

розвитку атеросклерозу і тромбозу, своєчасне виявлення та корекція якого дали б можливість впливати на рівень смертності та інвалідизації від ССЗ.

ЗМІНИ СИРОВАТКОВОГО ФНП- α ЩУРІВ, ЯКІ ВЖИВАЛИ ХАРЧОВУ ДОБАВКУ E407 ПРОТЯГОМ РІЗНИХ ІНТЕРВАЛІВ ЧАСУ

Ткаченко А. С., Нечипорук І. А., Набатян К. А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Перші експериментальні дані щодо токсичного впливу харчової добавки E407 (карагенан) на тварин за умов експерименту з'явилися на початку 60-х років ХХ ст. У теперішній час відомо, що карагенани здатні викликати запальні процеси різної локалізації.

Метою дослідження було вивчення рівня сироваткового ФНП- α для оцінки наявності та інтенсивності запалення у щурів, які вживали карагенан протягом різних інтервалів часу.

Матеріали та методи. Тридцять щурів лінії WAG були поділені на три групи: 1) тварини, які вживали перорально 1 % розчин карагенану (n=10); 2) тварини, які вживали добавку E407 чотири тижня (n=10); 3) щури контрольної групи. Концентрацію сироваткового ФНП- α визначали за допомогою набору для імуноферментного дослідження. Обробка вимірюваного показника здійснювалася за допомогою програми GraphPad Prism 5 з розрахунком t-критерію.

Результати. Вимірювання рівнів ФНП- α у тварин першої та другої групи продемонструвало збільшення вмісту даного цитокіну у сироватці крові у 5,5 та відповідно 7 разів у порівнянні з контролем, що свідчить про наявність запалення у щурів, які вживали карагенан, інтенсивність якого більш виражена при тривалішому вживанні карагенану.

Висновки. Проведене дослідження дозволяє зробити висновок, що пероральне вживання карагенану навіть протягом двох тижнів призводить до виникнення запального процесу, який посилюється при подальшій затравці тварин харчовою добавкою E407.

ЗМІНИ СИРОВАТКОВОЇ ММР-9 У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПОЛІПОЗНИЙ РИНОСИНУЇТ

Оніщенко А. І., Набатян К.А., Нечипорук І. А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Хронічний риносинусит характеризується наявністю постійного або періодичного запалення слизової оболонки носа і носових пазух. Висока поширеність захворювання і тенденція до збільшення нових випадків сприяють вивченню механізмів розвитку і перебігу даної патології.

Метою дослідження було вивчення вмісту матриксної металопротеїнази - 9 (ММР-9) у сироватці крові хворих на хронічний поліпозний риносинусит.

Матеріали та методи. Обстежено двадцять хворих на поліпозну форму хронічного риносинуситу. Контрольна група складалася з такої ж кількості умовно здорових людей з викривленою носовою перетинкою. Концентрація сироваткового ММР-9 здорових людей і хворих на поліпозний хронічний

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 електрозбуджених 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