

хворих на ХОЗЛ GOLD III із надмірною масою тіла.

**Матеріал і методи:** 35 хворим на ХОЗЛ GOLD III із надмірною масою разом із загальноклінічними обстеженнями визначали рівні TNF- $\alpha$  та sICAM-1 у сироватці крові. Ступінь надмірної маси визначали за допомогою індексу маси тіла (ІМТ) за формулою  $I = m/h^2$  ( $m$  – маса тіла в кілограмах,  $h$  – зріст у метрах в квадрати ( $кг/м^2$ )). Всі хворі були чоловіки середній вік яких становив  $61,9 \pm 3,2$  років.

**Результати:** при ХОЗЛ GOLD III у хворих з надмірною масою (ІМТ -  $25,0 - 29,9$   $кг/м^2$ ) у фазу ремісії вміст sICAM-1 в сироватці крові становив  $(491,2 \pm 79,5)$   $нг/мл$ , а у фазу загострення -  $(564,3 \pm 36,0)$   $нг/мл$ , що було, відповідно, у 1,4 ( $p < 0,05$ ) та в 1,6 ( $p < 0,05$ ) разів вище аналогічних даних у пацієнтів контрольної групи -  $(345,0 \pm 55,5)$   $нг/мл$ . В той же час в даних пацієнтів спостерігалось також підвищення й рівня TNF- $\alpha$  до  $(207,7 \pm 18,1)$   $пг/мл$  у фазу ремісії та до  $(265,8 \pm 22,3)$   $пг/мл$  у фазу загострення, при даних контрольної групи –  $(113,2 \pm 13,6)$   $пг/мл$ .

**Висновки:** розвиток фази загострення ХОЗЛ GOLD III у хворих з надмірною масою тіла супроводжується зростанням у 1,6 разів ( $p < 0,05$ ) sICAM-1 та у 2,3 разів ( $p < 0,05$ ) TNF- $\alpha$  у сироватці периферійної крові в порівнянні з даними контрольної групи, визначення яких може бути прогностично важливим при прогнозуванні розвитку загострення та вплинути на вибір випереджувальної лікувальної тактики.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, надмірна маса тіла, системна запальна реакція, sICAM-1, TNF- $\alpha$ .

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, overweight, systemic inflammatory reaction, sICAM-1, TNF- $\alpha$ .

УДК [575+616:612.017]:615:546

## РОЛЬ РЕДОКСЧУТЛИВИХ ЧИННИКІВ ТРАНСКРИПЦІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ ДИЗРЕГУЛЯТОРНОЇ ПАТОЛОГІЇ

### ROLE OF REDOX-SENSITIVE TRANSCRIPTION FACTORS IN PATHOGENESIS OF DYSREGULATORY PATHOLOGY

Костенко В.О.<sup>1</sup>, Елінська А.М.<sup>1</sup>, Назаренко С.М.<sup>1</sup>, Френкель Ю.Д.<sup>2</sup>,  
Черно В.С.<sup>2</sup>, Швайковська О.О.<sup>1</sup>, Яатушенко І.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, ratofiziolog@  
umsa.edu.ua

<sup>2</sup>Чорноморський національний університет імені Петра Могили,  
м. Миколаїв

Нині відомо, що розвиток дизрегуляторної патології може бути пов'язаний з формуванням патологічної системи внаслідок перманентної акти-

вації редоксчутливих факторів транскрипції (NF-κB, AP-1, STAT-3 та ін.). Цей механізм може утворювати провідні ланки патогенезу найбільш розповсюдженої системної патології (атеросклерозу, цукрового діабету 2-го типу, метаболічного синдрому, синдрому системної запальної відповіді).

В експерименті на білих щурах нами показано, що застосування інгібіторів активації транскрипційних чинників NF-κB (4-метил-N-(3-фенілпропіл)бензол-1,2-діаміну, амонію піролідиндитіокарбамату, кверцетину) та AP-1 (SR 11302) а також індуктора сигнальної системи Keap1/Nrf2/ARE (епігалокатехін-3-галату) під час відтворення експериментальних моделей системної запальної відповіді, інсулінорезистентності, черепно-мозкової травми та токсичної дії екологічних забруднювачів значно зменшує ознаки окисно-нітрозативного стресу та інші функціонально-метаболічні розлади різних органів (печінки, серця, головного мозку, пародонта, слинних залоз). Показано можливість застосування названих модуляторів редоксчутливих факторів транскрипції як перспективних лікарських засобів.

Ключові слова: редоксчутливі транскрипційні чинники, дизрегуляторна патологія.

Key words: redox-sensitive transcription factors, dysregulatory pathology.

## **ЗАСТОСУВАННЯ ПРОСТАЦИКЛІНУ ПРИ КОМПЛЕКСНІЙ КОРЕКЦІЇ ПРОЯВІВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

*Крепез С.М.*

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Відомо, що розвиток периферичної полінейропатії є ранішим та одним із найнебезпечніших ускладнень цукрового діабету. При цьому реєструється ішемія нервової тканини та прогресуюча загибель аксонів периферичних нервів.

Мета роботи – оцінка ефективності впливу простацикліну на відновлення швидкості проведення збудження (ШПЗ) в щурів із експериментальним стрептозотоцин-індукованим діабетом.

Експериментальний цукровий діабет моделювали в/очер введенням стрептозотоцину. До послідуючих дослідів обиралися лише ті щури, концентрація глюкози в крові яких перевищувала 15 ммоль/л. Щурів було рандомізовано таким чином, що окремо виділяли тварини із діабетом, яким окремо та сумісно вводили пентоксифілін та простациклін.

До початку проведення досліджень ШПЗ по хвостовому нерву у щурів всіх досліджуваних груп дорівнювала в середньому  $28.9 \pm 1.9$  м/с. На 6-му тижні досліджень ШПЗ дорівнювала мінімальним показникам відносно таких самих даних, зареєстрованих до початку досліджень, і була