

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 стреспротекторну 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.

РЕЗУЛЬТАТИ.

У більшості хворих 1-ї гр. ($66,0 \pm 7,0$, $p < 0,01$) ВВТ був симпатикотонічним, в 2-й гр. переважали пацієнти з парасимпатикотонічним ВВТ ($66,7 \pm 9,2$, $p < 0,001$). В порівнянні із групою контролю у хворих з АС у 2,5 рази ($p < 0,05$) частіше спостерігалось підвищення рівня адреналіну, у 2 рази ($p < 0,05$) частіше був підвищений вміст кортизолу, у 3 рази ($p < 0,05$) частіше мало місце підвищення вмісту глюкагону. Проте підвищений рівень інсуліну в 1,2 рази частіше виявлявся у дітей 2 гр., а у пацієнтів з АС він був здебільше в межах норми або дещо знижений. Майже у всіх дітей 1 гр. вміст загального карнітину в сироватці крові був знижений у середньому до 83,8% від нормативу ($p < 0,001$); у дітей 2 гр. переважав його нормальний рівень.

ВИСНОВКИ.

Одним із важливих механізмів розвитку АС у дітей з патологією ТС є симпатикотонія. При її наявності у хворих дія стресогенних факторів призводить до каскаду біохімічних реакцій з підвищенням рівнів катехоламінів, що стимулює синтез контрінсулярних гормонів. Активується ліполіз, глікогеноліз, протеоліз та глюконеогенез, що стимулює синтез НЕЖЖ, які вступають до реакції β -окислення. Гіпокарнітинемія свідчить про наявність порушення β -окислення жирів у хворих з АС. Ацетил-КоА, який утворюється після β -окислення жирних кислот, при дефіциті вуглеводів не може повністю вступити до каскаду реакцій циклу Кребса і залишається один шлях метаболізму його «надлишку» — кетогенез.

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРКАЛОРИЙНОЙ ДИЕТЫ БЕРЕМЕННЫХ КРЫС НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭКЗОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОТОМСТВА.

О. В. НИКОЛАЕВА, М. В. КОВАЛЬЦОВА, С. В. ТАТАРКО

Харьковский национальный медицинский университет

Актуальной проблемой современной медицины является патология поджелудочной железы (ПЖ). Недостаточно исследовано влияние экзогенных патогенных факторов на развитие дисфункции ПЖ. Целью исследования явилось изучение морфофункциональных особенностей ПЖ у крысят в возрастной динамике при действии алиментарного фактора на систему мать-плод.

Материалы и методы. Изучено состояние ПЖ у 30 крысят рожденных от самок, находившихся на гиперкалорийной диете (1 гр.) и 30 крысят от самок, получавших нормальное питание. Исследована ПЖ новорожденных крысят (группы 1.1. и 2.1), месячных (группы 1.2 и 2.2) и двухмесячных (группы 1.3 и 2.3) крысят. Осуществлялось морфометрическое, гистологическое и гистохимическое исследование по общепринятым методикам.

РЕЗУЛЬТАТЫ.

У новорожденных крысят группы 1.1 умеренно (на 4,5%) увеличен объем паренхимы

ПЖ по сравнению с контролем. По мере роста животных он отчетливо уменьшается на 14,3% ($p < 0,05$) в группе 1.2 и на 19,3% ($p < 0,001$) в группе 1.3. У 30% новорожденных животных выявлен липоматоз паренхимы, который у месячных крысят наблюдался реже (у 20%), а у двухмесячных — отсутствовал. У 70% новорожденных крысят (группа 1.1) имелись очаги атрофии ацинарной паренхимы и в динамике (в группе 1.2) количество животных с такими изменениями увеличилось на 10%. Кроме того, установлена негативная динамика изменений в ПЖ у животных в течение последующих 2-х месяцев жизни; появление очагов воспалительных лимфогистиоцитарных инфильтратов (у 40%), сочетание незрелости стромы с усилением склеротических процессов в ней (у 50%). Выявлена тенденция к снижению средней площади ацинусов: если у новорожденных крысят (группа 1.1) она на 27,8% ($p < 0,001$) превышала показатель животных группы сравнения, то через месяц (группа 1.2) снизилась от исходного значения на

32,6% ($p < 0,001$), а к двум месяцам — на 38,5% ($p < 0,001$). Кроме того, в динамике выявлено нарастание частоты и степени выраженности повреждения цитоплазмы и ядер экзокриноцитов. У месячных и двухмесячных крысят наблюдалось усиление апоптоза ациноцитов, явления 2-ядерности и ядерного полимофизма, митозы, свидетельствующие о включении механизмов внутриклеточной регенерации.

ВЫВОДЫ.

Гиперкалорийная диета в период беременности крыс негативно влияет на морфологию и функцию ПЖ потомства. Признаки морфофункциональных нарушений ПЖ имеются уже у новорожденных крысят и по мере роста животных усугубляются, (несмотря на нормальный режим питания), являясь фактором риска развития хронической панкреатической недостаточности.

ИБС-АССОЦИИРОВАННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Н. А. КЛИМЕНКО, Е. А. ПАВЛОВА

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьковский национальный медицинский университет

Последние исследования указывают на важную роль воспаления в широком разнообразии болезней, не являющихся собственно воспалительными, в том числе в ишемической болезни сердца (ИБС). Такое воспаление называют ассоциированным. Оно развивается как реакция организма на повреждение тканей, возникающее при соответствующих патологических процессах, и усугубляет дальнейшее развитие патологии. При этом показателем выраженности воспаления является появление или увеличение уровня маркеров воспаления в крови, то есть, выраженность реакций острой фазы, или синдрома системного воспалительного ответа. К таким маркерам относятся белки острой фазы, цитокины, продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) и др. Наши данные показывают, что ИБС, возникающая на фоне атеросклероза, и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) различной степени тяжести, развивающаяся на фоне ИБС, характеризуются выражен-

ным воспалительным компонентом, проявляющимся повышением уровней продуктов ПОЛ, С-реактивного белка, провоспалительных (ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-6) и противовоспалительных (ИЛ-4) цитокинов в крови, количества клеток-продуктов этих цитокинов в тканях. Воспалительные проявления прогрессируют по мере усугубления патологического процесса, а применение противовоспалительной терапии (противовоспалительных иммуномодуляторов и антиоксидантов) производит положительный эффект, как клинический, так и в отношении исследуемых маркеров. Полученные данные позволяют рекомендовать определение маркеров воспаления у больных ИБС и ХСН для характеристики тяжести заболевания, прогнозирования его дальнейшего течения и оценки эффективности терапии. Они также являются основанием для применения иммуномодуляторов и антиоксидантов дополнительно к стандартной терапии при ХСН различной степени тяжести.

ИЗУЧЕНИЕ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА МАССЫ ТЕЛА СЛЕПЫХ И СЛАБОВИДЯЩИХ ДЕТЕЙ СРЕДНЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Н. Б. ПИЛЬКЕВИЧ

ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Физическое развитие характеризуется совокупностью показателей, отражающими возрастные особенности, антропометрический профиль, функциональное состояние разных сторон. Особое место в этом перечне занимает компонентный состав массы тела.

Целью работы, является изучение компонентного состава массы тела у детей с дефектами зрения в возрасте 11–14 лет.

Основную группу исследуемых составили 58 детей с дефектами зрения, из них 30 мальчиков