

Клінічна та
експериментальна
ПАТОЛОГІЯ

щоквартальний український
науково-практичний журнал
Заснований у квітні 2002 року

Свідчення про державну реєстрацію
Серія КВ №6032 від 5.04.2002 р.

Рекомендовано

Вченою радою Буковинського державного
медичного університету
Протокол № 2 від 27.09.2007 р.

Згідно рішень Президії ВАК України
журнал віднесено до таких, де можуть
друкуватися матеріали докторських та
кандидатських дисертацій із медицини
(№1-05/10 від 10.12.2003 р.) та біології
(№3-05/7 від 30.06.2004 р.)

Clinical and experimental pathology
(Clin. and experim. pathol.)
Founded in 2002
Publishing four issues a year

Редакція журналу
58000, Чернівці, пл. Театральна, 2
Видавничий відділ БДМУ
тел./факс (0372) 553754
E-mail: cep@msa.cv.ua
<http://www.msa.cv.ua/cep/index.htm>

Матеріали друкуються українською,
російською та англійською мовами

Рукописи рецензуються. Редколегія
залишає за собою право редагування.
Передрук можливий за письмової згоди
редколегії.

©Клінічна та експериментальна
патологія (Клін. та експерим. патол.)

Буковинський державний
медичний університет, 2007 р.

Коректор О.Р. Сенчик

св/р

Міністерство охорони здоров'я України
Українська академія наук
Наукове товариство патофізіологів
України



Засновник і видавець:
Буковинський державний медичний
університет

Головний редактор В.П. Пішак
Заступники головного редактора:
В.Ф. Мислицький
С.С. Ткачук

Наукові редактори випуску
д.мед.н., проф. О.І. Івашук
д.мед.н., проф. В.М. Кововчук
д.мед.н., проф. В.М. Пашковський

Відповідальний секретар - С.Є. Дейнека
Секретарі: Г.М.Ліана, С.М.Жарко

Редакційна колегія:

Власник Л.І.	
Волошин О.І.	Марченко М.М.
Денисенко О.І.	Мелниченко І.Ф.
Коломоєць М.Ю.	Пашковський В.М.
Кововчук В.М.	Пішак О.В.
Костишин С.С.	Плаксівий О.Г.
Кулик О.Ф.	Поляський І.Ю.
Курченко І.Ф.	Руденко С.С.
Нечитайло Ю.М.	Спідорчук І.Й.

Редакційна рада:

Биць Ю.В. (Київ)
Братусь В.В. (Київ)
Донченко Г.В. (Київ)
Калита М.Я. (Київ)
Лутай М.І. (Київ)
Клименко М.О. (Харків)
Ковальчук Л.Я. (Тернопіль)
Колесник Ю.М. (Запоріжжя)
Мойбенко О.О. (Київ)
Резніков О.Г. (Київ)
Сасико В.Ф. (Київ)
Чон'як В.В. (Львів)
Шидловський В.О. (Тернопіль)
Шумаков В.О. (Київ)

Зміст

Оригінальні дослідження

<i>Безруков Л.О., Колоскова О.К., Безрукова Т.Л.</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРСИСТУВАННЯ СИНДРОМУ БРОНХІАЛЬНОЇ ОБСТРУКЦІЇ В ДІТЕЙ РАНЬНОГО ВІКУ (ЛОНГІТУДИНАЛЬНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	2
<i>Безруков Л.О., Колоскова О.К., Гарас М.Н.</i> ВИЯВЛЕННЯ ЛЕГКОЇ КОНТРОЛЬОВАНОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ	5
<i>Бенедикт В.В.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБИГУ ГОСТРОГО ПОШИРЕНОГО ПЕРИТОНІТУ, ЯКИЙ СУПРОВОДЖУЄТЬСЯ МЕХАНІЧНОЮ НЕПРОХІДІСТЮ КИШКИ	9
<i>Блокий В.В., Роговий Ю.С.</i> АЛГОРИТМИ ДІАГНОСТИКИ СТУПЕНІВ ТЯЖКОСТІ ПЕРЕБИГУ ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ	13
<i>Блиндер О.О.</i> ДИНАМІКА КОМПЛЕКСУ ФАКТОРІВ ПЕРСИСТЕНЦІ В ШТАМІВ ЗОЛОТИСТИХ СТАФІЛОКОКІВ ВИДІЛЕНИХ ПРИ НАЗАЛЬНОМУ НОСІЙСТВІ	18
<i>Годованець О.І., Рожко М.М., Ерстєнюк А.М.</i> ВІЛИВ ХРОНІЧНОЇ НІТРАТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ	21
<i>Гребенюк П.В., Мислицький В.Ф., Ващук С.М.</i> РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ЖІНКАМИ, ЯКІ В ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ ПРОЖИВАЛИ В ЕКОЛОГІЧНО НЕСПРИЯТЛИВИХ УМОВАХ	24
<i>Гринчук Ф.В.</i> ОСОБЛИВОСТІ ВИБОРУ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПЕРИТОНІТ ІЗ ПОСДНАНИМИ ПАТОЛОГІЧНИМИ СТАНАМИ	28
<i>Гринчук Ф.В., Андрієць В.В., Максим'юк В.В.</i> КЛІНІКО - ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ ПЕРФОРАТИВНОГО ПЕРИТОНІТУ НА ФОНІ СУПУТНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	31
<i>Давиденко І.С., Калужна Л.В.</i> ПОРУШЕННЯ ДОЗРІВАННЯ ХОРІАЛЬНОГО ДЕРЕВА ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПОСДНАННІ АНЕМІЇ ТА ПЕЛОНЕФРИТУ У ВАГІТНИХ (МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРИ ТЕРМІНОВИХ ПОЛОГАХ) ..	34
<i>Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О.</i> ДИНАМІКА АКТИВНОСТІ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПОШИРЕНИЙ ПЕРИТОНІТ	38
<i>Домбровський Д.Б.</i> ЛІКУВАННЯ ТЯЖКИХ ФОРМ ЕЛЕФАНТІАЗУ	41

УДК 616-099:546.175]:616.15-019

О.І. Годованець
М.М. Рожко*
А.М. Ерстенюк*

Буковинський державний медичний
університет м. Чернівці
Івано-Франківський державний
медичний університет*

ВПЛИВ ХРОНІЧНОЇ НІТРАТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ

Ключові слова: нітрати, щур, вік,
прооксидантна система, система
антиоксидантного захисту.

Резюме. Експеримент проведений на одній та двомісячних щурах. Хронічна нітратна інтоксикація (ХНІ) моделювалася шляхом перерального уведення натрію нітрату в дозі 0,5 г/кг протягом 45 днів. Встановлено підвищений рівень продуктів перекисної дії білих і чорних на фоні збільшення активності основних компонентів антиоксидантного захисту (АОЗ), зокрема недостатності глутатіонної системи.

Вступ

Науково-технічний прогрес та урбанізація призводять до неухильного зростання антропогенного забруднення довкілля. Нітрати та нітрити є одними з найпоширеніших забруднювачів навколишнього середовища. Актуальність робіт з вивчення їх патологічної дії зумовлена інтенсивним розвитком промисловості з виготовлення азотних добрив, а також широким їх застосуванням у різних галузях промисловості (харчовій, хімічній, текстильній, металургійній, машинобудівній), у сільському господарстві та фармакології. Більшу частину нітратного навантаження на організм становить вода, що містить підвищений рівень нітратів і використовується для харчування.

За даними НДІ медико-екологічних проблем (м. Чернівці) рівень нітрат-іону в деяких районах області сягає 400-500 мг/л (при гранично допустимій концентрації 45 мг/л). Підвищений рівень ксенобіотика найбільшу небезпеку становить для дітей, що пов'язано з віковими особливостями обміну речовин і специфікою харчування, а саме великою кількістю харчових продуктів і води, що споживається на кг маси тіла дитини на добу. Навіть встановлені гранично допустимі концентрації нітратів у продуктах рослинництва і воді не дозволяють повною мірою захистити дитячий організм від їх підвищеної кількості.

Із літератури відомо, що, потрапивши адиченгарним шляхом, нітрати легко всмоктуються через слизову оболонку порожнини рота, верхні відділи шлунково-кишкового тракту, надходять у кровне русло, звідки 70 % їх виводиться із сечею, решта відновлюються за допомогою нітрат/нітритредуктазних систем мікрофлори організму людини до нітритів (NO_2^-) та оксиду азоту (NO). При цьому в ротовій порожнині утворюється 80% дозової дози нітритів. Тому саме тканини порожнини

рота першими зазнають впливу підвищених рівнів ксенобіотика. Відновлені форми нітратів включаються в нормальний фізіологічний цикл оксиду азоту, викликають зміну концентрацій основних його метаболітів. Цикл NO складається з NO -синтетазної та нітритредуктазної компонент, які забезпечують необхідну кількість NO в організмі і функціонують відповідно в аеробних та анаеробних умовах. Нітритредуктазна компонента забезпечує синтез NO шляхом відновлення його з NO_2^- , NO_3^- за допомогою гемопротеїнів [6,13].

Очевидно, що за умов ХНІ буде спостерігатися підвищений рівень NO та його метаболітів. Реакція перетворення NO_2^- в NO визначає багатогранність токсичної дії нітратів: здатність до окиснення гемоглобіну та утворення комплексів Hb-NO (подібні процеси відбуваються й з іншими гем'янісними білками); вплив на активність розчинної гуанілатциклази і рівень цГМФ, а також на внутрішньоклітинну концентрацію іонів Ca^{2+} ; утворення вільнорадикальних продуктів - NO , NO_2 , ONOO^- і, як наслідок, розвиток оксидативного стресу; мутагенну дію нітратів. Слід зауважити, що у фізіологічних умовах реалізація дії NO , як універсального регулятора метаболізму, здійснюється через розчинну гуанілатциклазу, яка володіє лабільними HS -групами, окиснення яких NO призводить до активації ферменту [2,3,6]. Проте за умов тривалої дії окисників (NO , нітросолуд, активних форм кисню) ензим втрачає свою нативність, що зумовлює ефекти протилежні фізіологічним [2,6].

Мета дослідження

Вивчити в експерименті вплив хронічної нітратної інтоксикації на стан прооксидантно-антиоксидантної системи у тканинах пародонта та функціональну активність системи глутатіону в крові щурів у віковому аспекті.

Матеріал і методи

Дослідження проводилося на білих щурах лінії Вістар віком 1 та 2 місяці (середня маса тварини становила відповідно $50,0 \pm 3,65$ та $75,4 \pm 7,34$ г). Тварини розподілені на групи наступним чином: 10 тварин віком 1 місяць (ІА - контрольна група) та 10 тварин двомісячного віку (ІІА - контрольна група). Групи спостереження склали 10 щурів віком 1 місяць (ІБ група) та 10 щурів віком 2 місяці (ІІБ група), яким спричинювали хронічну нітратну інтоксикацію шляхом уведення натрію нітрату з питною водою в дозі 0,5 г/кг маси протягом 45 днів. Усі тварини знаходились у стандартних умовах віварію. Декапітацію проводили під легким ефірним наркозом.

У плазмі крові тварин визначали рівень нітрит-іону спектрофотометричним методом [11], ступінь окисної модифікації білків (ОМБ) за методом Мешинена І.Ф. [4], стан системи глутатіону: рівень HS-груп за допомогою реактиву Ілмана [5]; рівень відновленого глутатіону (Г-SH) в еритроцитах за методом Травіної О.В. [9]; активність глутатіон-S-трансферази (Г-ST) за методом Habig W. H. et al. [12]; активність глутатіонредуктази (ГР) в еритроцитах за методом Pinto R.E., Vargis V. [10]; активність глутатіонпероксидази (ГП) в еритроцитах за методом Геруша І.В., Мешинена І.Ф. [1]. У гомогенатах яєси визначали рівень проміжного та кінцевого продуктів перекисидції ліпідів: дієнових кон'югатів за методом Мешинена І.Ф. [7] та малонового альдегіду (МА) за методом Стальної Н.Д. [7], а також активність каталази за методом Корольок М.А. [7].

Статистична обробка даних проведена методом варіаційної статистики з використанням критерію Стюдента за допомогою комп'ютерної програми "STATGRAPHICS" (2001).

Обговорення результатів дослідження

Під час проведення експерименту спостерігалась зміна поведінки та зовнішнього вигляду тварин груп дослідження. Зокрема, протягом перших 10 днів затравки щури обох груп погано набирали вагу, шерстяний покрив був мокрим, поведінкові реакції змінені у бік гіподинамії. У ІБ групі одна тварина загинула. Надалі стан тварин покращався і стабілізувався, проте вага щурів дослідних груп на момент закінчення експерименту була нижчою, ніж показники груп контролю. Зокрема середня вага щурів в ІБ групі становила $103,3 \pm 5,0$, в ІІБ - $156,5 \pm 4,48$ г проти $153,5 \pm 6,01$ та $167,0 \pm 4,84$ г у групах порівняння ($p < 0,05$). Зниження ваги тварин вказує на дисгармонійний фізичний розвиток при ХНІ, причинами якого можуть бути порушення нормальних метаболічних процесів та

вснаження компенсаторно-адаптаційних механізмів захисту за умов хронічного надмірного напходження ксенобіотику.

Підтвердженням розвитку ХНІ стали показники рівня нітрит-іону - одного з основних стабільних метаболітів нітратів в організмі. Зокрема вміст цього метаболіту в плазмі крові ІБ групи був на 77,2% вищий, ніж у відповідній групі контролю, а в ІІБ групі - на 73,7%.

Результати проведених нами біохімічних досліджень показали значні зміни прооксидантної системи та системи антиоксидантного захисту за умов ХНІ у крові та тканинах пародонта щурів. Отримані дані представлені в таблиці.

Аналіз показників вільнорадикальних процесів у тканинах пародонта тварин показав, що рівень ДЖ у щурів віком 1 і 2 місяці, які зазнають впливу нітратів, підвищується відповідно в 2,2 та 1,9 рази порівняно з показниками груп контролю ($p < 0,05$). Вміст малонового альдегіду зростає у 1,7 раза в ІБ групі та в 1,5 раза - у тварин ІІБ групи ($p < 0,05$). Не виявлено вірогідної відмінності і в активності каталази тканин пародонта у тварин дослідних груп різного віку. Підвищення рівня проміжного та одного із кінцевих продуктів перекишеного окиснення ліпідів (ПОЛ) та недостатність ферменту АОЗ вказує на посилення перекисидції біологічних мембран у тканинах пародонта тварин, які зазнають хронічного впливу нітратів.

Активізація прооксидантної системи та недостатність системи АОЗ виявлені також у крові тварин, що вказує на розвиток оксидативного стресу в організмі в цілому. Ступінь ОМБ плазми крові щурів дослідної групи віком 2 місяці становив $25,8 \pm 1,8$ о.о.г./хв.г, що на 60,2% вище показників групи контролю ($p < 0,05$). У одномісячних щурів ступінь ОМБ сягнув $29,3 \pm 1,96$ о.о.г./хв.г, що на 70,3% вище, ніж у тварин групи порівняння ($p < 0,05$). Інтенсифікація ОМБ із зменшенням віку тварини свідчить про підвищену чутливість неформованих систем молодого організму до дії патологічного чинника.

Аналіз показників системи глутатіону не виявив відмінностей між даними обох груп спостереження. Рівень HS-груп у сироватці крові тварин дослідної групи віком 1 місяць становив $350,0 \pm 24,14$, що на 35,5% нижче показників групи порівняння - $542,4 \pm 29,02$ пмоль/мл ($p < 0,05$). У двомісячних тварин даний показник був $326,8 \pm 15,16$, що на 39,7% нижче, ніж у тварин контрольної групи - $541,8 \pm 22,29$ пмоль/мл ($p < 0,05$).

Середнє значення рівня Г-SH в еритроцитах у тварин ІБ групи складало $655,1 \pm 62,85$, у ІІБ - $596,8 \pm 57,60$ пмоль/мл, що відповідно на 33,7% та на 37,2% менше показників груп порівняння.

Таблиця
Стан прооксидантно-антиоксидантної системи щурів за умов хронічної нітратної інтоксикації (X±x)

Показники	Тварини віком 1 місяць		Тварини віком 2 місяці	
	ІА група (x=10)	ІБ група (x=9)	ІА група (x=10)	ІБ група (x=10)
МА, мкмоль/мг білка	415,5±15,77	711,1±32,68*	424,4±20,0	654,4±29,96**
ЛК, мкмоль/мг білка	1,0±0,02	2,2±0,12*	1,1±0,05	2,1±0,14**
Каталаза, мкмоль/хв/мг білка	27,9±2,52	16,9±1,69*	28,1±1,67	16,2±1,27**
НС-групи, мкмоль/мл	542,4±29,02	350,0±24,14*	541,8±22,29	326,8±15,16**
Г-SH, мкмоль/мл	987,9±21,18	655,1±62,85*	949,6±33,95	596,8±57,60**
Глутатіон-S-трансфераза, мкмоль/хв/мг білка	10,1±0,64	4,0±0,42*	9,1±0,71	4,7±0,91**
Глутатіонпероксидаза, мкмоль/хв/мг білка	82,8±3,9	112,8±7,32*	87,0±3,05	122,1±5,73**
Глутатіонредуктаза, мкмоль/хв/мг білка	4,1±0,15	2,5±0,27*	4,3±0,06	2,8±0,15**
ОМБ, о.о.г./хв/г	17,3±1,52	23,3±1,86*	16,1±1,43	25,8±1,8**
NO ₂ ⁻ , мкмоль/л	11,9±0,78	26,4±1,41*	15,6±1,12	27,1±1,18**

Примітка. * - вірогідна відмінність показників ІА та ІБ груп р<0,05
 ** - вірогідна відмінність показників ІА та ІБ груп р<0,05
 - вірогідна відмінність показників ІБ до ІБ груп р<0,05

Зниження рівня HS-груп, Г-SH можна пояснити витратою даних метаболітів у процесах обміну нітратів в організмі (нітраг/нітри редуктазних, відновлення метгемоглобіну, формування трансформованих форм NO тощо) [6,13].

Активність ІП еритроцитів щурів, які ті плавалися хронічній нітратній інтоксикації, підвищилась на 42,3% у тварин віком 1 місяць та на 40,3% - у двомісячних щурів порівняно з групами контролю (р<0,05). Активність ГР у щурів групи збереження знизилась відповідно до віку на 20% та 34,9% проти показників груп порівняння (р<0,05). Активність Г-SГ плазми крові тварин обох дослідних груп різко зменшилась, зокрема у ІБ груп активність падала на 60,4%, а в ІБ - на 48,4% порівняно з тваринами груп контролю (р<0,05).

Система глутатіону та глутатіонзалежних ферментів бере активну участь у процесах детоксикації ксенобіотиків та антипероксидного захисту і є одним із основних показників загально-адаптаційного стану організму. Тому зміна активності всіх глутатіонзалежних ферментів та зниження рівня основного субстрату - відновленого глутатіону - дає підстави говорити про розбалансованість на недостатність як антипероксидної, так і детоксикаційної ланок системи, що призводить до зниження компенсаторно-адаптаційних можливостей організму.

Таким чином, аналіз прооксидантно-антиоксидантної системи тканин пародонта та крові тварин за умов ХНІ виявив активацію перекисного окислення ліпідів і білків на фоні недостатності NO₂⁻ у тому числі антипероксидної і детоксикаційної компонент глутатіонової системи. Дані дослідження разом із гіпоксією є основою патогенезу дії ксенобіотика, що зумовлює особливості розвитку захворювань пародонта.

Висновки

1. Тривале надходження нітратів до організму щурів призводить до розвитку хронічного хімічного стресу, що візуально в експерименті проявляється зниженням ваги та зміною поведінки дослідних тварин.

2. ХНІ в обох дослідних групах призводить до розвитку оксидативного стресу та недостатності захисних механізмів антиоксидантного захисту як організму в цілому, так і тканин пародонта зокрема.

3. Вірогідної різниці між показниками прооксидантно-антиоксидантної системи у тварин різного віку не виявлено, проте прослідковуються тенденції до посилення процесів перекисної та зриву основних ланок антиоксидантного захисту із зменшенням віку тварин.

Перспективи подальших досліджень

Перспективою подальших досліджень є вивчення в експерименті впливу антиоксидантної терапії на показники прооксидантно-антиоксидантної системи за умов ХНІ у віковому аспекті.

Література. 1. Герула І.В., Мешишєв І.Ф. Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального підрозового ураження гастродуоденальної зони та дії постійки екшашей нурнурової // Вісн. проблем біол. і мед. - 1998. - №7. - С.10-15. 2. Горішова О.В., Цобрижневський О.І., Горішова Б.М. Вплив хронічної дії нітратів на прооксидантно-антиоксидантну систему печінки білих щурів залежно від віку // Експерим. і кліні. мед. - 2001. - №1. - С.50-51. 3. Курджіло І.М., Котаруба А.В., Сігал В.Ф. Модифікація продукції оксиду азоту за умов гострої гіпоксії під впливом екванентів інтермедіатів циклу Кребса // Фізіол. ж. - 2005. - Т.51, №4. - С.20-28. 4. Мешишєв І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Бук. мед. вісник. - 1998. - Т.2, №1. - С.156-158. 5. Мешишєв І.Ф., Григор'єва Н.П. Метод кількісного визначення HS-груп у крові // Бук. мед. вісник. - 2002. - Т.6, №6. - С.109-192. 6. Рутон В.П., Галченко А.Н., Насибуллін Б.А. и др. Аналіз циклічних процесів з участю оксида азота в організмах і молеку-

лярного азота в біосфері с певний географічного принципу і принципу циклическості. - Олександрський університет, 2003. - 66с. 7. *Северина Н.С.* Растворимая гуанилдигидридаза в молекулярном комплексе физиологических эффектов оксида азота // Биохимия. - 1998. - Т.63, №7. - С.939-947. 8. Сучасні методи експериментальних та клінічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії БДМА / *Магале В.М., Міуся Т.О., Роговий Ю.С.* та ін.: Навчально-методичний посібник. - Чернівці: БДМА, 2001. - 42с. 9. *Травіна О.В.* Руководство по биохимическим исследованиям. - М.: Медгиз, 1955. - 320с. 10. *Wheeler P.* Effect of flavin compounds on glutathione reductase activity: in vitro and in vivo studies // J. Clin. Invest. - 1969. - Vol.48, №11. - P.1957-1965. 11. *Green L.C., Wanger D.E., Grobowski T.J. et al.* Analysis of nitrate and N-15nitrate in biological fluids // Ann. Biochem. - 1982. - Vol.126, №1. - P.131-138. 12. *Habig H.W., Pabs M.J., Jacoby W.B.* Glutathione-S-transferase. The first enzymatic step in mercapturic acid conjugation // J. Biol. Chem. - 1974. - Vol.249, №22. - P.7130-7139. 13. *Spencer N., Zeng H., Patel R., Hogg V.* Reaction of S-Nitroso-glutathione with the heme group of deoxy-hemoglobin // J. Biol. Chem. - 2000. - Vol.275, №47. - P.30512-30517.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ НИТРАТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У КРЫС

*О.І. Голованец, М.М. Розко, А.М. Ерстениук**

Резюме. Експеримент проведений на один і два місячних крысах. Хронічний нитратний інтоксикація моделювалась методом перорального введення їжі з високим вмістом натрію в

до 0,5 г/кг на протяженні 45 днів. Установлено підвищений рівень продуктів пероксидації білків п. антиоксидантної захисти, в тому числі недостатності глутатионувальної системи.

Ключевые слова: нитраты, крысы, возраст, прооксидантная система, система антиоксидантной защиты.

EFFECT OF CHRONIC NITRATE INTOXICATION ON THE STATE OF THE SYSTEM OF ANTI-OXIDANT PROTECTION IN RATS

*O.I. Hodoivanec, M.M. Rozko, A.M. Ersteniuk**

Abstract. The experiment has been carried out on one and two-month rats. Chronic nitrate intoxication was simulated via oral introduction of sodium nitrate in a dose of 0.5 g/kg during 45 days. An elevated level of protein and lipid peroxidation products against a background of diminished activity of the basic components of antioxidant protection, including glutathione system insufficiency, has been established.

Key words: nitrates, rats, age, prooxidant system, antioxidant protection system.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi) State Medical University (Ivano-Frankivsk)*

Clin. and experim. pathol. - 2007. - Vol.6, №3. - P.21-24. Напісано до редакції 09.08.2007

Рецензент - проф. І.Ф. Мещинен

УДК 616-053.31:618.2-06:504

*Н.В. Гребенюк¹
В.Ф. Мислицький¹
С.М. Ващук¹*

¹Буковинський державний медичний університет
²Черепецький медичний базовий коледж

Ключові слова: діти, інфекції внутрішньочутроби і постнатальні імунітет клітинний, гуморальний

РЕАКТИВНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ЖІНКАМИ, ЯКІ В ПЕРІОД ВАГІТНОСТІ ПРОЖИВАЛИ В ЕКОЛОГІЧНО НЕСПРИЯТЛИВИХ УМОВАХ

Резюме. Наведені результати вивчення окремих показників клітинного та гуморального імунітету дітей у віці від трьох місяців до одного року, народжених жінками, що в період вагітності проживали в екологічно несприятливих умовах. Досліджені кількісні та якісні зміни показників імунологічного статусу дітей, які стиркали на перинатальні інфекції.

Вступ

Зміна соціально-економічної формаші внаслідок розпаду СРСР супроводжу валає масштабною і системною демографічною кризою, в розвитку якої важлива роль належить екологічно-гігієнічним факторам. Спостерігається падіння рівня середньої тривалості життя, суттєве збіль-

шення смертності, зниження народжуваності, збільшення перинатальної захворюваності і смертності [1,2,3]. В Україні забруднення середовища проживання значно перевищує середньосвітові, що безумовно відбивається на здоров'ї новонароджених та дітей переддошкольного періоду (1-3 роки).

© Н.В. Гребенюк, В.Ф. Мислицький, С.М. Ващук, 2007