністю здоровими та 36 % - не відмічали змін у стані здоров'я щодо самопочуття до захворювання, 21 % вказали на наявність проблем зі здоров'ям, 7 % відмітили наявність потреби у реабілітації, 13 % підтвердили загострення хронічних захворювань. Загалом майже половина респондентів (42 %) оцінили стан здоров'я як такий, що вимагає покращення.

Привертає увагу характер розподілу осіб різних вікових груп залежно від тяжкості перебігу Covid-19, госпіталізації, наявності ускладнень після перенесеної Covid-інфекції та самооцінки стану здоров'я. Зокрема, встановили, що серед респондентів із легким ступенем перебігу коронавірусної хвороби переважали особи віком від 18-ти до 25-ти років (49 %) та від 26-ти до 44-х років (37 %), суттєво менше

віком від 45-ти до 60-ти років (11 %) та від 61-го до 75-ти років (3 %). Встановлено найбільший відсоток госпіталізованих (33 %) у віковій групі від 45-ти до 60-ти років, найменший (9 %) – віком від 18-ти до 25-ти років. На стаціонарному лікуванні перебували по 7 % респондентів віком від 26-ти до 44-х та від 61-го до 75-ти років. Варто акцентувати, що легкий перебіг Covid-19 мали 47 % чоловіків та 53 % жінок. Чоловіки відмічали середній (22 %) та тяжкий (31 %) перебіг, а жінки відповідно 39 % та 8 %.

Відомо, що в гострий період коронавірусної хвороби чи згодом після її перенесення може порушуватись ендокринна регуляція фізіологічних функцій. Найчастіше діагностують порушення тиреоїдного гомеостазу, що характеризується як збільшенням, так і зменшенням секреції тиреоїдних гормонів, розвитком гіпо- чи гіпертиреозу, проте найчастіше діагностується тиреоїдит. Порушення функціональної здатності наднирників відображає розвиток гострої чи вторинної недостатності залоз. Зважаючи, що РНК SARS-CoV-2 була виявлена в гіпоталамусі померлих унаслідок COVID-19, що дозволяє припустити порушення синтезу АКТГ з наступним дисбалансом у гіпоталамо-гіпофізарно-наднирниковій осі. За даними літератури від третини до половини пацієнтів із ускладненим перебігом коронавірусної хвороби мають цукровий діабет 1-го чи 2-го типу або навіть нецукровий діабет. Доволі поширеним є згадування про вплив коронавірусної інфекції на репродуктивну систему, зокрема, зниження секреції тестостерону [3, 4].

Серед даної вибірки респонденти вказують на розвиток атипового підгострого тиреоїдиту (16 %), гіпотиреозу (6 %) та гіпертиреозу (24 %) після перенесеного захворювання у тяжкій формі. Важливо, що у більшості із них захворювання було діагностовано вперше, у третини – розвивалось через три-шість місяців після перенесення коронавірусної хвороби. Причинами розвитку зазначених ускладнень може виступати дія антиковідних препаратів на механізми регуляції тиреоїдного гомеостазу, зокрема, глюкокортикоїди впливають на гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдну вісь, адже знижують синтез тироліберину і тому зменшують концентрацію ТТГ аденогіпофіза.

Необхідно відмітити доволі високий відсоток (більше половини) респондентів з надмірною масою тіла чи ожирінням, які мали тяжкий перебіг хвороби. Важливо, що ожиріння є добрим середовищем для вірусів, адже неспецифічне запалення покращує проникнення вірусу SARS-CoV-2 у клітини та розвиток цитокінового шторму.

Одним із предикторів підвищеного ризику смерті або ускладненого перебігу при коронавірусній хворобі розглядають цукровий діабет. Проте серед нашої вибірки захворювання діагностовано тільки у 18 % респондентів (у 12 % - цукровий діабет 2 типу та у 6 % - 1 типу).

Розвиток ендокринних порушень може бути наслідком інфікування вірусом, що зумовлює структурну організацію ендокринних залоз, що згодом супроводжується порушенням функції органа. Не можна заперечувати і розвиток неспецифічного запалення, зростання рівня цитокінів, які сприяють синтезу антитіл, розвитку імуноопосередкованої відповіді, що також порушує ендокринний профіль. Ймовірним механізмом розвитку останнього може виступати гіпоксична енцефалопатія чи аутоімунна дисрегуляція, що зумовлює нейроендокринні розлади, порушення автономної регуляції фізіологічних систем.

Висновки.

Зважаючи на дані літератури та отримані результати, важливим є консультація ендокринолога як впродовж лікування коронавірусної хвороби для досягнення компенсованого стану ендокринного профілю, так і впродовж одного року після перенесеного захворювання. Вважаємо за необхідне рекомендувати лікарям первинної ланки у першу чергу проведення додаткових обстежень після перенесеної пацієнтами коронавірусної хвороби (у тому числі спостереження за віддаленими результатами), контроль гормонального статусу, визначення маркерів показників гомеостазу (електролітного балансу, тощо). Така тактика дозволить запобігти тяжкому перебігу захворювання та розвитку віддалених ускладнень.

Література

- [1] Li X, Zhong X, Wang Y, Zeng X, Luo T, Liu Q. Clinical determinants of the severity of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Lazzeri C, editor. PLOS ONE. 2021 May 3;16(5):e0250602. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250602>*

- [2] Guo W, Li M, Dong Y, Zhou H, Zhang Z, Tian C, et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2020 Apr 7;36(7). Available from: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3319>
- [3] Yang JK, Feng Y, Yuan MY, Yuan SY, Fu HJ, Wu BY, et al. Plasma glucose levels and diabetes are independent predictors for mortality and morbidity in patients with SARS. *Diabetic Medicine*. 2006 Jun;23(6):623–8. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01861.x>
- [4] Pal R, Bhansali A. COVID-19, diabetes mellitus and ACE2: The conundrum. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2020 Apr;162:108132. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108132>

Автори

- Cezary Osiak-Wicha, 1
Jadwiga Śliwa, 1
Katarzyna Kras, 1
Marcin Arciszewski, 1
Nazar Kostyshyn, 1
Sarkisian M.A., 24
Tsodikova O.A., 24
Єрошенко Г.А., 27
Багрій М.М., 4
Бедей В.І., 41, 44
Березняков В.І., 10, 24
Бідна Л.П., 22
Біляєва К.С., 34
Василишин І.В., 69
Ваценко А.В., 27
Власенко М.В., 34
Гарапко Т.В., 29
Гаргаун О.Т., 41
Головацький А.С., 29
Грабовий О.М., 22
Григоренко А.С., 27
Гуранич С.П., 4
Гуранич Т.В., 4
Данилюк І.М., 64
Демедчук А.С., 22
Дмитришин Я.Д., 72
Довгань Є.О., 13
Дубина Н.М., 46
Забродська О.С., 7, 18
Заморський І.І., 13
Заяць Л.М., 54
Заяць О.В., 51
Клепець О.В., 27
Комар Т.В., 13, 15
Костинський Г.Б., 22
Костишин Н.М., 20
Кочерга З.Р., 39
Кочмарь М.Ю., 29
Кривенька В.Т., 49
Кінаш О.В., 27
Лисаченко О.Д., 27
Лопатенко І.В., 20
Матешук-Вацеба Л.Р., 29
Невмержицька Н.М., 22
Недоступ І.С., 39
Павликівська Б.М., 39
Павликівська О.С., 39
Пастух М.Б., 41
Побережник А.Р., 15
Попадинець О.Г., 41, 44, 46
Процак Т.В., 7, 18
Рангулова Т.С., 44
Рябушко О.Б., 27
Сачко А.М., 46
Слободян О.М., 18
Стецев'ят В.Б., 62
Ткачук О.В., 31, 36
Ткачук С.С., 31, 36
Тодорів Т.В., 56
Токарук Н.С., 44
Тучак О.І., 67
Улановська-Циба Н.А., 27
Федонюк Л.Я., 4
Федорченко Ю.В., 54
Хмара Т.В., 13, 15
Цимбала Е.М., 59
Шаламай Б.В., 49
Шаламай У.П., 49
Шевченко К.В., 27
Шепелев С.Є., 22
Юрах О.М., 46
Юрцева А.П., 39
Яременко Л.М., 22