

пропіленгліколь (ППГ). Тварин піддавали пероральній затравці за допомогою металевого зонду водними розчинами КБ щоденно вранці натщесерце у дозах 1/10 та 1/100 ДЛ₅₀ 45 діб. Активність супероксиддисмутази (СОД), каталази, глутатіонпероксидази, вміст церулоплазміну у крові щурів визначали загальноприйнятими методами. **Отримані результати.** При введенні КБ у дозі 1/10 ДЛ₅₀ тваринам протягом 45 діб спостерігається пригнічення антиоксидантної системи. За умов дії усієї досліджуваної групи КБ у дозі 1/100 ДЛ₅₀ спостерігається підвищення активності СОД, глутатіонпероксидази та вмісту церулоплазміну. Дія блоксополімерів Л-3603-2-12 та Л-10002-2-80 у дозі 1/100 ДЛ₅₀ спричиняє підвищення активності каталази, а, навпаки, дія ПЕГ-400, ППГ та ЕГ у цій же дозі пригнічує активність каталази, що можливо пов'язане з різним накопиченням перекису водню за умов їх дії, оскільки спорідненість саме каталази до Н₂О₂ нижче, ніж у інших ензимів, тому він захищає від окисного стресу, викликаного високим вмістом Н₂О₂. **Висновки.** Виявлено зміну активності антиоксидантних ензимів у крові щурів за умов дії ксенобіотиків у дозах 1/10 та 1/100 ДЛ₅₀.

ВПЛИВ ЕНЕРГЕТИЧНИХ НАПОЇВ НА ПРОЦЕСИ АПОПТОЗУ ТА РЕГЕНЕРАЦІЇ У СЕРЦІ ЩУРІВ

**Наконечна О.А., Оніщенко А.І., Губіна-Вакулик Г.І., Горбач Т.В.,
Ткаченко В.Л., Ткаченко М.О., Ткаченко А.С.**

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

antontkachenko555@gmail.com

У теперішній час вживання кофеїнвмісних енергетичних напоїв (КЕН) є досить розповсюдженим. Відомо, що систематичне вживання КЕН має негативних вплив на роботу серцево-судинної системи, за рахунок комбінованої дії усіх компонентів КЕН (кофеїн, гуарана, таурин, глюконолактон, тощо).

Метою роботи було оцінити інтенсивність процесів апоптозу та регенерації у міокарді щурів на фоні вживання КЕН.

Матеріали та методи. Шістнадцять щурів були випадковим чином поділені на дві рівні групи: експериментальну (n = 8) та контрольну (n = 8). Тваринам експериментальної групи перорально вводили КЕН (12 мл/кг) протягом двох тижнів щодня (крім вихідних). Контрольна група включала тварин, які отримували питну воду замість енергетичних напоїв.

Для оцінки апоптозу у гомогенаті міокарду визначали вміст активної каспази-3 імуноферментним методом. Вміст ферменту виражався в пг/мг

білка. Рівень білка в гомогенатах міокарда кількісно визначали за допомогою методу Лоурі. Інтенсивність процесів регенерації визначали шляхом оцінки експресії ядерного антигену Ki-67 імуногістохімічним методом. Тест Манна-Уїтні був використаний для порівняння вмісту каспази-3 у групах тварин.

Результати та обговорення. Встановлено, що пероральне вживання КЕН лабораторними тваринами супроводжується статистично достовірним ($p < 0,001$) підвищенням вмісту каспази-3 у гомогенатах міокарда на 57% порівняно з контролем. Міокард у тварин контрольної групи був неушкодженим та не мав ознак пошкодження кардіоміоцитів. Ki67⁺ клітини були виявлені у невеликій кількості. Експресія Ki67 була обмежена ядром. У той же час, кількість Ki67⁺ клітин була вище у міокарді тварин експериментальної групи порівняно з контрольною групою. Оскільки кардіоміоцити не мають здатності ділитися, ми вважаємо, що активно діляться клітини позаклітинного матриксу (фібробласти), що вносить вклад до заміни мертвих кардіоміоцитів сполучною тканиною, яка містить колаген.

Висновки. Вживання КЕН щурами призводить до активації процесів апоптозу клітин у міокарді на фоні компенсаторної проліферації.

ВПЛИВ ОМЕГА-3 ПОЛІЕНАСИЧЕНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ ТА СИМВАСТАТИНУ НА РОЗВИТОК ДИСЛІПІДЕМІЇ У ЩУРІВ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ, АСОЦІЙОВАНОЮ З ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЄЮ

Некрут Д.О., Заїчко Н.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,
Вінниця, Україна
ilchdaria@gmail.com

Вступ. Відомо, що неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП) розглядають як печінковий компонент метаболічного синдрому та пов'язують із виникненням артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, абдомінального ожиріння, а також із розвитком дисліпідемії. До чинників, що можуть прискорювати прогресування НАЖХП відноситься гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ), яка індукує оксидативний стрес та запальну реакцію, поглиблює метаболічні порушення. Фармакотерапія НАЖХП передбачає застосування засобів із гіполіпідемічною дією, зокрема статинів та омега-3 поліненасичених жирних кислот (ω -3 ПНЖК). При цьому залишається не відомим, в якій мірі гіполіпідемічні засоби здатні впливати на розвиток дисліпідемії.