

распространенностью ЛОР-патологии и значительным вкладом ее в ограничение профессиональной пригодности работающих.

АНТИОКСИДАНТНИЙ ЕФЕКТ МЕЛАТОНІНУ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ

Гонко О.Ф.

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Надмірна активація окисного стресу і знижена здатність антиоксидантного захисту є важливим патогенетичним чинником ураження гастродуоденальної зони. Ураження слизової оболонки, внаслідок інфікування *Helicobacter pylori* (HP), виділення ним факторів вірулентності, хемоатрактантів сприяє активації нейтрофілів та макрофагів, що призводить до „кисневого вибуху”. Окисне пошкодження білків та ДНК індукує загибель клітин шляхом апоптозу чи некрозу, що є одним із механізмів ульцерогенезу. Мета дослідження – вивчення антиоксидантного ефекту мелатоніну у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки (ВХДК). Обстежено 47 хворих, які поділені на 2 групи: I група - (n=25) отримувала антигелікобактерну терапію (АГБТ) у відповідності до Маастрихтського консенсусу III та мелатонін (мелаксен) по 3 мг 3 рази на добу протягом 28 днів; II група - (n=22) – АГБТ. Інтенсивність процесів оксидативного стресу в сироватці крові оцінювали за концентрацією ТБК-реактантів та перекису водню, антиоксидантний стан - за активністю супероксиддисмутази (СОД) та каталази. Про антиоксидантний ефект мелатоніну після проведеної комплексної терапії у хворих, яким додатково призначався мелатонін, свідчать вірогідно нижча концентрація ТБК-реактантів у сироватці крові в 1,5 рази ($8,96 \pm 1,11$ мкмоль/л проти $13,52 \pm 1,14$ мкмоль/л; $p < 0,05$). Порівняльний аналіз результатів дослідження вмісту ТБК-активних продуктів виявив, що у хворих I групи після лікування їх вміст був вірогідно нижчим у 1,3 рази, ніж у хворих II групи ($12,18 \pm 1,15$ мкмоль/л). Вміст перекису водню зменшився у 1,4 рази ($6,14 \pm 1,13$ мкмоль/л проти $11,76 \pm 1,19$ мкмоль/л; $p < 0,05$) та був вірогідно нижчим у 1,3 рази, ніж у хворих II групи ($9,18 \pm 1,01$ мкмоль/л). На тлі пригнічення синтезу продуктів пероксидації встановлено зростання активності антиоксидантних ферментів. У хворих I групи активність каталази у сироватці крові після лікування зросла у 1,7 рази ($2,75 \pm 0,07$ УО/л проти $1,60 \pm 0,03$ УО/л; $p < 0,001$) та була вірогідно вищою у 1,6 рази ($p < 0,05$) порівняно з хворими II групи після лікування ($1,74 \pm 0,02$ УО/л). При дослідженні динаміки показників активності СОД встановлено, що її активність після проведеної комплексної терапії зросла у 1,4 рази ($p < 0,001$) у пацієнтів I групи та у 1,2 рази ($p < 0,02$) – II групи. У хворих, яким додатково призначався мелатонін, активність СОД була вищою у 1,2 рази ($p < 0,05$), ніж у хворих, яким призначали АГБТ.

Таким чином, комбінована терапія із включенням мелатоніну до АГБТ, в порівнянні з традиційною АГБТ, достовірно покращує процеси системної

пероксидації у хворих на ВХДК.

АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ УТИЛИЗАЦИИ АЛЬДЕГИДОВ В ПОСТМИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ФРАКЦИИ СЕРДЦА КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ СТРЕССЕ

Грбовецкая Е.Р.

ГУ "Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины",
г. Харьков, Украина

В процессе восходящего онтогенеза изменяется чувствительность сердца к стрессу, что предопределяет возникновение возрастной патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Однако механизмы ее формирования до настоящего времени не изучены. Одним из центральных звеньев патогенеза стрессорного повреждения миокарда является стимуляция в нем процессов свободнорадикального окисления, которые сопровождаются увеличением образования и накоплением в кардиомиоцитах альдегидов, обладающих выраженным цитотоксическим действием. Катаболизм альдегидов происходит в ферментативных реакциях, которые катализируются альдегидредуктазами (АР), альдегиддегидрогеназами (АлДГ) и глутатион-трансферазами (ГТ). Вместе с тем, до настоящего времени все еще не установлена роль этих энзимов в антистрессорной защите сердца. Учитывая это, с целью расширения представлений о механизмах возрастного изменения устойчивости сердца к стрессу в настоящем исследовании было предпринято изучение активности ферментов катаболизма альдегидов в постмитохондриальной фракции миокарда крыс разного возраста, подвергнутых иммобилизации.

Работа выполнена на 48 крысах самцах линии Вистар четырех возрастных групп: I-1,5-месячные (ранний пубертат), II- 2-месячные (поздний пубертат), III-12-месячные (взрослые половозрелые) и IV-24-месячные (старые). В свою очередь, животных каждой возрастной группы делили на 2 подгруппы: 1- интактные и 2- крысы, подвергнутые иммобилизационному стрессу. Эффективность воспроизведения стресса оценивали по уровню 11-ОКС в крови. Из гомогенатов сердца животных при помощи дифференциального центрифугирования выделялась постмитохондриальная фракция, в которой определялась активность ГТ, АР и АлДГ. Исследования показали, что при иммобилизации крыс 1,5-, 2- и 12-месячного возраста у них возникало частичное ингибирование АР и АлДГ в постмитохондриальной фракции миокарда. Возникающие сдвиги сопровождались повышением активности ГТ у 1,5-месячных крыс и активности NADH-зависимой АР – у старых животных. Характер обнаруженных изменений со стороны активности ферментов, позволяет говорить о поддержании высокой скорости утилизации эндогенных альдегидов в сердце животных, подвергнутых иммобилизационному стрессу при старении и ее ограничении в позднем пубертате.