

антиоксидантного захисту визначали активність каталази, супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіонредуктази (ГР). Крім цього, проводили електрофізіологічні та гістопатологічні дослідження з використанням відповідного обладнання. Для статистичного аналізу використовували Excel і програмний продукт Statistica для малих груп.

Результати. Введення пітуїтрину-ізадріну щурам призвело до змін фізіологічних показників, що є характерними для ішемічного стану: підвищення ЧСС до $418,4 \pm 9,4$ хв⁻¹ (норма $347,7 \pm 16,6$ хв⁻¹), погіршення локомоторної активності та підвищення сегменту ST у порівнянні з контрольною групою. Рівень ТБК-активних продуктів та КПГ в плазмі та фракції розчинних білків серцевого м'язу вірогідно підвищувався, що свідчило про активацію процесів ПОЛ та окислювальної модифікації білків. В цій групі щурів в 5,2 рази знижувалась активність каталази у крові, а рівень ГП, навпаки, підвищувався. Інші ферменти не проявляли вірогідних змін. Після застосування К та Е визначались суттєві зміни досліджуваних показників, які свідчили про відновлювальну дію досліджуваних препаратів: повернення ЧСС і динаміки ЕКГ до норми, покращення гістологічної картини, зниження рівня ТБК та КПГ практично до вихідних значень. Різноспрямовані зміни мали в системі антиоксидантного захисту. Якщо активність каталази та ГР підвищувалась, то СОД, навпаки знижувалась до значень, що вірогідно менші за норму. Парадоксальна ситуація спостерігалась для ГП: рівень цього ферменту ще більше підвищувався під дією К та Е і був вірогідно вище, ніж в групі з ПУМ.

Висновок. Еплеренон проявляє антиоксидантні властивості, схожі за результатом дії з класичним антиоксидантом корвітином, що може пояснювати окремі механізми його кардіотерапевтичної дії.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СООТНОШЕНИЯ МСР-1/ММР-2 ДЛЯ ОЦЕНКИ ИНТЕНСИВНОСТИ ФИБРОЗА ПРИ КАРРАГИНАН- ИНДУЦИРОВАННОМ ВОСПАЛЕНИИ

А.С. Ткаченко, Э.В. Шеховцова, М.А. Ткаченко

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков
antontkachenko555@gmail.com

Пищевая добавка каррагинан (Е407) активно применяется в пищевой промышленности в качестве загустителя и эмульгатора и на данный момент разрешена к применению даже в продуктах питания детского ассортимента, несмотря на сообщения о способности каррагинанов выступать в роли индукторов воспалительного процесса в желудочно-

кишечном тракте (Necas J., 2013). В наших предыдущих работах показано, что длительный пероральный прием каррагинана приводит к развитию хронического гастроэнтероколита. Известно, что хроническое воспаление характеризуется развитием фиброза, степень которого зависит от баланса антифибротических и профибротических факторов (Nouredin M., 2016). Особенности системы фиброз/антифиброз при хроническом каррагинан-индуцированном гастроэнтероколите не изучены. Целью работы явилось изучение содержания профибротического хемокина моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 (MCP-1) и коллагенолитического фермента матриксной металлопротеиназы-2 (MMP-2) в сыворотке крови с расчетом коэффициента MCP-1/MMP-2 для оценки степени фиброза у животных с хроническим каррагинан-индуцированным гастроэнтероколитом.

Материалы и методы. Двадцать половозрелых крыс-самок популяции WAG были использованы в эксперименте. Из них были образованы две группы по десять особей в каждой. Животные опытной группы получали 1% раствор каррагинана в питьевой воде в течение 28 дней, что приводило к развитию гастроэнтероколита (патент на изобретение № 97322 от 25.01.12 «Спосіб моделювання хронічного гастроентероколіту»). Животные контрольной группы употребляли питьевую воду.

В ходе эксперимента с животными обращались в соответствии с положениями Европейской конвенции «О защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1986) и VIII Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского Союза от 22.09.2010 г. по охране животных, используемых в научных целях.

Содержание MMP-2 измеряли в сыворотке крови иммуноферментным методом с помощью набора реактивов фирмы «Quantikine» (Миннеаполис, США), а уровень MCP-1 – тест-системой фирмы «eBioscience» (Вена, Австрия) с определением оптической плотности на иммуноферментном анализаторе «Awareness Technology Stat Fax 303 Plus» (США).

Полученные в результате исследования данные обрабатывались статистически с помощью компьютерной программы «Graph Pad Prism 5». Для сравнения показателей двух независимых групп использовался метод расчета непараметрического U критерия Манна-Уитни.

Результаты. Развитие каррагинан-индуцированного гастроэнтероколита сопровождается увеличением содержания хемокина MCP-1, стимулирующего фибриллогенез коллагена. Сывороточный уровень MCP-1 повышен в 10,9 раз по сравнению с контролем. Компенсаторной реакцией является активация MMP-2, содержание которой у больных животных повышено в 1,6 раза по сравнению с контролем. Баланс между профибротическим MCP-1 и

противофибротическим MMP-2 определяет интенсивность фиброза. Коэффициент MСР-1/MMP-2 при каррагинан-индуцированном гастроэнтероколите равен 47,5, в то время как у здоровых интактных животных данное соотношение достигает 6,9, что указывает на развитие склеротических изменений при гастроэнтероколите.

Выводы. Развитие каррагинан-индуцированного гастроэнтероколита у крыс сопровождается одиннадцатикратным повышением сывороточного MСР-1 и полуторократной активацией MMP-2 в сыворотке крови. Экспериментальный гастроэнтероколит характеризуется повышением индекса MСР-1/MMP-2, что указывает на активацию процессов фиброза.

О РОЛИ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ В РАЗВИТИИ МИЕЛОФИБРОЗА ПРИ МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ НЕОПЛАЗИЯХ

Татьяна Николаенко-Камышова

КУ «Многопрофильная городская клиническая больница №4» ОДА»,
Днепр, Украина
dr.nik4@rambler.ru

THE ROLE OF METALLOPROTEINASES OF NEUTROPHILS IN DEVELOPMENT OF MYELOFIBROSIS FORMATION AT MYELOPROLIFERATIVE NEOPLASMS

T.P. Nikolayenko-Kamyshova

SE «City multi-field clinical hospital N4» RSA», Dnipro

Extracellular matrix (EM) changes at MPN developing MMP-2, -9 action, being leucocytes derived of different degree of maturity and play a more meaningful role in the development of destructive changes of stroma microenvironment with the development of fibrosis processes. A myeloproliferative syndrome progression aggravates EM remodeling.

Обоснование: Первичный миелофиброз (ПМФ), как и другие миелопролиферативные неоплазии, обусловлен генетическими дефектами гемопоэтических стволовых клеток. При длительной гиперпродукции гранулоцитов (в том числе и клеток патологического клона) изменяется архитектоника костного мозга, печени, селезенки, угнетается кроветворение. Деградация внеклеточного матрикса происходит под действием цитокинов и матриксных металлопротеиназ (ММП).

Цель: установить взаимосвязь прогрессии ПМФ от активности ММП нейтрофильных гранулоцитов.

Объект и методы: Изучен клинко-лабораторный статус 75 больных с ПМФ; группа сравнения - 92 пациента с атеросклеротическим поражением сосудов нижних конечностей. Выполнены общеклинические