
склав $35,42 \pm 2,1$ року. Дослідження проводилося на доопераційному етапі, на 7 та 30 добу після цистектомії. Запис кожної ЛДФ-грами проводився при температурі 22°C , з 10.00 по 11.00 годину ранку. Для оцінки параметрів мікроциркуляторного русла були взяті наступні показники: середня величина перфузії тканин кров'ю (ПМ), визначення рівня «флакса» (СКО) – середнє квадратичне відхилення коливань ПМ в заданому проміжку часу. За умов нормоциркуляторного типу мікроциркуляції тканин пародонта найнижчий зафіксований параметр в проекції одонтогенної кістки, де амплітуда ендотеліальних коливань $\text{АтахЕ (Гц)} = (0,120 \pm 0,005)$ в порівнянні з показниками інтактного пародонта $\text{АтахЕ (Гц)} = (0,210 \pm 0,032)$. Показники активних флаксомочій мають схожу амплітуду, з різницею в $\pm 0,008$ Гц. На 7 добу спостереження у пацієнтів превалює гіперемічний тип мікроциркуляції. У 28% випадків при проведенні оперативного втручання спостерігається застійний тип мікроциркуляції. На 30 добу спостереження в обох групах зафіксований нормоциркуляторний, спастичний та гіперемічний типи мікроциркуляції, але кількість пацієнтів з нормоциркуляторним типом збільшується на 16%, а з гіперемічним – менша на 3%.

РОЛЬ РЕДОКС-ЧУТЛИВИХ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ФАКТОРІВ У РОЗВИТКУ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ФТОРИДНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Акімов О. Є., Костенко В. О.

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

Забруднення ґрунтових вод фторидами є проблемою світового масштабу. Більшість населення таких країн як Індія та Китай проживають в умовах підвищеного ризику надлишкового надходження іонів фтору до організму. Надмірна концентрація іонів фтору наявна і на території України, зокрема у таких областях як: Полтавська, Донецька та Дніпропетровська. Надлишкове надходження фторидів до організму може призвести до розвитку оксидативного ушкодження різних органів і тканин. Роль редокс-чутливих транскрипційних факторів в розвитку патологічних змін під впливом надлишкового надходження фторидів залишається недостатньо з'ясованою.

Метою даного дослідження є вивчення впливу активації транскрипційних факторів NF- κ B та AP-1 на зміни в продукції супероксидного аніон-радикалу (САР), активності супероксиддисмутази (СОД), каталази (КАТ) та концентрації малонового діальдегіду (МДА) у сли-

зовій оболонці шлунка (СОШ) щурів за умов хронічної фторидної інтоксикації (ХФІ).

Дослідження проведене на 24 статевозрілих щурах лінії «Вістар» масою 180-240 г. Тварини були розподілені на 4 групи по 6 тварин: контрольна, група ХФІ, група блокади NF-κB та група блокади AP-1 на фоні моделювання ХФІ. Дослідження тривало 30 днів. ХФІ моделювали шляхом щоденного внутрішньошлункового введення водного розчину фториду натрію із розрахунку 10 мг/кг. Блокаду NF-κB здійснювали шляхом інтраперітонеального введення аммонію пірролідиндітіокарбамату 2 рази на тиждень із розрахунку 76 мг/кг. Блокаду AP-1 здійснювали шляхом інтраперітонеального введення SR11302 2 рази на тиждень із розрахунку 15 мг/кг. Досліджували базову продукцію CAP за методом Цебржинського О.І. (2004). Активність СОД досліджували за методом Брусова О.С. (1986). Активність КАТ – за методом Королюк М.А. (1988). Концентрацію вільного МДА – за методом Жерара Моньєра (1998). Для оцінки статистичної значущості відмінностей між групами використовували t-критерій Стьюдента. Різницю між групами вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

ХФІ збільшує базову продукцію CAP на 79,5%, знижує активність СОД на 79,1% та збільшує активність КАТ на 95,8% порівняно з контрольною групою. Концентрація вільного МДА зростає на 139,6%. Блокада NF-κB зменшує продукцію CAP на 37,1%, збільшує активність СОД на 330,4% та зменшує активність КАТ на 36,2% порівняно з групою ХФІ. Концентрація вільного МДА зменшується на 42,4%. Блокада AP-1 зменшує продукцію CAP на 34,3%, збільшує активність СОД на 395,7% та зменшує активність КАТ на 40,4% порівняно з групою ХФІ. Концентрація вільного МДА зменшується на 54,3%. Фторид-іони можуть збільшувати продукцію CAP за рахунок блокуючого впливу на цитохроми мітохондрій, що призводить до роз'єднання окисного фосфорилування та синтезу АТФ. Збільшена продукція CAP від мітохондріального електронно-транспортного ланцюга призводить до активації редокс-чутливих транскрипційних факторів AP-1 та NF-κB, які шляхом збільшення продукції прозапальних цитокінів утворюють патологічну систему продукції активних форм кисню та азоту.

Активация транскрипційних факторів NF-κB та AP-1 за умов хронічної фторидної інтоксикації призводить до розвитку оксидативного стресу в слизовій оболонці шлунка щурів. Блокада активації транскрипційних факторів NF-κB та AP-1 є перспективним засобом лікування та профілактики оксидативного стресу в слизовій оболонці шлунка.