

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. НЕПОРАДА¹, А. А. СУХОМЛИН¹, Т. В. БЕРЕГОВА²

¹ — ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

² — 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 стресопротекторну дію. Доведено, що меланіни є агоністами PPAR- γ 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 α -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 α -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 α -амілази і загальної NOS, що свідчить про дисбаланс білоксинтезуючої та NO-ергічної системи слинних залоз. Меланін нормалізує активність орнітиндекарбоксилази, α -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.