

риносинуйт визначали імуноферментним методом з використанням набору реактивів виробництва фірми "eBioScience" (Відень, Австрія).

Результати. Встановлено, що поліпозна форма хронічного риносинуйту характеризується достовірним збільшенням рівня MMP-9 в сироватці крові. Даний показник у 1,5 рази перевищував сироваткові рівні досліджуваного ферменту деградації білків позаклітинного матриксу представників контрольної групи.

Висновки. Підвищення вмісту MMP-9 в сироватці крові хворих на хронічний поліпозний риносинуйт вказує на наявність внеску даного ензиму у процеси ремоделювання позаклітинного матриксу.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ МАГНІЮ У МЕДИЦИНІ

Невхорошев Е.А., Денисенко С.О.

Харківський національний медичний університет, Україна

Магній є одним з життєво важливих мікроелементів, четвертим за поширеністю катіоном в організмі і знаходиться в основному в кістковій, м'язовій та нервовій тканинах. Менше 1% усього магнію в організмі міститься в плазмі і еритроцитах. Близько 60% магнію, що міститься в плазмі, знаходиться в іонізованому стані, а решта пов'язана з альбуміном або знаходиться в комплексі з іонами - в основному з цитратом і фосфатом. Магній бере участь в регуляції обмінних процесів в організмі: у енергетичному (комплексування з АТФ і активація АТФаз, окисне фосфорилування, гліколіз), пластичному (синтез білка, ліпідів, нуклеїнових кислот) і електролітному обмінах. Магній є кофактором багатьох ферментів, виконує роль антагоніста кальцію і бере участь в розслабленні м'язових волокон, крім серцевого м'яза. Магній також знижує агрегаційну здатність тромбоцитів, підтримує нормальний трансмембранний потенціал в електробуджених тканинах, впливає на ендотелій, який грає ключову роль в судинному гомеостазі, зокрема, за рахунок продукції оксиду азоту і участі в управлінні агрегацією тромбоцитів. Доведено, що дефіцит іонів магнію призводить до збільшення синтезу тромбоксану А₂, що супроводжується пошкодженням судинної стінки. Захисна дія магнію на нейрони проявляється пригніченням кальцієвих каналів і антагонізмом з рецептором N-метил-D- аспарагінової кислоти. Добова потреба в магнії становить 350 мг для чоловіків і 280 мг для жінок і зростає при вагітності і лактації не менше ніж в півтора рази (360-400 мг / добу). При грудному вигодовуванні для нормального розвитку організму новонародженого концентрація магнію в грудному молоці повинна становити 30-40 мг / л. Найбільш багаті магнієм зернові культури, бобові, зелень, горіхи, шоколад. Засвоюваність магнію з харчових продуктів становить 30%. Регуляція вмісту магнію залежить від роботи нирок. Надлишок плазмового кальцію і магнію активує кальцієвий рецептор в нирках і посилює тим самим діурез з метою видалення надлишку обох іонів. Таким чином, магній призводить до посилення власного кліренсу при нормальній функції нирок. Загальноприйнятий рівень плазмового магнію складає 0,75-1,0 ммоль / л. Однак магній є

внутрішньоклітинним іоном, тому його недолік в організмі може бути присутнім навіть при нормальному і підвищеному рівні плазмового магнію. В дослідженні Кохрановського було проведене оцінка впливу добавок магнію під час вагітності на її результат і стан вагітної та плода, було включено 7 досліджень (2689 жінок). За результатами об'єднаного аналізу дослідження, що мав кластерний дизайн, було виявлено, що прийом магнію до 25 тижня вагітності (в порівнянні з плацебо) знижує частоту передчасних пологів (ОР 0,73; 95% ДІ 0,57-0,94) і дітей з низькою масою тіла (ОР 0,67; 95% ДІ 0,46-0,96). Більш того, ці жінки рідше були госпіталізовані (ОР 0,66; 95% ДІ 0,49-0,89) і рідше у них спостерігалися дородові кровотечі (ОР 0,38; 95% ДІ 0,16-0,90). В інших шести дослідженнях відмінності в ефектах магнію і плацебо були статистично незначущими. Таким чином, ефективність добавок магнію вимагає подальшого вивчення з використанням досліджень з високою якістю дизайну. Особливе місце в переліку показань для лікування препаратами магнію займає еклампсія - важкий поліорганний розлад невідомої етіології. Патогенез еклампсії складний, недостатньо вивчений і включає такі ланки, як ендотеліальна дисфункція, порушення реологічних властивостей крові, генералізована вазоконстрикція. До механізмів дії магнію сульфату при еклампсії відносяться пригнічення синтезу тромбоксану А2 і антагонізм з кальцієм, що призводять до дилатації судин, поліпшення кровообігу в системі «мати - плацента - плід» і церебрального кровообігу, ще одним можливим механізмом дії магнію сульфату є підвищення рівня кальцитоніну в сироватці крові, зниженого у жінок з прееклампсією. Відомо, що низький рівень внутрішньоклітинного магнію може сприяти розвитку артеріальної гіпертензії у вагітних. На цьому ґрунтується застосування магнію при ізольованій гіпертензії вагітних, хоча він не відноситься до препаратів для лікування артеріальної гіпертензії.

ВЖИВАННЯ К-КАРАГЕНАНУ ПРИЗВОДИТЬ ДО РОЗВИТКУ ЗАПАЛЕННЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКУ

Ткаченко А.С., Харченко Е.О., Склярук Д.О.

Харківський національний медичний університет, Україна

Харчова добавка Е407а широко застосовується у виробництві м'ясних продуктів, у тому числі і в нашій країні, завдяки своїй здатності покращувати текстуру продуктів харчування. Незважаючи на активне вживання Е407а населенням, питання безпеки перорального прийому напівочищеного к-карагенану залишається відкритим.

Метою роботи було дослідження токсичної дії к-карагенану при двотижневому вживанні per os на стан тонкого кишечника щурів.

Матеріали та методи. Експеримент проводився на 20 білих щурах лінії WAG, які були розділені на дві групи по десять тварин у кожній. Тварини першої групи отримували 1% розчин карагенану у питній воді протягом 2 тижнів. Друга група була контрольною і складалася з інтактних тварин. Після виведення з експерименту проводився забір фрагментів тонкого кишечника.