

## ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВЗАЄМОДІЇ ЛЮДИНИ ТА ДЕЛЬФІНА У ПРОЦЕДУРАХ ДЕЛЬФІНОТЕРАПІЇ

Л. М. ЛУКІНА, К. К. ГОРБАЧОВА

*Науково-дослідний центр «Державний океанаріум»*

В останні роки широко використовують дельфінів для корекції стану здоров'я людей. Однак, відсутність уніфікованих методик проведення процедур, а також оцінки отриманих результатів приводить до втрати довіри пацієнтів до дельфінотерапії.

У Науково-дослідному центрі «Державний океанаріум» більше 20-ти років проводять роботи з вивчення можливості використання чорноморських дельфінів афалін для відновлення здоров'я людей, що страждають психоневрологічними симптомами захворювання. Отримано дані на більш, ніж 8000 пацієнтів, що підтверджують лікувальні ефекти процедур дельфінотерапії у дітей із невротами, аутизмом, дитячим церебральним паралічем (ДЦП) і затримкою психомовного розвитку (ЗПР), а також у дорослих із синдромом хронічної втоми (СХУ). Основними об'єктами лікувального й профілактичного впливу за участю дельфінів є психосоматичні фактори патогенезу захворювання.

Для пацієнта невропата й особистісно акцентованого пацієнта враження від пережитого в

процедурах дельфінотерапії, а також відчуття власної перемоги й успіху надовго залишаються закріпленими в поведінці і є тим стартовим стрибком, який робить кожний пацієнт із невротом до видужання. При аутизмі за допомогою дельфіна вдається допомогти дитині осмислено взаємодіяти з навколишнім світом, а потім на цій основі здійснювати керування навчанням і вихованням, направляючи в потрібне русло наявні й формуючи у дитини нові звички й знання. При ДЦП за допомогою дельфінів вдається нав'язати рухові стереотипи з метою досягнення оптимальної для конкретного хворого взаємодії з дельфіном, змусити дитину відчутти смак перемоги над собою й постаратися відновити нервово-рефлекторні зв'язки ЦНС із ураженими м'язами за десять днів занять із дельфінами. Таким чином, мобілізація активної поведінки пацієнта під час хвороби, переключення його уваги із хворобної домінанти на оптимістично-зцілювальні мотивації є найважливішими елементами дельфінотерапії.

## ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ЗА ДІЇ ІМІДАЗОЛІНВМІСНИХ ОРГАНІЧНИХ СУМІШЕЙ

І. Г. МАКСИМОВА

*Харківський національний медичний університет*

Майже всі чужорідні хімічні сполуки виявляють здатність впливати на функціональний стан тих чи інших біологічних систем. Важливе значення у порушенні життєдіяльності клітин і молекулярних механізмів належить процесам перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). Сучасний етап хімії органічного синтезу характеризується значними об'ємами виробництва нових комбінацій імідазолінвмісних сумішей, їх широким використанням, здатністю надходити до водних об'єктів господарсько-питного та культурно-побутового призначення. Це спонукає проводити комплекс досліджень, спрямованих на вивчення

їх впливу на організм людини та тварин з метою вирішення наукової проблеми щодо охорони здоров'я населення та об'єктів довкілля від негативного впливу хімічних речовин. Метою даної роботи є оцінка вмісту діє-нових кон'югатів, ТБК-реактивів, шифових основ у сироватці крові щурів за умов тривалої дії імідазолінвмісних сумішей у дозі 1/100 LD<sub>50</sub>.

Експерименти проведено на статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 200–220 г, яких піддавали пероральній затравці розчинами сумішей імідазолінів з домішкою аміноаміду з алкільними радикалами С7-9 (СІМ7-9) та С<sub>9-15</sub>

(СІМ9-15) щоденно одноразово протягом 30 діб у дозі 1/100 LD<sub>50</sub>, що складало для СІМ7-9 — 1,8 г/кг, СІМ9-15 — 5,2 г/кг маси. Контрольним щурам вводили відповідні об'єми води. Забій тварин проводили на 30-ту добу декапітацією, попередньо анестезуючи тіопенталом натрію. У сироватці крові спектрофотометрично визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК) при 233 нм, попередньо екстрагуючи ліпіди гептан-ізопропаноловою сумішшю; ТБК-реактивів — при 532 нм за реакцією між малоновим діальдегідом і тіобарбітуровою кислотою з утворенням забарвленого триметинового комплексу. Шифові основи екстрагували сумішшю хлороформ-метанол з наступним спектрофлюориметричним визначенням при довжині хвилі збудження 360 нм та емісії 430 нм.

У сироватці крові щурів на 30-ту добі дії СІМ7-9 і СІМ9-15 у 1/100 LD<sub>50</sub> спостерігалось статистично значуще, порівняно з контролем, збільшення ДК на 79% і 41%, ТБК-реактивів — на 63% і 19%, шифових основ — на 65% і 29% відповідно. Коефіцієнт співвідношення шифові основи/(ДК+ТБК-реактиви) для досліджуваних імідазолінвмісних сумішей дорівнював в середньому (0,157±0,025) ум.од на фоні контролю (0,181±0,033) ум.од. Деяке зменшення коефіцієнта свідчить про активацію ПОЛ на рівні утворення первинних і вторинних продуктів.

Таким чином, досліджувані імідазолінвмісні органічні суміші у дозі 1/100 LD<sub>50</sub> є чинниками ініціації процесів ПОЛ, що супроводжується виснаженням систем антирадикального й антиперекисного захисту, розвитком оксидативного стресу.

## АКТИВНІСТЬ СИНТАЗ ОКСИДУ АЗОТУ В ТКАНИНІ ХРОНІЧНОГО ТИРЕОЇДИТУ

Т. М. МИШУНІНА, О. В. КАЛІНІЧЕНКО

*ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»*

### ВСТУП.

Система генерації оксиду азоту (NO), сигнальної молекули з властивостями активного радикалу, надзвичайно чутлива до змін, що відбуваються в організмі. В мітохондріях NO діє як фізіологічний месенджер, який модулює швидкість транспорту електронів та ініціює розвиток клітинної гіпоксії. Так створюється можливість для реалізації реакції NO і активного радикалу кисню з утворенням при дії індукційної NO-синтази пероксинітриту, який є потужним оксидантом. Залежно від рівня останнього зазначені радикали можуть модулювати розвиток мітохондріальних дисфункцій, результатом яких є апоптозна загибель клітини чи некроз, що є основою для розвитку низки патологічних процесів. Проте роль NO в індукції апоптозу клітин щитоподібної залози (ЩЗ) за її патології достеменно не з'ясована.

### МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ.

Досліджували вміст NO, активність NO-синтази та індукційної її форми в позапухлинній тканині ЩЗ з патоморфологічними ознаками хронічного тиреоїдиту. Кількісне визначення рівня NO проводили за спектрофотометричним методом по розвитку забарвлення в реакції діазотування нітрітом суль-

фаніламід, який входить до складу реактиву Гріса.

### РЕЗУЛЬТАТИ.

Показано, що за хронічного тиреоїдиту вміст NO та активність конститутивної NO-синтази помірно збільшена порівняно з показниками для незміненої тканини ЩЗ нормофолікулярної будови (тканина порівняння), тоді як активність індукційної NO-синтази вища за контрольну більш, ніж у 3 рази. Не відмічено суттєвої різниці між змінами рівня NO та активності ферментів у тканині у разі вогнищового, помірного чи вираженого тиреоїдиту.

### ВИСНОВКИ.

Підвищення рівня NO в тканині ЩЗ хронічного тиреоїдиту вкладається у теорію про участь цієї молекули у комплексному механізмі тканинного пошкодження через модулювання NO процесів запалення. А відсутність різниці між змінами активності індукційної NO-синтази в тканині хронічного тиреоїдиту різного ступеня вираженості підтверджує попередній наш висновок, що за цих умов в ініціацію апоптозу може залучатися не стільки мітохондріальний, скільки зовнішній рецепторний механізм, за якого активація

каспази-3 відбувається переважно внаслідок дії каспази-8. Це припущення зроблено на основі аналізу даних літератури та власних результатів досліджень щодо участі мітохондрій у розвитку апоптозу за хронічного тиреоїдиту, які свідчать про нечутливість механізмів ре-

гуляції проникливості мембран мітохондрій до апоптоз-індукуючих чинників за цих патологічних умов, що супроводжується при вогнищевому тиреоїдиті гальмуванням, а при вираженому хронічному тиреоїдиті активацією каспази-3.

## КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН У ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ МЕЛАНІНОМ ЗА УМОВ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

К. С. НЕПОРАДА<sup>1</sup>, А. А. СУХОМЛИН<sup>1</sup>, Т. В. БЕРЕГОВА<sup>2</sup>

<sup>1</sup> — ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

<sup>2</sup> — ННЦ «Інститут біології», Київський національний університет імені Тараса Шевченка

### ВСТУП.

Відомо, що тривале зниження шлункової секреції призводить до гіпергастринемії (Olbe L., 1989) та до розвитку патологічних змін в органах травлення, зокрема, канцерогенезу. Меланіни — поліфенольні сполуки які володіють антиоксидантними, радіо- та фотопротекторними властивостями, мають стреспротекторну дію. Доведено, що меланіни є агоністами PPAR- $\gamma$  рецепторів та активує синтез eNOS в слизовій шлунка за умов стрес-синдрому, тобто має цитопротекторну дію (Савицький Я.М., 2002).

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.

Експерименти виконані на 17 білих щурах-самцях, вагою 180-220г. Дослідним тваринам протягом 28 днів внутрішньоочеревинно вводили омепразол («Sigma», США) дозою 14 мг/кг, меланін («Sigma», США) (5 мг/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. В тканинах слинних залоз визначали активність  $\alpha$ -амілази (Cagaweay, 1959), орнітиндекарбоксилази (Храмов В.А., 1997), NO-синтази та вміст нітритів (Hevel J.M., 1991).

### РЕЗУЛЬТАТИ.

Нами встановлено, що на 28 день введення омепразолу активність орнітиндекарбоксилази в слинних залозах вірогідно знизилась в 1,1 рази порівняно з контролем ( $p < 0.05$ ). Введення мела-

ніну на тлі омепразол-індукованої гіпергастринемії сприяє вірогідному зростанню в 1,23 рази активності орнітиндекарбоксилази порівняно з тваринами без корекції ( $p < 0.05$ ). Активність  $\alpha$ -амілази в тканинах слинних залоз щурів на всіх етапах експерименту вірогідно зростає порівняно з контролем, а за умов введення меланіну — була в 1,06 рази вище ( $p < 0.05$ ), ніж у щурів без корекції. Активність NO-синтази в тканинах слинних залоз при 28-денному введенні омепразолу підвищилась у 1,45 рази ( $p < 0.05$ ), а за умов корекції із застосуванням меланіну активність NO-синтази — знижувалась у 1,23 рази ( $p < 0.05$ ) порівняно зі щурами без корекції. У слинних залозах за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії вміст нітритів збільшився в 1,18 рази ( $p < 0.05$ ), а за умов корекції меланіном вміст нітритів достовірно знизився у 1,15 рази ( $p < 0.05$ ) порівняно зі щурами без корекції.

**Висновки.** Таким чином, за умов омепразол-індукованої гіпергастринемії в слинних залозах щурів вірогідно знижується активність орнітиндекарбоксилази та підвищується активність  $\alpha$ -амілази і загальної NOS, що свідчить про дисбаланс білоксинтезуючої та NO-ергічної системи слинних залоз. Меланін нормалізує активність орнітиндекарбоксилази,  $\alpha$ -амілази та загальної NO-синтази за умов тривалої гіпергастринемії.

## СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ПРИ ОПІКОВІЙ ХВОРОБИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ПРЕПАРАТОМ «ЛІПІН»

Л. Г. НЕТЮХАЙЛО, Т. А. СУХОМЛИН

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

### ВСТУП.

Опікова хвороба супроводжується утворенням активних форм кисню та розвитком оксидативного стресу. Метою дослідження було вивчення впливу препарату «Ліпін» на ферментну антиоксидантну систему легень щурів в умовах експериментальної опікової хвороби (ЕОХ) в доккладній динаміці.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.

Експерименти виконані на 112 білих щурах-самцях, вагою 180-200г. Для моделювання ЕОХ задню кінцівку щурів занурювали у воду температурою 75°C протягом 7 сек. Препарат «Ліпін» вводили внутрішньоочеревинно в дозі 5 мг/кг відразу після моделювання ЕОХ. В гомогенаті легеневої тканини визначали активність супероксиддисмутази (СОД) та каталази.

### РЕЗУЛЬТАТИ.

Спостерігалось зменшення активності СОД на 1-у добу (стадія опікового шоку) у 1,65 рази порівняно з контролем, далі по-

казник знижувався на 7-у добу в 2,03 рази та на 14-у добу — в 2,18 рази відповідно (стадія токсемії). Потім активність СОД дещо зростала, але контрольних значень не досягла. Також відзначалось зниження активності каталази у 1,47 рази на 1-у добу, після чого вона дещо підвищувалась, але залишалась нижче за контрольну. При корекції змін препаратом «Ліпін» активність СОД знижувалась максимально на 7-у добу ЕОХ — у 1,18 рази і поверталась до норми на 28-у добу. Активність каталази знижувалась у 1,14 рази на 1-у добу ЕОХ, на 7-у добу — у 1,22 рази, на 14-у добу — у 1,44 рази, досягаючи контрольних показників на 28-у добу.

### ВИСНОВКИ.

Отже, опікова хвороба призводить до зниження активності ферментних антиоксидантних систем. Експериментальна корекція препаратом «Ліпін» знижує інтенсивність вільно-радикальних процесів та підвищує активність ферментних антиоксидантних систем.

## МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ АЦЕТОНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

О. В. НИКОЛАЄВА, О. В. БАЧУРІНА

Харківський національний медичний університет

Серед дитячого населення досить часто доводиться зустрічатися з перехідними станами між здоров'ям і хворобою, до яких відноситься ацетонемічний синдром (АС). У сучасній літературі вторинному АС приділяється значно менше уваги, ніж первинному. Зокрема, залишаються недостатньо вивченими особливості обміну речовин у дітей з АС при захворюваннях травної системи (ТС) та механізми, які обумовлюють розвиток ацетонемічних станів у таких хворих. Метою даного дослідження стало вивчення патогенезу АС у дітей з патологією травної системи.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ.

Обстежено 76 дітей з АС (1 гр.) і 37 дітей без кетонемії (2 гр.) із захворюваннями ТС. Вміст катехоламінів в сироватці крові визначали методом колонкової хроматографії, рівень кортизолу, інсуліну, глюкагону — радіоімунологічними методами, рівень загального карнітину — ензиматичним методом, функціональний стан вегетативної нервової системи (ВНС) — визначенням вихідного вегетативного тону (ВВТ) за спеціальною таблицею, розробленою у Московській медичній академії ім. І.М.Сеченова.