

на тлі зростання площі даних клітин. Це дозволяє припустити, що зниження щільності розташування ендотеліоцитів у даний термін спостереження є наслідком їх набряку, що в подальшому дістало підтвердження при аналізі електронограм. Наприкінці одностодінної реперфузії вміст РНК зріс в ендотеліоцитах усіх досліджених структур, за винятком ВМГ.

На 12-ту добу спостереження в судинах усіх досліджених структур щільність розташування ендотеліоцитів зросла при незмінній порівняно з контролем площі. Це узгоджується з даними літератури стосовно зростання експресії факторів росту судинної стінки і проліферації клітин у відповідь на ішемію-реперфузію. Виняток становили судини ПОД, в яких щільність розташування ендотеліоцитів на 12-ту добу залишалася зниженою.

У щурів без ЦД на 12-ту добу вміст РНК в ендотеліоцитах судин усіх досліджених структур залишався підвищеним, що свідчить про незавершеність їх реакції на ішемію-реперфузію мозку в даний термін спостереження.

Тримісячний ЦД знижував щільність розташування ендотеліоцитів у судинах усіх досліджених структур на тлі зростання їх площі. У щурів даної експериментальної групи вміст РНК був підвищеним в ендотеліоцитах судин усіх структур, а 20-хвилинна ішемія з одностодінною реперфузією не вплинула на жоден із досліджених показників у всіх структурах, за винятком ВМГ, де за цих умов виявлено зниження щільності розташування клітин та вмісту РНК. Можна думати, що виснаження функціональних можливостей ендотелію основною патологією унеможливує його реакцію на ішемію-реперфузію, або ж зумовлює зміну динаміки реагування даних показників. Характерно, що на 12-ту добу в ендотелії судин усіх структур зростає вміст РНК при незмінних інших характеристиках клітин.

Отже, проведені дослідження свідчать, що в контрольних щурів каротидна ішемія-реперфузія спричиняє як ранні, так і відстрочені зміни функціонального та морфологічного стану ендотелію судин проміжного мозку. Зниження щільності розташування ендотеліоцитів у ранньому ішемічно-реперфузійному періоді носить відносний характер, зумовлений набряком клітин, у той час як на 12-ту добу спостереження має місце зростання абсолютної щільності, ймовірно, пов'язаної з активацією проліферативних процесів. Збільшення в ендотеліоцитах вмісту РНК має місце в усі терміни спостереження. У тварин із ЦД рання реакція морфофункціонального стану ендотеліоцитів на ішемію-реперфузію відсутня, за винятком судин ВМГ, а пізня обмежується лише зростанням вмісту в клітинах РНК.

Висновок. Цукровий діабет усуває реакцію ендотеліоцитів судин проміжного мозку щурів на двобічну каротидну ішемію-реперфузію, притаманну контрольним тваринам, у ранньому ішемічно-реперфузійному періоді та суттєво обмежує її на 12-ту добу спостереження.

УДК 616.718.42-001.15-08+616.391:546.23

Васюк В.Л., Ковальчук П.Є., Тулюлюк С.В.
Кафедра травматології, ортопедії та нейрохірургії
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ШИЙКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У ПАЦІЄНТІВ В УМОВАХ СЕЛЕНОДЕФІЦИТНОГО РЕГІОНУ

Серед безлічі мінералів селен посідає особливе місце як найбільш суперечливий мікроелемент. Він має дуже вузький діапазон між есенціальною дозою і токсичною. Незамінність елементу 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 в харчуванні та здоров'ї. Це можна вважати справжньою селеновою революцією, яка породила безліч гіпотез і стимулювала нові дослідження й практичне застосування його в медицині.

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

**Таблиця 1. Рекомендації американських учених
по середньодобовому вживанню селену**

Категорії населення	Вік	Селен, 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

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

Щитоподібна залоза (ЩЗ) має особливо високу потребу в селені й належить до органів із найвищим рів-

нем цього елементу на 1 г тканини. Селен, як і йод, є необхідним для нормальної тиреоїдної функції, тиреоїдного гомеостазу.

Встановлено, що всі три дейодинази, що конвертують T_4 у T_3 , вміщують селеноцистеїн. Це демонструє, наскільки продукція активного тиреоїдного гормону залежить від селен-статусу. Селеновмісні йодтироксиндейодинази (Ds) присутні в більшості тканин і забезпечують механізм регуляції активації тиреоїдних гормонів. Гормони ЩЗ стимулюють як формування кісткової тканини, так і її резорбцію.

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

Мета дослідження — оприлюднити результати аналізу оперативного лікування переломів шийки стегнової кістки в пацієнтів за умов проживання в селенодіфіцитному регіоні.

Матеріал та методи дослідження. В основу даного дослідження покладено аналіз результатів хірургічного лікування 28 пацієнтів, які з 2011 по 2012 рік знаходилися на лікуванні в травматологічному відділенні для дорослих ЛШМД м. Чернівці, де їм був проведений остеосинтез шийки стегнової кістки. 28 (100 %) пацієнтів із верифікованим в анамнезі гіпотиреозом та ймовірним вторинним остеопорозом.

З метою діагностики вторинного остеопорозу всім пацієнтам була проведена рентгенівська денситометрія (DEXA). На підставі даних денситометрії у 27 (96,4 %) хворих мінеральна щільність кісткової тканини в шийці стегнової кістки й поперекових хребцях (L1-L4) відповідала остеопорозу, а в 1 (3,6 %) — остеопенії. Нормальна пікова кісткова маса (Т-критерій) в одиницях стандартних відхилень (SD) у пацієнтів з остеопорозом була $< -2,5$ SD, в пацієнтів з остеопенією — у межах від -1 до $-2,5$ SD.

Відповідно до класифікації Garden переломів I типу відзначено 3 (10,7 %), II типу — 2 (7,1 %), III типу — 16 (57,1 %), IV типу — 7 (24,9 %). Таким чином, більшість (82 %) становили пацієнти з переломами III і IV типів, що супроводжуються розладами кровообігу в голові стегнової кістки і є прогностично несприятливими.

Остеосинтез виконувався фіксаторами: трьома канюльованими спонгіозними гвинтами діаметром 6,5 мм — у 16 (57,1 %) пацієнтів, динамічним стегновим гвинтом (DHS) — у 5 (17,8 %) пацієнтів, трьома неканюльованими спонгіозними гвинтами діаметром 6,5 мм — у 2 (7,1 %) пацієнтів, трилопатеvim цвяхом з діафізарною накладкою — 4 (14,2 %) пацієнтів та без діафізарної накладки — 1 (3,5 %) пацієнт.

У групах обстежених хворих 3 (10,7 %) осіб були прооперовані в термін до 24 годин після отримання травми, 13 (46,4 %) осіб прооперовані на 2-гу — 5-ту добу, 11 (39,2 %) пацієнтам операція проведена на 6–12-ту добу і 1 (3,5 %) хворому операція виконана в термін понад 12 діб. Мінімальний час від моменту отримання травми до операції становив 21 годину, максимальний — 16 діб, середній ліжко-день до операції становив $5,86 \pm 1,63$ дня.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати остеосинтезу в терміни від 1 до 1,5 року нами вивчені у 28 (100 %) пацієнтів. Зрощення перелому без ускладнень відмічено в 16 (57,1 %) оперованих хворих. У 12 прооперованих остеосинтез був проведений трьома спонгіозними канюльованими гвинтами — 75 % від числа пацієнтів, у яких застосовувався даний фіксатор; при використанні DHS переломи зрослися в 2 осіб (40 %), при використанні великих спонгіозних гвинтів консолідація наступила у 2 (100 %) пацієнтів. У пацієнтів, яким остеосинтез був зроблений трилопатеvim цвяхом із діафізарною накладкою й без неї, зрощення не спостерігалось. Середні строки зрощення в пацієнтів віком до 50 років були $24,6 \pm 1,8$ тижня, 51–60 років — $25,3 \pm 1,8$ тижня, 60–77 років — $25,1 \pm 2,5$ тижня. Ускладнення виявлено в 12 хворих (42,9 %). Незрощення з остеолізом головки відзначені в 4 (25 %) пацієнтів, з них в 1 остеосинтез був виконаний канюльованими гвинтами, у 2 — трилопатеvim цвяхом із діафізарною накладкою, в 1 — трилопатеvim цвяхом. Асептичні некрози з розвитком тяжкого посттравматичного артрозу спостерігалися в 4 (14,2 %) пацієнтів, з них у 3 пацієнтів остеосинтез був виконаний DHS, а в 1 (67,5 %) — канюльованими гвинтами.

Висновок. Основною причиною переломів шийки стегнової кістки в пацієнтів за умов проживання в селенодефіцитному регіоні є вторинний остеопороз. Без адекватної медикаментозної терапії остеопороз може погіршити результати хірургічного лікування та сповільнювати терміни консолідації.

УДК 616-08+616.441-008.64+546.15+616-056.52+615.272

Вацеба Т.С., Скрипник Н.В.

Кафедра ендокринології

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

КОРЕКЦІЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА ПЕРВИННИЙ ГІПОТИРЕОЗ В УМОВАХ ЙОДНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Західний регіон України, що представлений різними клімато-географічними зонами (гори, передгір'я, рівнини), вважається найбільшим ендемічним регіоном щодо зоба, з поширеною патологією серед усіх верств населення. Ліквідація спричинених дефіцитом йоду захворювань означає вирішення однієї з глобальних проблем здоров'я людей. Гіпотиреоз асоціюється з підвищенням серцево-судинної захворюваності й смертності, дисліпідемією, ожирінням, артеріальною гіпертензією, дисбалансом адипоцитокінів та прозапальних цитокінів, імунологічними порушеннями. Дослідженнями останніх років встановлено вплив гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) на дію інсуліну. Існуючі дані свідчать, що рівень тиреотропного гормону (ТТГ) й чутливість тканин до інсуліну мають важливі впливи на рівень ліпідів крові. Головним чинником у лікуванні гіпотиреозу, безумовно, є замісна гормональна терапія