

кількісні та якісні характеристики порівняно з параметрами, отриманими через 30 хв після введення 4-АП (рис. 2, з і д). Через 60 хв після введення 4-АП активність поступово, впродовж 10–15 хв, зменшувалася, а потім і зовсім зникала.

Таким чином, 4-АП спричинює антидромну біоелектричну активність, багато в чому подібну до відповідей, одержуваних за умов впливу прозерину.

Хоча за умов введення прозерину близькі за формою та тривалістю антидромні відповіді були одержані кілька десятків років тому [8], механізм цього феномену і досі не з'ясовано. Так, показано, що антидромні відповіді не залежать від потенціалів дії м'язових волокон [2]. Отже, і механізм підвищення концентрації K^+ біля пресинаптичних закінчень [1] непричетний до антидромних відповідей.

Вважаємо, що прозерин і 4-АП взаємодіють із Н-холінорецепторами пресинаптичних закінчень, імовірно, в ділянці останнього, перед пресинаптичним закінченням, перехвату Ранв'є [8]. Відмінності у кількісних показниках цієї активності при дії 4-АП та прозе-

рину можна пояснити різним ступенем впливу їх на пресинаптичні Н-холінорецептори моторних волокон. Не виключено також, що надмірний вихід медіатора при дії досліджуваних речовин якимось чином зумовлює вплив ацетилхоліну на пресинаптичні моторні волокна, зокрема, на їх Н-холіночутливі ділянки. Для з'ясування фізіологічного значення цих відповідей потрібні більш детальні дослідження. Можливо, ці антидромні відповіді мають певне значення для формування судомних станів у патологічних умовах.

Висновки

За умов системної дії 4-АП в еферентних нервових волокнах виникає стійка високочастотна антидромна біоелектрична активність тривалістю в кілька мікросекунд, подібна до активності, що спричинена прозерином. Імовірно, що і прозерин, і 4-АП взаємодіють з Н-холінорецепторами пресинаптичної ділянки нервового волокна.

ЛІТЕРАТУРА

1. Матюшкин В. С. Функциональные клеточные взаимодействия в нервно-мышечном аппарате. — Л.: Наука, 1980. — 184 с.

2. Сердюченко И. Я. Антидромная электрическая активность моторных окончаний нервно-мышечных синапсов крыс при ингибировании ацетилхолинэстеразы // Физиол. журн. СССР. — 1984. — Т. LXX, № 2. — С.166-172.

3. Магура И. С. Проблемы электрической возбудимости нейрональной мембраны. — К.: Наук. думка, 1994. — 208 с.

4. Магура И. С. Молекулярные механизмы модуляции интегративной функции нервных клеток: роль калиевых каналов // Архив клин. и эксперимент. медицины. — 2002. — Т. 11, № 1. — С. 7-9.

5. Anlar B., Varli K., Ozdirim E. 3,4-diaminopyridine in childhood myasthenia: double-blind, placebo-controlled trial // J. Child. Neurol. — 1996. — Vol. 11, N 6. — P. 458-461.

6. Макий Е. А., Неруш П. А., Родинский А. Г. Сегментарная рефлекторная активность в условиях суперрефлексии, вызванной действием веществ, которые повышают возбудимость спинного мозга // Нейрофизиология / Neurophysiology. — 2000. — Т. 32, № 2. — С. 120-127.

7. Характеристика вызванных ответов афферентных и эфферентных волокон седалищного нерва у крыс в условиях экспериментального гипертиреоза / Е. А. Макий, П. А. Неруш, А. Г. Родинский и др. // Нейрофизиология. — 2002. — Т. 34, № 1. — С. 51-59.

8. Прозоровский В. Б. Пути химического воздействия на холинергические нервные окончания // Успехи физиол. наук. — 1980. — Т. 11, № 2. — С. 26-48.

УДК 616.311.2+616.15]-056.5-092.9:612.015.11

Р. С. Назарян, Ю. В. Нікітченко

ВПЛИВ НЕРАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ НА ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКИСЛЮВАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ У КРОВІ ТА ТКАНИНАХ ЯСЕН ЩУРІВ

Харківський державний медичний університет

Серед актуальних біохімічних аспектів стоматологічної науки чимало ще не вирішених питань етіології та патогенезу пародонтологічних захворювань. Висока розповсюдже-

ність цієї патології обумовлює необхідність постійного пошуку невідомих ланок і механізмів розвитку запальних і дистрофічних процесів у пародонті. Протягом останніх десяти-

тиріч постійний інтерес у дослідників викликає питання взаємозв'язку процесів вільнорадикального окислення (ВРО) та стану органів і тканин організму. Пародонтологія не є



винятком, тому на озброєнні науковців вже є дані, що вказують на вірогідну наявність вільнорадикального компонента з-поміж інших етіологічних факторів цього захворювання [1]. Але будь-який патологічний стан не може універсально залежати лише від однієї етіологічної одиниці, тому актуальним є вивчення причин пародонтиту, зокрема визначення вагової частки ВРО серед інших етіопатогенетичних компонентів з метою подальшого дослідження регуляторних механізмів терапевтичного впливу [2].

Одним із провідних загальних факторів будь-якого захворювання, зокрема пародонтиту, є нераціональне харчування. Особливі соціально-економічні умови, що склалися в Україні, потребують приділити особливу увагу вивченню місця саме цього компонента у розвитку захворювань пародонта. Структура харчування значно впливає на характер надходження основних нутрієнтів, є джерелом антиоксидантних речовин, вітамінів, мікро- та макроелементів. Отже, будь-яке відхилення від норм збалансованого харчування призводить до патологічного стану органів і систем всього організму, у тому числі тканин пародонта. Необхідно зазначити, що їжа має різноманітну дію, і в зв'язку з цим утруднюється однозначна оцінка будь-якого варіанта харчування [3; 4]. Таким чином, визначення місця аліментарного фактора у виникненні захворювань пародонта та дослідження при цьому змін складових ВРО у патогенезі пародонтиту заслуговує на особливу увагу для визначення подальшої спрямованої аліментарної корекції пародонтиту.

Мета дослідження — визначити в експерименті ступінь впливу нераціонального харчування на вміст продуктів перекисного окислення і анти-

окислювальну активність у крові та тканинах ясен щурів.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були щури лінії Вістар віком 6 міс, поділені на дві групи по 25 тварин у кожній. До першої групи належали тварини, що утримувалися на збалансованому раціоні віварію, до другої — тварини, раціон яких протягом 3 міс мав спрямованість, аналогічну раціону сучасного мешканця Харківського регіону. Для цього проводилася попередня оцінка харчування людини за стандартними методиками меню-розкладок й анкетно-опитувального методу, після чого була визначена особливість даного раціону та її моделювання на раціон щурів [5–7].

Визначення вмісту гідроперекисів ліпідів у тканинах ясен щурів проводили за методом Ohkawa H. і співавторів з деякими змінами [8], у сироватці крові — за методом Asakawa [9]. Спектр поглинання забарвленого продукту записували на двопроменевому спектрофотометрі "Specord UV VIS", вимірюючи після цього різницю екстинції при 535 та 520 нм. Вміст гідроперекисів визначали в еквівалентній кількості малонового діальдегіду з використанням коефіцієнта молярної екстинції, що дорівнює $1,56 \cdot 10^5 \text{ м}^{-1} \text{ см}^{-1}$. Антиокислювальну активність плазми крові визначали за здатністю плазми крові сповільнювати нагромадження тіобарбіту-

рової кислоти (ТБК) — активних продуктів перекисного окислення ліпідів у суспензії жовткових ліпопротеїдів [10]. Антиокислювальну активність плазми крові виражали у відсотках. Вміст білка визначали за методом Lowry і співавторів у модифікації Miller [11]. Отримані результати оброблені статистично з використанням t-критерію Стьюдента — Фішера.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчення вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) й антиокислювальної активності у плазмі щурів досліджуваної та контрольної груп дозволило визначити вірогідну різницю між даними параметрами (таблиця). Так, у групі піддослідних тварин, що утримувалися на незбалансованому раціоні, вміст продуктів ПОЛ у плазмі був на 35 %, ($P \leq 0,05$) більшим, ніж у групі контролю. Аналогічні результати отримані і при дослідженні вмісту продуктів ПОЛ у гомогенатах тканини ясен щурів. Цей показник у досліджуваній групі перевищував контрольний на 45 % ($P \leq 0,05$).

Отримані результати збігаються з даними окремих авторів, що демонструють збільшення інтенсивності ПОЛ при недостатньому харчуванні та повному голодуванні і свідчать про наявність значного впливу аліментарного фактора на процеси ПОЛ. При цьому активація цих механізмів пов'язується зі зниженням

Таблиця

Вміст продуктів ПОЛ й антиоксидантна активність у крові та яснах щурів

Показники	Контроль	Дослід
Вміст продуктів ПОЛ у яснах, нмоль МДА/мг білка	0,56±0,07	0,82±0,09
Вміст продуктів ПОЛ у плазмі, нмоль МДА/мл	1,60±0,12	2,16±0,17
Антиокислювальна активність плазми, %	46,8±2,4	36,9±2,0



надійності антиоксидантної системи [12; 13]. Дійсно, наші дослідження антиоксидантної активності плазми крові, яка є інтегральним показником стану неферментативної антиоксидантної системи, довели, що у досліджуваній групі щурів вона на 26 % менша, ніж у групі контролю ($P \leq 0,05$).

Збільшення інтенсивності ПОЛ при зниженні надійності антиоксидантної системи у крові та яснах експериментальних тварин може свідчити про те, що незбалансоване харчування призводить до розвитку оксидативного стресу. Із даних літератури відомо, що оксидативний стрес, спровокований різними екстремальними факторами, може бути важливою причиною виникнення та розвитку низки захворювань [14; 15]. У зв'язку з цим не виключено, що визначені нами порушення прооксидантно-антиоксидантного балансу як у крові, так і в тканинах ясен у бік прооксидантного при незбалансованому харчуванні можуть бути однією з провідних причин зростання захворюваності на тканини пародонта в Україні. Але поряд з цим залишається нез'ясованим питання про стан основної антиоксидантної системи — ферментативної, що повинно стати метою подальшого дослідження.

Висновки

Проведені дослідження дозволяють стверджувати, що нераціональне харчування сучасного мешканця Харківського регіону призводить до збільшення вмісту продуктів ПОЛ у плазмі та тканинах ясен і зменшення надійності неферментативної ланки антиоксидантної системи, що є передумовою розвитку захворювань пародонта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Барабой В. А., Сутковой Д. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под общ. ред. Ю. А. Зозули. — К.: Наук. думка, 1997. — 420 с.
2. Левицкий Е. Л. Антиоксиданты и питание // Мед. вести. — 1998. — № 2. — С. 16-17.
3. Влияние препарата «Биотрит-Дента» на показатели минерального обмена у крыс при лечении экспериментального пародонтита / Ю. Г. Чумакова, А. П. Левицкий, Ю. Е. Косовров, В. В. Перекрест // Вісн. стоматології. — 2001. — № 4. — С. 13-15.
4. Уголев А. М. Теория адекватного питания и трофология. — Л.: Наука, 1991. — 272 с.
5. Руководство по изучению питания и здоровья населения / Под ред. А. А. Покровского. — М.: Медицина, 1964. — 280 с.
6. Оценка направленности питания как фактор профилактики заболеваний пародонта в период сезонного гиповитаминоза / М. В. Кривоносов, Г. Ф. Катурова, Р. С. Назарян, Л. В. Подригало // Современные аспекты оздоровительного питания: Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием. 29–30 октября 2002 г., Днепропетровск. — С. 73-75.

7. Назарян Р. С. Моделирование направленности фактического питания человека на рацион щуров с использованием планиметрических методов // Медицина сегодня и завтра. — 2003. — № 1. — С. 23-26.

8. Лемешко В. В., Никитченко Ю. В. Содержание гидроперекисей липидов в сердце и печени крыс разного возраста // Укр. биохим. журн. — 1986. — № 6. — С. 81-84.

9. Asakawa T., Matsushita S. Coloring condition of thiobarbituric acid test for detecting lipid hydroperoxides // Lipids. — 1980. — Vol. 15. — N 3. — P. 137-140.

10. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов / Г. И. Клебанов, И. В. Бабенкова, Ю. О. Теселкин и др. // Лаб. дело. — 1988. — № 5. — С. 59-62.

11. Miller S. Y. Protein determination for large numbers of samples // Anal. Chemistry. — 1959. — N 5. — P. 964-966.

12. Godin David V., Wohaieb Saleh A. Nutritional deficiency, starvation, and tissue antioxidant status / Free Radic. Biology and Medicine. — 1988. — Vol. 5, N 3. — P. 165-176.

13. Природные антиоксиданты (биотехнологические, биологические и медицинские аспекты) / Л. В. Кричковская, Г. В. Донченко, С. И. Чернышев и др. — Харьков: ОАО «Модель вселенной», 2001. — 376 с.

14. Обоснование необходимости обогащения витаминами рациона детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта / В. М. Коденцова, Л. А. Харитончик, О. А. Вржесинская, Х. З. Абдулкеримова // Вопр. питания. — 2001. — № 3. — С. 15-19.

15. Жирова В. Г. Показатели общих липидов в мембранах эритроцитов и в плазме крови у больных гингивитом на фоне сопутствующих заболеваний, а также после проведения антиоксидантной терапии // Врач. дело. — 2001. — № 1. — С. 36-39.

УДК 616.61-092-085.355

В. П. Пішак, Ю. Є. Роговий, В. П. Шаповалов, М. В. Халатурник, І. А. Палагнюк

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТУБУЛО-ІНТЕРСТИЦІЙНОГО СИНДРОМУ В СОСОЧКАХ НИРОК І ЗАСТОСУВАННЯ WOVE MUGOS E ДЛЯ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Буковинська державна медична академія, Чернівці

Тубуло-інтерстиційний синдром як поєднану патологію каналців й інтерстицію на

рівні кіркової та мозкової речовин і сосочків нирок визнано провідним фактором, який

визначає розвиток швидкопрогресуючого та хронічного патологічного процесу цього

