



Південна
Фундація
Медицини

**МІЖНАРОДНА
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦІЯ**

**«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
МЕДИЦИНИ: ПРОБЛЕМИ,
ГІПОТЕЗИ, ДОСЛІДЖЕННЯ»**

м. Одеса, 26-27 жовтня 2012

Одеса 2012

иммуноферментные тест-системы ООО «Укрмедон» (Донецк). Статистическая обработка полученного материала проводилась при помощи программы «Medstat».

Анализ полученных данных показал существенное увеличение ($P < 0,05$) у больных аутоиммунным тиреодитом концентраций СРБ и ФНО α . Уровни СРБ у больных АИТ составили от 1,7 до 9,4 мг/л, тогда как у здоровых – от 0,1 до 3,6 мг/л. Аналогично были более высокими по сравнению с контрольными данными и показатели ФНО α . Минимальное и максимальное значения вышеуказанного цитокина составили соответственно 5,1 и 13,4 пг/мл. У здоровых же лиц концентрации ФНО α были в пределах 0,6 до 2,8 пг/мл. Кроме вышеизложенного, следует отметить выявленные прямые корреляционные связи значений СРБ и ФНО α как между собой, так и с концентрациями аутоантител АТ-ТПО и АТ-ТГ.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о наличии различной выраженности воспалительного процесса и аутоагрессии у больных аутоиммунным тиреодитом, что подтверждается различной степенью увеличения одного из основных провоспалительных цитокинов ФНО α и основного острофазового показателя СРБ. С одной стороны это может свидетельствовать об участии двух вышеуказанных факторов в патогенезе аутоиммунного поражения щитовидной железы. С другой стороны результаты исследования дают нам возможность использовать определение вышеуказанных показателей каждому конкретному пациенту для выяснения интенсивности воспаления, аргументации назначения противовоспалительной терапии, мониторинга больного в процессе лечения, оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

Ковальчук П. Є.

канд. мед. наук, доцент

Тулюлюк С. В.

аспірант

Буковинського державного медичного університету

м. Чернівці, Україна

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАГОЄННЯ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК В УМОВАХ СЕЛЕНОДИФІЦИТУ

Серед безлічі мінералів селен посідає особливе місце, як найбільш суперечливий мікроелемент. Він має дуже вузький діапазон між есенціальною дозою і токсичною.

В історії досліджень біологічної ролі селену виділяють два періоди. Спочатку інтенсивно вивчалися токсичні властивості селену і специфічні захворювання, пов'язані з ними. Саме ці перші дослідження визначили на багато років ставлення до селену, як до високотоксичного елемента, що викликає розвиток "лужної хвороби" у великої рогатої худоби і виникнення вроджених вад у людини. Незамінність елемента було встановлено лише 1957 року.

У 1973 р. було відкрито глутатіонпероксидазу — специфічний селенопротеїн, і лише через тридцять років — інші селенопротеїни. Тоді прийшло розуміння ролі селену у харчуванні та здоров'ї. Це можна вважати справжньою селеновою революцією, яка породила безліч гіпотез і стимулювала нові дослідження й практичне застосування його у медицині [1], [2].

Фізіологічна потреба у селені становить 70 мкг для дорослих чоловіків та 55 мкг для жінок. Під час вагітності та лактації потрібен більш високий рівень до 200 мкг (таб. 1).

Після попадання селену в організм людини, він проходить велику кількість трансформацій, та лише у складі, і за допомогою селенспецифічних протеїнів мікроелемент впливає на функціонування організму. Нині налічується близько 25 селенопротеїнів і понад 35 селеновмісних білків [3], [6].

Таб. 1

Рекомендації американських учених по середньодобовому вживанні селену

Категорії населення	Вік	Селец, мкг/д
Немовлята	Від 0 до 6 міс	10
	Від 6 до 12 міс	15
Діти	Від 1 до 6 років	20
	Від 7 до 10 років	30
Юнаки	Від 11 до 14 років	40
Дівчата	Від 11 до 14 років	45
Чоловіки	Від 15 до 18 років	50
	Від 19 і старше	70
Жінки	Від 15 до 18 років	50
	Від 19 і старше	55
Вагітні		65, макс. до 300
Годуючі		75, макс. до 300

Серед селеноспецифічних протеїнів вирізняють родину глутатіонпероксидази (GPX) (6 ензимів), групу тіоредоксинредуктази (TR) (3 ензими), групу йодотироніндейодинази (D) — 3 форми, селенопротеїн Р (єдиний білок, що містить більше ніж один атом селену, та є основним позаклітинним джерелом селену, хороший маркер нутриціологічної

забезпеченості селеном), селенопротеїн W, селенофосфатсинтетази і ще безліч селенопротеїнів з до кінця не з'ясованою функцією [9] (таб. 2).

На теперішній час заслуговує на увагу припущення стосовно того, що дефіцит селену є одним з чинників розвитку та прогресування тиреопатій. Практично усі континентальні держави, до яких належить і Україна, є селенодіфіцитними. Особливо мало Se в ґрунтах і рослинах Вінницької, Волинської, Київської, Луганської, Одеської, Полтавської, Тернопільської, Хмельницької, Чернівецької, Харківської, Чернігівської, Сумської областей і в Криму.

Щитовидна залоза має особливо високу потребу в селені і належить до органів з найвищим рівнем цього елемента на 1 г тканини. Селен, як і йод, є необхідним для нормальної тиреоїдної функції, тиреоїдного гомеостазу.

Встановлено, що всі три дейодинази, які конвертують T4 у T3, вміщують селеноцистеїн. Це демонструє наскільки продукції активного тиреоїдного гормону залежать від селен-статусу. Селеновмісні йодтироксиндейодинази (Ds) присутні у більшості тканин і забезпечують механізм регуляції активації тиреоїдних гормонів [7], [8].

Таб. 2

Селенопротеїни та їх функція.

Селеноспецифічні протеїни	Функції
Глутатіон пероксидази (GPX)	
GPX 1	Антиоксидант у клітинному цитолізі. Можливо депонування елемента
GPX 2	Антиоксидант у шлунковокишковому тракті
GPX 3	Антиоксидант у позаклітинному просторі і плазмі
GPX 4	Мембранний антиоксидант, структурний білок сперматозоїтів
GPX 5	Невідома
GPX 6	Аналог GPX 1
Тиоредоксин редуктази	
TR	Беруть участь у підтримці RED/OX
TR	гомеостазу у клітині
TR	
Йодтиронін дейодинази	Конвертування T4 на T3
D 1	у печінці і нирках
D 2	У мозку і бурій жировій тканині
D 3	У мозку, шкірі та плаценті
Селенопротеїн P	Транспортний селенопротеїн. Епітеліальний антиоксидант
Селенопротеїн W	Антиоксидант у скелетній та серцевій мускулатурі
Селенофосфат синтетаза	Бере участь у реакції утворення селенофосфату для синтезу селенопротеїнів
H,I,K,M,N,O,R,S,T,V	У більшості випадків роль невідома

Наряду з іншими функціями селен тісно пов'язаний з метаболізмом йоду в організмі. Це вказує на те, що усі біогеохімічні провінції з недостатньою кількістю йоду, до яких належить і Чернівецька область, мають дефіцит селену.

Проблема загоєння переломів кісток є однією з актуальних в травматології. Одним з підходів до її вирішення є вивчення факторів, що впливають на остеогенез.

Виявлено недостатню кількість вмісту селену в крові у хворих на артрити, артрози, з переломами кісток та іншими захворюваннями. Селен приймає участь у формуванні ферментів синовіальної оболонки хрящів хребта та суглобів.

Відомо, що недостатність селену є однією з причин виникнення дефіциту йоду і як наслідок призводить до гіпотиріозу, при якому спостерігається зменшення кісткової маси. Проте залишаються невивченими процеси загоєння кісток за умов дефіциту йоду та селену.

Мета: Оприлюднення результатів дослідження особливостей загоєння переломів кісток у умовах селенодефіциту.

Матеріали та методи: дослідження проведено на 63 білих рендобрендних щурах 3-х місячного віку. Моделювання селенодефіциту досягалось шляхом поєданого впливу раціону з низьким вмістом селену 14 мкг/кг/добу, і додаванням в питну воду, в якості прооксиданту 8-9 мкг/кг/добу нітрату срібла протягом 72 діб. Доза нітрату срібла визначалась з урахуванням терапевтичної дози по М.Д. Машковському.

Через 72 доби, з початку експерименту, всім щурам виконано транскортикальний дефект у діяфізі стегна.

Тварин розділено на 3 групи: 1 група – 21 тварина з експериментальним селенодефіцитом, яким продовжили селенову дієту; 2 група – 21 тварина, яким після операції розпочали додавання селену активного та Йодомарину 100; 3 група – 21, тварина – контрольна група. Щурів виводили з експерименту на 7, 14, 21 добу. Для гістологічного дослідження відбирали фрагменти діяфізів стегна з фрагментами дефектів.

Результати дослідження: На 7 добу в тварин 2 та 3 груп ділянка поміж фрагментами кіркового шару була заповнена сіткою молодих кісткових трабекул і фіброретикулярною тканиною. А у 1 групі - зона дефекту була виповнена переважно фіброретикулярною тканиною, що перемежувалася з ділянками грануляційної тканини, та невеликими залишками кров'яного згустку.

Через 14 діб в зоні кісткового дефекту стегнової кістки щурів у всіх досліджуваних групах спостерігалася молода кісткова тканина, фіброретикулярна тканина та невеликі залишки гематоми. Встановлено, що відносна площа кісткової тканини у ділянці дефекту тварин, які

отримували перхлорат натрію, була у 1,18 та 1,32 рази меншою в порівнянні з контрольною, та 2 групою тварин.

На 21 добу в зоні дефекту у щурів контрольної та дослідної груп мало місце формування кісткової тканини, яка з'єднувала краї материнської кістки. Однак у кістковій тканині тварин 1 групи, була погіршена якість кістки за рахунок формування мікротріщин, базофільії цементних ліній, підвищення остеоцинарного остеолізісу, на що вказували розширені з нерівними контурами лакуни остеоцитів[4], [5].

Висновки:

1. У групі тварин з модельованим селенодіфіцитом терміни формування кісткового регенерату були сповільненими, а його якість погіршена внаслідок вторинної перебудови, що пов'язано з неспроможністю регенерату витримувати навантаження.

2. Комплексне лікування щурів препаратами Йодомарин 100 та Селен активний призводить до перебігу загоєння переломів кісток, характерного для контрольної групи тварин.

3. Лікування переломів кісток повинно бути комплексним і містити в собі корекцію йодо - селендіфіциту.

Література:

1. Аникина Л.В., Никитина Л.П. Селен. Экология, патология, коррекция: монография. — Чита, 2002. — 400 с.
2. Гмошинский И.В. Роль селена в организме // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2001. — Т. XI, № 4. — С. 121-127.
3. Саноцкий И.В. Незаменимый селен.-М.:Ассоциация АКМ,2001.96с.
4. Шимон В. М. Експериментальне дослідження дефіциту йоду на стан кісткової тканини / В.М. Шимон, М.М. Гелета // Літопис травматології та ортопедії. - 2009. - № 1-2. - С. 136-140.
5. Шимон В. М. Вплив дефіциту йоду на стан кістяка та репаративний остеогенез / В.М. Шимон, М.М. Гелета // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можаєва.-2009.-Т. 1, № 4. - С. 16-26.
6. Саноцкий И.В. Незаменимый селен.М.:Ассоциация АКМ,2001.96 с.
7. Becken G.I., Arthur J.R. Selenium and endocrine system // J. Endocrinol. — 2005. — Vol. 184. — P. 455-465.
8. Gaertner R., Gasnier B.C., Dietrich J.W. et al. Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase antibodies concentrations // J. Clin. Endocrinol. Med. — 2002. — Vol. 8. — P. 1687-1691.
9. Rayman M.P. The importance of selenium to human health // Lancet. — 2000. — Vol. 356. — P. 233-241.