

РОЛЬ БІЛКА КЛОТО В ПАТОГЕНЕЗІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Пасієшвілі Т.М., Ковальова О.М., Коряк В.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Встановлено, що білок Клото підвищує здатність клітин до самостійної детоксифікації, тобто їх стійкості до так званого «оксидантного стресу». Завдяки цьому відбувається надмірне внутрішньоклітинне накопичення вільних радикалів, які призводять до ушкодження таких важливих біологічних макромолекул, як ДНК, ліпіди та білки, та, таким чином, до порушення нормального функціонування клітин і старіння організму.

Мета: дослідити вміст білка Клото у сироватці крові хворих з коморбідністю гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) та автоімунного тиреоїдиту (АІТ) в осіб молодого віку.

Матеріали і методи. Обстежено 54 пацієнти з поєднаним перебігом ГЕРХ та АІТ (основна група) та 45 осіб на ізольований ГЕРХ (група порівняння), студентів вузів Харкова віком від 18 до 25 років. Тривалість захворювання коливалась в межах від «вперше встановлено» до 3 років. Діагноз ГЕРХ опанували з урахуванням рекомендацій Монреальського консенсусу (2006 р.); форму захворювання – шляхом проведення ЕФГДС з урахуванням рекомендацій Лос-Анджелеської класифікації.

Показники контролю були отримані при обстеженні 20 практично здорових осіб аналогічного віку та статі.

Білок Клото визначали методом ІФА з використанням реактивів фірми «Elabscience», офіс США, виробництво Китай.

Результати. При визначенні вмісту білка Клото у сироватці крові хворих основної групи було встановлено підвищення його активності у 1,8 разів по відношенню до норми ($0,487 \pm 0,03$ нг/мл, $p < 0,05$). У осіб на ізольовану ГЕРХ також визначено підвищення вмісту гормону Клото ($0,638 \pm 0,02$ нг/мл) по відношенню до норми ($p < 0,05$), однак його активність була нижчою, ніж при поєднанні з АІТ. При співставленні вмісту білка Клото з формою ГЕРХ, було визначено його більш виразне підвищення при наявності ерозивних змін у слизовій оболонці стравоходу ($0,973 \pm 0,02$ нг/мл), ніж при неерозивній формі захворювання ($p < 0,05$). В той же час, кількісний склад ерозій, їх розташування на слизовій оболонці стравоходу та тривалість захворювання не впливали на синтез білка Клото.

На нашу думку, підвищення вмісту противікового білку Клото не пов'язано з можливістю подовжити вік пацієнтів, а є результатом його

стимуляції COD2 – антиоксиданту другої фази системи антиоксидантного захисту.

Висновки. У хворих на ГЕРХ та при її поєднанні з АІТ відбувається збільшення синтезу білка Клото, що можна пояснити його активною участю в стимуляції антиоксидантної системи, причому на рівні другої більш специфічної фази детоксифікації ксенобіотиків.

GASTROPROTECTIVE ACTION OF COPTIZINE BISULFATE ON EXPERIMENTAL GASTRIC ULCER

Peredelcu R., Gonciar V., Scutari C.

*State University of Medicine and Pharmacy "Nicolae Testemitanu",
Chisinau, Republic of Moldova*

Purpose: Evaluation of preclinic action on dose dependent gastroprotective effect of Coptizine bisulfate in gastric ulcer treatment induced through indometacine administration.

Materials and methods: Experiences were made on 40 white rats which were modeled their gastric ulcer with indometacine, dose: 20 mg/kg. The animals were distributed in the respective lots and treated with Coptizine bisulfate solutions of 1 mg/kg and 5 mg/kg, the assessment of the regenerative action was evaluated after 6 days of treatment, by macroscopic examination of the gastric mucosa, highlighting the presence of ulcers and comparative evaluation of the established changes on the investigated doses.

Results: According to the obtained data, after 24 hours of indomethacin administration expected rats showed the presence of gastric lesions (control lots), on mucosal surface were determined various sizes of ulcers and erosions average 10.4 ± 1.14 in one animal. Ulcerative defects were located in all stomach regions, ranging from 0.4x0.6 mm to 1.2x1.7 mm. The surfaces of the ulcers were irregular, brown-dark color, well highlighted and with varying rank of mucosal damage. After 6 days of treatment in the rats from control lots (administered sol. 0.9% NaCl) was detected ulcerative lesions of various dimensions, average: 7.5 ± 1.12 in one animal. Ulcerative defects were located in all stomach regions, ranging from 0.4x0.7 mm to 1.1x1.8 mm. The surfaces of the ulcers were irregular, intense brown colour, well delimited and with varying rank of mucosal damage.

In rats from the treated lots with Coptizine bisulfate solution, dose of 1 mg/kg, were detected in one animal superficial lesions of various dimensions, on average 6.3 ± 1.13 mm, diffused located on the mucosal surface, the colour was light brown. The adjacent mucosa was without pathological changes and inclusions.

In treated rats with Coptizine bisulfate solution, dose of 5 mg/kg, were detected a few number of superficial lesions of mucosa in small dimensions ,