Метою роботи було провести порівняльне дослідження змін процесів фрагментації ДНК у клітинах печінки та сім’яників на тлі метаболічного синдрому у дорослих щурів та тварин пубертатного віку, яких утримували на високовуглеводному раціоні (заміна питної води на 20% розчин фруктози).

Експерименти проводили на щурах самцях двох вікових груп. Щурят-відйомишів у віці 21 доби (з масою тіла 50-70г) та дорослих тварин (з масою тіла 160-180г) линії Вістар розділили на 4 групи (по 8 тварин):1 – контроль 1 (інтактні щурята), 2 - контроль 2 (інтактні дорослі), 3 – модель метаболічного синдрома (щурята) – повна заміна води для пиття 20% розчином фруктози (200г/л), 4 - модель метаболічного синдрома (дорослі). Через 60 днів було проведено дослідження фрагментації ДНК у клітинах печінки та сім’яників щурів.

Встановлено, що порушення функціонування клітин печінки й сім’яників, викликані метаболічним синдромом, супроводжувались інтенсифікацією та зміною характеру процесів фрагментації нуклеарної ДНК. У щурів пубертатного віку в клітинах печінки відзначено утворення одразу 13 фракцій низькомолекулярних фрагментів ДНК, а у клітинах сім’яників - 5. У дорослих тварин ці показники було відповідно – 9 і 6. Процент фрагментації у щурів пубертатного віку в клітинах печінки зростав майже у 8 разів, а у клітинах сім’яників – у 2 рази. У дорослих тварин це зростання склало відповідно у печінці - 5,8 і у сім’яниках - 2,2 рази.

Відзначене нами за умов метаболічного синдрому порушення нормального протікання процесів апоптозу клітин сім’яників може призводити до обмеження процесів їх регенерації і поглиблення патологічних змін. Відмінності у характері та інтенсивності процесів фрагментації ДНК між дорослими тваринами та щурами пубертатного віку, відзначені у наших експериментах, можуть бути зумовлені змінами рівнів активності нуклеаз та інших ферментів, залучених до підтримання стабільності структури молекул ДНК у ході онтогенезу. Крім того, на кожному етапі розвитку організму можливе функціонування різних наборів нуклеаз.

**РОЛЬ КАРБОНИЛИРОВАНИЯ БЕЛКОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ КАРРАГИНАН-ИНДУЦИРОВАННОГО ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТА**

*Ткаченко А.С., Мартынова С.Н.*

*Кафедра биохимии, Харьковский национальный медицинский университет*

По данным гастроэнтерологов, в настоящее время значительно увеличилось количество пациентов, страдающих хроническими воспалительными заболеваниями кишечника. Одними из возможных причин данного явления являются особенности пищевого поведения, в частности, употребление пищевой добавки каррагинан (Е407).

**Целью исследования** являлось изучение содержания карбонилированных белков в сыворотке крови и их сигнальной роли при каррагинан-индуцированном гастроэнтероколите.

**Материалы и методы и их обсуждение.** Эксперимент проводили на 20 крысах линии Вистар, которые были разделены на две группы: животные опытной группы перорально принимали 1% раствор каррагинана в течение месяца, что приводило к развитию гастроэнтероколита; группа сравнения состояла из интактных животных. Уровень карбонилированных белков в сыворотке крови животных определяли по методу Е.Е.Дубининой и соавт.

Установлено, что прием каррагинана сопровождается троекратным увеличением содержания карбонилированных белков по сравнению с контролем. Известно, что эндотелин-1, уровень которого также повышается при данной патологии, активирует процессы окислительной модификации белков, что может носить регуляторный характер. Так, эндотелин-зависимое карбонилирование и, как следствие, инактивация аннексина А1 может служить причиной усиления процессов пролиферации энтероцитов при каррагинановом гастроэнтероколите, что доказано обнаружением увеличения экспрессии Ki-67 в энтероцитах животных опытной группы.

**Выводы.** Эндотелин-зависимое карбонилирование белков при каррагинан-индуцированном гастроэнтероколите может стимулировать процессы пролиферации, действуя опосредованно через аннексин А1.

**КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У «ШКОЛІ ЗДОРОВ’Я»**

*О.І. Токаренко, Л.М. Качаєва*

*Кафедра терапії, фізіотерапії, курортології та профпатології*

*ДЗ «ЗМАПО МОЗ України»*

Відомо, що артеріальна гіпертензія (АГ) виступає одним із важливих, але модифікованих факторів кардіоваскулярного ризику (КВР). Організація «Школи здоров’я» (ШЗ) дозволяє підвищити інформованість пацієнтів про загрозу АГ і, таким чином, можливо вплинути на КВР.

**Мета дослідження** – оцінити КВР хворих з АГ у «Школі здоров’я». **Методи та результати дослідження.** Обстежено 96 хворих з АГ (середній вік 69,1±6,3года), які пройшли курс навчання в ШЗ (6 занять - 2 рази на тиждень). Перед початком та через 3 міс. по закінченню ШЗ оцінювали КВР хворих, що відвідували (1 гр.- 52 чол.) і не відвідували заняття у ШЗ (2 гр.- 44 чол.). Оцінку КВР здійснювали за шкалою Fremingham, шкалою SCORE та шкалою ризика PROCAM. За результатами дослідження виявлено, що рівень КВР хворих 1 гр. перевищував цей показник у хворих 2 гр. по трьом шкалам: за шкалою Fremingham – на 3,4%, за шкалою SCORE – на 4,8%, за шкалою PROCAM – на 2,5%. Підвищенний КВР в 1 гр. реєструвався за рахунок більш високих цифр артеріального тиску (АТ) та ЧСС (сістоличного АТ – на 5,2%, діастолічного АТ – на 4,4%. Це, можливо, становило одну з мотивацій до відвідування ШЗ. На КВР хворих 2 гр. в більшості впливав рівень загального холестерину, ХС ЛПНЩ та тригліцерідів, глюкози крові, більша маса тіла. Відвідування пацієнтами ШЗ через 3 міс. значно вплинуло на рівень їх КВР, зменшив цей