

тота якої зростає щороку. Хворі на цукровий діабет і патологію щитоподібної залози потребують підвищення ефективності лікування та діагностики.

Мета — виявити та оцінити залежність рівня лактатдегідрогенази (ЛДГ, заг.), глюкози сечі та триацилгліцеролів (ТАГ) плазми крові від рівня тироксину в крові.

Матеріали та методи. Для дослідження було відібрано три групи білих статевозрілих щурів-самців. Перша група щурів отримала тироксин дозою 1,5 мкг/кг внутрішньоочеревинно одноразово. Другій групі внутрішньоочеревинно було введено мерказоліл дозою 0,5 мг/кг одноразово. Третій контрольній групі було тим же шляхом введено 1,5 мл 0,9 % розчину NaCl. Взяття крові та сечі здійснювали через 24 год з моменту введення препаратів. У плазмі крові визначали рівень ЛДГ і ТАГ. У сечі виявляли глюкозу.

Результати та висновки. Змодельований стан гіпертиреозу зменшує концентрацію ТАГ (17 %) і рівень ЛДГ (182 Од/л) та збільшує концентрацію глюкози в сечі (3,1 ммоль/л). При зниженому рівні тироксину в крові спостерігається картина високого рівня ТАГ (80 %) на тлі підвищеної концентрації ЛДГ (244 Од/л).

ВПЛИВ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ПРОЦЕС ДЕСУЛЬФУРУВАННЯ ЦИСТЕЇНУ В МОЗКУ ЩУРІВ

Нечипорук В. М.

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна

Сірковмісні амінокислоти (САК) забезпечують процеси життєдіяльності клітини, підтримують редокс-потенціал клітин, знешкоджують токсичні агенти і вільні радикали, забезпечують процеси метилування та транссульфування. Відомо, що цистеїн утворюється в клітинах із гомоцистеїну (ГЦ), а використовуватися може, залежно від потреб клітини, на синтез білка, глутатіону, на десульфуразному шляху з утворенням гідроген сульфід (H₂S). Регуляція метаболізму САК здійснюється на різних рівнях, у тому числі й ендокринною системою, зокрема, тиреоїдними гормонами.

Метою даної роботи було дослідити в експерименті вплив гормонів щитоподібної залози на процес десульфурування цистеїну в мозку щурів.

Матеріали та методи. У роботі використано 40 щурів-самців масою 150–180 г. Для моделювання гіпер- і гіпотиреоїдизму тваринам щодня ентерально вводили розчин L-тироксину (200 мкг на добу на 1 кг маси) або мерказолілу (10 мг на добу на 1 кг маси) протягом 14 та 21 дня. У мозку тварин визначали десульфуразну активність ферментів цистатіонін-β-синтази (ЦБС) і цистатіонін-γ-ліази (ЦГЛ), у крові — вміст цистеїну, ГЦ і H₂S.

Результати. Введення тваринам L-тироксину не спричинявало достовірних змін активності ЦБС і ЦГЛ у мозку щурів у обидва терміни дослідження. Водночас при введенні мерказолілу активність

ЦБС і ЦГЛ зазнавала пригнічення на 21-й день (на 34 та 45 %). Як на 14-й, так і на 21-й день після введення L-тироксину рівень ГЦ у сироватці знижувався (на 19 та 23 %), а при застосуванні мерказолілу підвищувався (на 98 та 160 %). Введення щурам L-тироксину не призводило до змін рівня H₂S у сироватці крові, водночас мерказоліл спричинював до зниження вмісту H₂S (на 17 і 24 %). Таке сповільнення утилізації цистеїну за умов гіпотиреозу, очевидно, призвело до суттєвого зростання його вмісту в сироватці крові (на 24 та 39 %).

Висновок. При гіпотиреоїдизмі порушується функціонування ферментів ЦБС і ЦГЛ у мозку. Очевидно, що це може бути причиною зниження рівня H₂S і зростання концентрації ГЦ і цистеїну в крові, що, у результаті, може бути фактором ризику виникнення низки патологічних станів при гіпотиреозі.

СОДЕРЖАНИЕ МАТРИКСНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ-9 У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПОЛИПОЗНЫМ РИНОСИНИТИТОМ

Онищенко А. И.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Хронический риносинусит (ХРС) — это заболевание, характеризующееся наличием постоянного или периодического воспаления слизистой оболочки носа и носовых пазух, которое имеет полиэтиологическую природу. Высокая распространенность ХРС и тенденция к росту заболеваемости способствовали изучению основных механизмов развития и течения данного заболевания.

Целью исследования явилось изучение содержания матриксной металлопротеиназы-9 (ММП-9) в сыворотке крови больных ХРС.

Материалы и методы. Были обследованы 20 больных полипозной формой ХРС, которые находились на лечении в ЛОР-отделении КУОЗ «ЦЕНТР ЭМП и МК» (Харьков). Группа контроля составила 20 условно здоровых людей с искривленной носовой перегородкой. Содержание ММП-9 в сыворотке крови здоровых людей и больных полипозным ХРС определяли иммуноферментным методом с использованием набора реактивов производства фирмы «eBioScience» (Вена, Австрия).

Результаты. В результате проведенного исследования установлено, что полипозная форма ХРС сопровождается увеличением содержания ММП-9 в сыворотке крови до (4,81±0,19) пг/мл (p<0,01), что почти в 1,5 раза выше, чем в контроле ((3,28±0,47) пг/мл). Металлопротеиназа-9 — фермент, вовлеченный в деградацию внеклеточного матрикса, участвует в регуляции физиологических процессов: эмбриональном развитии, миграции клеток, заживлении ран и в развитии патологических процессов (метастазировании, пролиферации).

Выводы. Таким образом, можно сделать вывод о вовлеченности ММП-9 в ремоделирование внеклеточного матрикса у больных полипозной формой ХРС.