інтенсивність процесів радикалоутворення, імовірніше за все, за рахунок власних антиоксидантних властивостей, а також не виключена можливість потенційного пародонтопротектора попереджати деструкцію ендогенних антиоксидантів.

УДК: 616.36:616.15:612.015.11]-092.9:615.33:615.281.9

Харченко Ю.В., Сердюк А.Г., Жилюк В.І.

ВПЛИВ СУМІСНОГО ВИКОРИСТАННЯ ПРЕ/ПРОБІОТИКА НА ПРОЯВИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ПЕЧІНЦІ ТА СИРОВАТЦІ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ІЗОНІАЗИДУ ТА РИФАМПІЦИНУ

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України»

vincarose@gmail.com

Медикаментозно-індуковане ураження печінки (МІУП), викликане протитуберкульозною терапією є одним з найбільш поширених ушкоджень печінки у багатьох країнах. Ушкодження клітин печінки спричиняє дисбаланс провідних систем життєзабезпечення всього організму. За рахунок такого стресу відбувається також зсув рівноваги між про- та антиоксидантною системами, який у клітинах стає основою розвитку карбонільно-окисного стресу (КОС), з активацією окисної модифікації білків (ОМБ).

Метою дослідження було вивчення впливу сумісного використання пре/пробіотика на прояви окисного стресу в печінці та сироватці крові щурів за умов тривалого введення ізоніазиду та рифампіцину.

Дослідження проводили на 24 білих щурах-самцях лінії Wistar масою 180-220 г. Експериментальну модель токсичного медикаментозного ураження печінки (МІУП) відтворювали шляхом повторних шлункових введень ізоніазиду та рифампіцину у дозах 50 мг/кг і 86 мг/кг маси тіла протягом 28 діб. Тварин було розподілено на п'ять груп (n=8 у кожній). Перша група – інтактна, друга – контроль (МІУП). Щурам третьої групи протягом останніх 14 діб експерименту за годину до введення туберкулостатиків шлунково вводили пребіотик Лактулозу в дозі 2680 мг/кг та пробіотик, що містить 4 млрд активних клітин (КОЕ): *Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus rhamnosus, Streptococcus thermophilus, Lactobacillus delbrueckii subsp. Bulgaricus* у дозі 1 КОЕ/кг. Антиоксидантні властивості оцінювалися за показниками вмісту різних маркерів окисної модифікації білка, кетонфенілгідразонів (КФГ) у гомогенаті печінки та кінцевих продуктів

глікації (КПГ) в сироватці крові експериментальних тварин.

Результати дослідження свідчать про те, що тривале введення медикаментозних гепатотоксикантів – ізоніазиду та рифампіцину призводило до ушкодження печінки, накопичення ОМБ продуктів, а саме збільшення вмісту карбонільних похідних у сироватці крові на 43,4% ($p<0,05$). Водночас, рівні КПГ у сироватці крові суттєво не відрізнялися відносно контрольної групи.

У свою чергу, комбіноване використання йогурт/лактулоза при повторному застосуванні (впродовж 14 діб) у значній мірі пригнічували наслідки КОС за умов ізоніазид-рифампіцинового ураження печінки. Так, рівні КФГ були на 18,8% ($p<0,05$), а вміст КПГ на 10,0 % ($p>0,05$) (однак не був статистично значущим) нижчими ніж показники у групи тварин з відтвореною в експерименті патологією печінки (з експериментальним ушкодженням печінки).

Отже, комбіноване використання пре/пробіотика за тривалого використання туберкулостатичної терапії призводить до зменшення рівня всіх досліджуваних показників карбонільно-окисного стресу у печінці та сироватці крові тварин.