

ЛІТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1968.
2. Карлов А. А. Детская эпилептология как инструмент познания развивающегося мозга // *Общ. вопр. неврол. и психиатрии*. — 2002. — Вып 5. — С. 4-5.
3. Крыжановский Г. Н., Макулькин Р. Ф., Шандра А. А. Принцип детерминанты и образование комплексов эпилептической активности // *Журн. невропатол. и психиатрии*. — 1978. — Вып. 4. — С. 547-556.
4. Крыжановский Г. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М.: Медицина, 1980. — 358 с.
5. Шандра А. А. К проблеме взаимоотношений между гиперактивными структурами в коре головного мозга: Дис. ... канд. мед. наук. — 1977. — 209 с.
6. Bertalanffy L. Von. General theory of system application to psychology // *Soc. Sci. Inform. Sci. Soc.* — 1967. — N 6. — P. 126-136.
7. Стариков А. И. Лекции по курсу «Высшая математика и основы математического моделирования экономических систем». — Киров, 1997. — 288 с.
8. Мангейм Дж. Б., Рич Р. К. Политология. Методы исследования: Пер. с англ. / Предисл. А. К. Соколова. — М.: Изд-во «Весь Мир», 1997. — 54 с.
9. Евстигнеев В. А., Касьянов В. Н. Теория графов. Алгоритмы обработки деревьев. — Новосибирск: Наука, 1994. — 360 с.
10. Крыжановский Г. Н. Дизрегуляторная патология. — М.: ЗАО «Рит-экспресс», 2002. — 96 с.

УДК 616.391-06:612.015.11]-092.9

Р. С. Назарян, Ю. В. Нікітченко

ЗМІНИ ІНТЕНСИВНОСТІ ХЕМІЛЮМІНЕСЦЕНЦІЇ Й АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНИХ ФЕРМЕНТІВ КРОВІ ЩУРІВ ПРИ НЕРАЦІОНАЛЬНОМУ ФАКТИЧНОМУ ХАРЧУВАННІ

Харківський державний медичний університет

Сьогодні у медичних наукових дослідженнях сформульовано достатньо чітке уявлення про основні механізми регуляції прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу на органному рівні при різноманітних патологічних станах. Дослідження останніх років свідчать про активну участь процесів вільнорадикального окиснення у патогенезі багатьох хронічних захворювань. Дія зовнішніх прооксидантів, іонізуюче та ультрафіолетове опромінення, забруднення атмосфери, води, продуктів харчування, нестача природних антиоксидантів можуть призводити до напруження захисних систем, яке відбуватиметься на всіх рівнях організму [1; 2].

Ролі реакцій перекисного окиснення ліпідів у патогенезі захворювань пародонта присвячено багато досліджень [3; 4]. Незважаючи на це, нез'ясованим залишається питання про взаємний зв'язок інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення, ферментів антиоксидантного захисту еритро-

цитів крові з незбалансованим фактичним харчуванням — одним із потужних ендогенних факторів виникнення захворювань пародонта.

Метою даного дослідження є визначення впливу нераціонального фактичного раціону на інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення та систему антиоксидантного захисту еритроцитів крові щурів.

Матеріали та методи дослідження

Досліджували групу з 50 щурів лінії Вістар віком 6 міс. Попередньо протягом 3 міс тварин утримували на спеціально змодельованому раціоні, який характеризувався полідефіцитною мікро- та макронутрієнтною спрямованістю, що відповідало фактичному раціону мешканця великого промислового регіону [5]. До групи контролю увійшли щури, що отримували раціональне харчування, рекомендоване для віварію. Під ефірним наркозом шляхом декапітації тварин виводили з експерименту. В ерит-

роцитах спектрофотометричним методом вимірювали каталазну активність за зменшенням H_2O_2 , коефіцієнт молярної екстинції дорівнював $39,4 M^{-1}cm^{-1}$. Глутатіонредуктазну активність в еритроцитах визначали спектрофотометричним методом за зменшенням НАДФН, виражали у нанолярах НАДФН на хвилину на міліграм білка. Селензалежну глутатіонпероксидазу в еритроцитах вимірювали спектрофотометричним методом у спряженій реакції з глутатіонредуктазою, як описано в роботі [6]. Вимірювання інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів оцінювали за інтенсивністю H_2O_2 -індукованої хемілюмінесценції [7]. При цьому вимірювали інтенсивність максимального спалаху (Im), інтенсивність світіння на 4-й хвилині (Ik) і світлосуму хемілюмінесценції. Статистичну обробку результатів проводили з використанням електронних таблиць Excel і низки загальноприйнятих статистичних показників [8].



Інтенсивність хемілюмінесценції плазми крові й активність ферментів антиоксидантної системи крові щурів при різних типах фактичного харчування

Показники	Група тварин	
	Контроль	Дослід
Глутатіонпероксидаза, нмоль НАДФН/хв·мг білка	437,20±50,77	228,60±31,65*
Глутатіонредуктаза, нмоль НАДФН/хв·мг білка	1,99±0,24	2,28±0,17
Каталаза, нмоль НАДФН/хв·мг білка	112,99±14,47	61,04±10,42*
Інтенсивність хемілюмінесценції, тис. імп/с		
Im	6,70±0,58	13,9±2,0*
Ik	0,40±0,05	0,73±0,10*
Σ	169,8±19,6	363,6±57,9*

Примітка. * — $P \leq 0,05$ порівняно з контролем.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати дослідження активності ферментів антиоксидантної системи еритроцитів крові щурів показали, що у тварин, які вживали фактичний раціон, незбалансований за якісним і кількісним надходженням основних нутрієнтів, відбувається різке, у 1,9 разу, зниження селензалежної глутатіонпероксидазної активності. При цьому показники глутатіонредуктазної активності практично не змінюються. Каталазна активність еритроцитів крові групи дослідних тварин знижується порівняно з контролем у 1,9 разу.

Про зміни інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення свідчать дані, наведені у таблиці. Інтенсивність H_2O_2 -індукованої хемілюмінесценції плазми крові щурів дослідної групи, які утримувалися на раціоні з нестачею білкової складової, надлишком простих вуглеводнів, недостатністю природних антиоксидантів, вітамінної, макро- та мікроелементних складових, була значно вища, ніж у тварин групи контролю.

Інтенсивність максимального спалаху у дослідних тварин була у 2,1 разу вища, ніж у тих щурів, що утримувалися на збалансованому раціоні віварію.

Інтенсивність світіння H_2O_2 -індукованої хемілюмінесценції на 4-й хвилині вимірювання збільшувалася в 1,7 разу, а світлосума хемілюмінесценції — більш ніж удвічі (див. таблицю).

Отримані результати, що свідчать про збільшення інтенсивності вільнорадикального окиснення крові у відповідь на нераціональне харчування щурів, частково збігаються з даними про посилення процесів перекисного окиснення ліпідів, за тривалого прооксидантного раціону [9]. Саме активацією перекисного окиснення ліпідів автори даної роботи пояснюють збільшення процесів резорбції кісткової тканини альвеолярного відростка у піддослідних щурів. На провідну роль перекисного окиснення ліпідів у виникненні та розвитку пародонтиту вказують дані інших авторів [10; 11].

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що нераціональне харчування призводить до зрушення прооксидантно-антиоксидантного балансу в організмі в бік прооксидантної складової. Це, у свою чергу, може призводити до появи патологічного стану будь-якого органа чи системи, зокрема тканин пародонта. У зв'язку з цим треба вважати необхідним продовжити дослідження впливу фактичного раціону на показники прооксидант-

но-антиоксидантного гомеостазу тканин пародонта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Gwinner W., Grone H.-J. Role of reactive oxygen species in glomerulonephritis // *Nephrology, Dialysis, Transplantation*. — 2000. — Vol. 15, N 8. — P. 1127-1132.

2. Salacci P., Hayoz D. Oxidative stress as the triggering event for vascular remodelling // *Nephrology, Dialysis, Transplantation*. — 1998. — Vol. 13, N 6. — P. 1343-1346.

3. Петрович Ю. А., Пузин М. Н., Сухова Т. В. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите // *Рос. стоматол. журнал*. — 2000. — № 3. — С. 11-13.

4. Стрельчєня Т. Н. Состояние свободнорадикальных процессов у женщин, страдающих генерализованным пародонтитом на фоне железодефицитной анемии // *Вісн. проблем біології і медицини*. — 1998. — Вип. 18. — С. 29-33.

5. Назарян Р. С. Особенности показателей ферментативного гомеостазу ротовой жидкости осіб з різним типом фактичного харчування // *Медицина сегодня и завтра*. — 2003. — № 2. — С. 131-133.

6. Лемешко В. В., Никитченко Ю. В., Ланкин В. З. Ферменты утилизации гидропероксидов и O_2^- в миокарде крыс разного возраста // *Бюл. эксперим. биологии и медицины*. — 1985. — Т. 99, № 5. — С. 563-565.

7. Подригало Л. В. Гигиеническое обоснование использования алиментарного фактора в комплексной реабилитации школьников, подвергшихся радиационному воздействию: Дис. ... канд. мед. наук: 14.02.01. — Гигиена / ХГМУ. — Харьков, 1995. — 215 с.

8. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

9. Ткаченко Е. К. Изучение пародонтопротекторных свойств препарата Глутокс // *Вісн. стоматології*. — 2001. — № 4. — С. 11-12.

10. Белоклицкая Г. Ф. Возможности антиоксидантной коррекции перекисного окисления липидов при заболеваниях пародонта разной тяжести // *Совр. стоматология*. — 2000. — № 1. — С. 38-41.

11. Демченко Т. В. Применение препарата СОД в комплексном лечении начальных стадий воспалительных заболеваний пародонта: Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21. — Стоматология / СПб. гос. мед. ун-т им. акад. Павлова. — СПб., 1995. — 147 с.

