

Література

1. Гонтова Т. М. Порівняльний аналіз компонентного складу ефірної олії кошиків та листків соняшника однорічного / Т. М. Гонтова, О. С. Мала, О. О. Соколова // Збір. наук. праць співробіт. НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2015. – Вип. 24, (5). – С. 72-77.
2. Ковальов В. М. Фармакогнозія з основами біохімії рослин / В. М. Ковальов, О. І. Павлій, Т. І. Ісакова // Харків.: Прапор, 2000. – 704 с.
3. Кочетков Н. К. Химия биологически активных природных соединений / Н. К. Кочетков. – М., 1970. – 631 с.
4. Кузнєцова В. Ю. Вивчення полісахаридного та елементного складу вичавок винограду культурного / В. Ю. Кузнєцова, В. С. Кисличенко // Фармац. журн. – 2005. – № 3. – С. 95-97.
5. Максютіна Н. П. Дослідження полісахаридів соняшника бульбистого та соняшника однорічного / Н. П. Максютіна, О. І. Ємельянова, Ю. А. Цимбаліста. // Фітотер. Час. – 2013. – № 2. – С. 64-66.
6. Соколова О. О. Вивчення динаміки накопичення елементів у кошиках соняшника однорічного / О. О. Соколова // Зб. наук. праць «Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології» Київ-Луганськ, – 2014. – №2 (122). – С. 178-184.
7. Степаненко Б. Н. Химия и биохимия углеводов: Полисахариды / Б. Н. Степаненко. – М., 1978. – 256 с.
8. Турицев С. Н. Современная фитотерапия. – М., 2007. – 448 с.
9. Tasneem Bashir. Chemistry, Pharmacology and Ethnomedicinal Uses of Helianthus annuus (Sunflower): A Review / Tasneem Bashir, Zia-Ur-Rehman Mashwani, Kulsoom Zahara, Shakeela Haider, Shaista Tabassum, Mudrikah // Pure and Applied Biology. – 2015. – Vol. 4. – Issue 2. – P. 226-235.

Надійшла до редакції 26.04.2017

УДК: 582.998.16:577.114.7

Т. М. Гонтова, О. С. Мала, О. О. Соколова

ВИВЧЕННЯ ВОДОРозчинного ПОЛІСАХАРИДНОГО КОМПЛЕКСУ КОШИКІВ СОНЯШНИКА ОДНОРІЧНОГО

Ключові слова: соняшник однорічний, кошики, полісахариди, моносахариди, амінокислоти.

За допомогою якісних реакцій у кошиках соняшника однорічного були виявлені полісахариди і вільні моносахариди. Було виділено водорозчинний комплекс кошиків соняшника однорічного. Вихід його становив 2,6 %. Було вивчено моносахаридний склад ВРПС. Основні моносахариди – рамноза, глюкоза, фруктоза, ксілоза, арабіноза. Час гідролізу ВРПС – 1 година. При аналізі амінокислотного складу ВРПС ідентифіковано 17 амінокислот, з яких у більшій кількості містилися гліцин, аргінін, валін, аланін, серин та лизин.

Т. Н. Гонтовая, О. С. Малая, О. А. Соколова

ИЗУЧЕНИЕ ВОДОРАСТВОРИМОГО ПОЛІСАХАРИДНОГО КОМПЛЕКСА КОРЗИНОК ПОДСОЛНЕЧНИКА ОДНОЛЕТНЕГО

Ключевые слова: подсолнечник однолетний, корзинки, полисахариды, моносахариды, аминокислоты.

С помощью качественных реакций в корзинках подсолнечника однолетнего были выявлены полисахариды и свободные моносахариды. Был выделен водорастворимый комплекс корзинок подсолнечника однолетнего. Выход его составил 2,6 %. Был изучен моносахаридный состав ВРПС. Основные моносахариды – рамноза, глюкоза, фруктоза, ксилоза, арабиноза. Время гидролиза ВРПС – 1 час. При анализе аминокислотного состава ВРПС идентифицировано 17 аминокислот, из которых в большем количестве содержались глицин, аргинин, валин, аланин, серин и лизин.

T. N. Gontova, O. S. Mala, O. A. Sokolova

THE STUDY OF A WATER-SOLUBLE POLYSACCHARIDE COMPLEX OF SUNFLOWER

Keywords: annual sunflower, antheridia, polysaccharides, monosaccharides, aminoacids.

With the help of qualitative reactions in the antheridia of sunflower polysaccharides and free monosaccharides were detected. A water-soluble complex of annual sunflower antheridia was isolated. The yield was 2.6 %. The monosaccharide composition was studied. The main monosaccharides were rhamnose, glucose, fructose, xylose and arabinose. Time of hydrolysis was 1 hour. After analyzing the amino acid composition 17 aminic acids were labeled with the high content of glisten, argin, valin, alinin, serine and lizin.



УДК 599.32:612.176+615.063-002:515.9]-092.4

ДОСЛІДЖЕННЯ АКТИВНОСТІ ОКИСНЮВАЛЬНИХ ТА ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ, ОДНОЧАСНО ОТРУЄНИХ НАТРИЮ НІТРИТОМ ТА ТЮТЮНОВИМ ДИМОМ

■ П. Г. Лихацький, к. біол. н., доц. каф. мед. біохімії
Л. С. Фіра, д. біол. н., проф., зав. каф. фармац. ННІ ПО

■ ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Зростання поширеності куріння, що спостерігається в різних країнах світу, зумовлює кожну десяту смерть серед

дорослого населення і кожну п'яту смерть серед чоловіків. Згідно з даними ВООЗ, у цілому у світі з тютюнопалінням

було пов'язано 4,1 % втрат здорових років життя [10]. В Україні ситуація з курінням оцінюється експертами ВООЗ як критична – до паління щорічно долучаються 500 тисяч молодих людей, а кожен третій – палить понад 20 років [4].

В останні роки велику увагу привертає пасивне паління [7]. Вдихання вторинного диму на 60 % збільшує ризик захворювань серця і судин і на 22-32 % підвищує ймовірність виникнення раку органів дихання. У потоці диму, що виділяється сигаретою поза моментом затягування, міститься в 4 рази більше канцерогенів, ніж у тому, що вдихається [15].

У цигарковому диму міститься близько 1900 компонентів, під впливом яких можлива токсична, мутагенна та канцерогенна дія на організм людини [11]. До його складу входять нікотин, аміак, пірамідні нові основи, діоксин, оксид вуглецю, сірководень, ціаніди, оцтова й мурашина кислоти, поліфеноли та інші токсичні речовини. У складі цигаркового диму виявлені також частинки нікелю, кадмію та полонію. З кожним затягуванням димом в організм людини надходить дуже багато шкідливих речовин (зокрема нікотин, оксид вуглецю і кадмій).

Екологічна ситуація, що склалася сьогодні в Україні, зумовила значне забруднення природних джерел водопостачання різноманітними хімічними речовинами, зокрема нітратами. Дана проблема, безперечно, є гострою для України, де величезні площі зайняті сільськогосподарськими угіддями. Хімізація сільського господарства виявляється дуже небезпечною при порушеннях технологічних норм застосування та зберігання хімічних речовин [3]. На сьогоднішній день серйозною проблемою сільськогосподарського виробництва є накопичення нітратів у продукції рослинництва.

У реальному житті досить часто людина піддається дії кількох токсичних чинників, що призводить до загального отруєння організму і втягнення в процес ушкодження багатьох органів. Всі вищевказані токсиканти проявляють негативний вплив на організм людини, активуючи окиснювальні процеси, що призводить до інтенсифікації вільнорадикальних реакцій та розвитку запалення.

Метою даної роботи було дослідити активність вільнорадикальних процесів, зокрема метгемоглобіноутворення та утворення нітрит-йону, а також маркерів запального процесу – цитокінів в умовах ураження щурів різних вікових груп натрію нітритом на тлі тютюнової інтоксикації.

Матеріали і методи дослідження

Для проведення досліджень використовували білих безпородних щурів-самців, яких утримували на стандартному раціоні віварію Тернопільського державного медичного університету. Щури були поділені на три вікові категорії: перша – статевонезрілі з масою тіла 60-80 г, друга – статевозрілі з масою тіла 180-200 г, третя – старечі щури з масою тіла 300-320 г. Кожна вікова група складалася із двох підгруп – інтактний контроль та дослідна група. Щури дослідних груп протягом 30 днів піддавались впливу

тютюнового диму. Дослідні тварини поділені ще на 3 групи. Одній із них за 24 год. до закінчення експерименту вводили натрію нітрит у дозі 45 мг/кг маси тіла, другій – натрію нітрит вводили за 72 год. до евтаназії. Третя група щурів піддавалась токсичному впливу тільки тютюнового диму. Модель залежності від хронічної дії тютюнового диму створювали за допомогою герметичної камери об'ємом 30 літрів, що дозволило обкурювати тварин у вільній поведінці. Тютюновий дим, що утворювався від горіння 6 сигарет «Прима срібна» (синя) (з вмістом 0,6 мг нікотину та 8 мг смоли), через отвори у камері подавався всередину. У камері одночасно знаходилось 6 тварин протягом 6 хвилин. Тварини контрольної групи також знаходились протягом 6 хвилин у герметичній камері, але не піддавались дії тютюнового диму.

Через 30 діб від початку ураження тварин тютюновим димом їх виводили з експерименту шляхом евтаназії під тіопенталовим наркозом.

Для дослідження брали кров, сироватку крові, печінку та легені тварин. Із дослідних тканин готували 10 % гомогенат на фізіологічному розчині.

Вміст нітрит-йону (NO^-_2) визначали за реакцією Гріса [12], вміст метгемоглобіну (MetHb) оцінювали за допомогою реакції з ацетонціангідрином [9].

Імуноферментним методом за допомогою тест-систем у сироватці крові визначали рівень прозапальних цитокінів (інтерлейкіну 6 (IL-6) та протизапальних (інтерлейкіну 4 (IL-4). Кількісну оцінку концентрації в сироватці периферичної крові зазначених цитокінів проводили методом твердофазного імуноферментного аналізу на імуноферментному аналізаторі RT-2100C. Використовували тест-системи та контрольні сироватки IL-4, IL-6 виробництва Росії, згідно з протоколами до тест-систем. Результати реакції визначали на спектрофотометрі ULAB-108UA при довжині хвилі 450 нм. За допомогою калібрувальної кривої розраховували концентрації зазначених цитокінів у пікограмах на 1 мл (пг/мл) [6].

При проведенні досліджень користувались загальними принципами експериментів на тваринах, схваленими на Національному конгресі з біоетики (Київ, Україна, 2001) та узгодженими з положеннями Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, Франція, 1985) [2]. Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програми "STATISTICA 6,0" з використанням параметричного критерію Стьюдента та непараметричного критерію Вілкоксона для зв'язаних вибірок. Зміни вважали достовірними при $p \leq 0,05$ [5].

Результати дослідження та їх обговорення

Надходження в організм людини з продуктами харчування та водою нітратів і нітритів супроводжується утворенням надмірної кількості оксиду азоту (NO), який здатний ініціювати ланцюгові вільнорадикальні реакції, що створюють передумови для утворення інших активних форм нітрогену (пероксинітрит, NO^2 , N_2O_3 та ін.),

Таблиця 1

Вміст нітрит-йону у сироватці крові (нмоль/л), печінці та легенях (нмоль/кг) щурів різного віку, уражених натрію нітритом, на тлі 30-денної інтоксикації тютюновим димом ($M \pm m$; $n = 72$)

Досліджувані тканини	Термін дослідження, доби	Групи дослідних тварин		
		статевонезрілі щури	статевозрілі щури	старечі щури
Сироватка крові	Інтактні щури	0,0100±0,0046	0,0082±0,0007	0,0088±0,0006
	30-та доба ТІ	0,0116±0,0036*	0,0103±0,0002*	0,0124±0,0002*
	30-та доба ТІ+ 24 год отруєння НН	0,0126±0,0010*	0,0113±0,0002*	0,0122±0,0002*
	30-та доба ТІ+ 72 год отруєння НН	0,0130±0,0002*	0,0115±0,0003*	0,0133±0,0003*
Печінка	Інтактні щури	0,0076±0,0002	0,0032±0,0002	0,0099±0,0004
	30-та доба ТІ	0,0123±0,0002*	0,0084±0,0002*	0,0131±0,0002*
	30-та доба ТІ+ 24 год отруєння НН	0,0131±0,0001*	0,0097±0,0002*	0,0133±0,0002*
	30-та доба ТІ+ 72 год отруєння НН	0,0144±0,0002*	0,0105±0,0002*	0,0150±0,0001*
Легені	Інтактні щури	0,0013±0,0001	0,0010±0,0001	0,0017±0,0002
	30-та доба ТІ	0,0034±0,0002*	0,0023±0,0001*	0,0032±0,0002*
	30-та доба ТІ+ 24 год отруєння НН	0,0042±0,0003*	0,0026±0,0001*	0,0039±0,0002*
	30-та доба ТІ+72 год отруєння НН	0,0048±0,0002*	0,0036±0,0001*	0,0045±0,0002*

Примітка: * – вірогідні зміни між інтактними тваринами та тваринами, ураженими токсикантами ($p \leq 0,05$)

здатних викликати гіпоксичний (посилене метгемоглобіноутворення) та вільнорадикальний некробіоз [1, 9]. Одночасно тютюновий дим викликає активацію вільнорадикальних реакцій, зниження активності захисних систем та біоенергетичних процесів, розвиток гіпоксичного стану в організмі [14].

Отруєння щурів натрію нітритом (НН) на тлі 30-денної тютюнової інтоксикації (ТІ) призводило до нагромадження нітрит-йону в усіх органах уражених тварин (табл. 1).

Після 30-денної інтоксикації тютюновим димом вміст нітрит-йону у сироватці крові статевонезрілих щурів збільшився на 16 %, у статевозрілих на 26 % та у старечих – на 41 %. Одночасне отруєння тварин натрію нітритом та тютюновим димом (30 доба ТІ+72 год ураження НН) призвело до більш вираженого збільшення вмісту нітрит-йону у сироватці крові, який у цей термін підвищився на 30, 40 та 51 % відповідно у статевонезрілих, статевозрілих та старечих щурів.

У печінці статевозрілих щурів вміст нітрит-йону після ураження токсикантами переважав над вмістом його у печінці статевонезрілих та старечих тварин. При отруєнні тютюновим димом він збільшився у 2,6 рази проти 1,6 разів у молодих щурів та 1,3 разів у старечих. У групі статевозрілих тварин, які протягом 30 днів уражались тютюновим димом і наприкінці ек-

сперименту яким було введено натрію нітрит (72 год. до закінчення), вміст нітрит-йону перевищував рівень інтактного контролю у 3,3 рази. У цей же період у двох інших вікових групах даний показник збільшився в 1,5-1,9 рази.

Найбільш чутливими до дії тютюнового диму виявились легені статевонезрілих щурів, у яких вміст нітрит-йону підвищився у 2,6 рази, після приєднання до ураження отруєних щурів натрію нітриту вміст даного показника перевищував норму у 3,7 рази. Більш витривалими виявились старечі щури – ураження обома токсикантами збільшило даний показник у їх легенях у 2,6 рази, тоді як у статевозрілих – у 3,6 рази.

Одним із показників розвитку вільнорадикальних процесів в ураженому натрію нітритом організмі є вміст метгемоглобіну, оскільки відомо, що метгемоглобіноутворення – це перша реакція організму на потрапляння в нього досліджуваного токсиканта. Це зумовлено, насамперед, тим, що натрію нітрит, як сильний окиснювач, здатний переводити двовалентне залізо гем у тривалентне, утворюючи метгемоглобін, що призводить до розвитку гіпоксичного пошкодження за гемічним типом [12]. Одночасно отруєння щурів тютюновим димом призводить до посиленого утворення карбоксигемоглобіну та розвитку тканинної гіпоксії [15].

Таблиця 2

Вміст метгемоглобіну (г/л) в крові щурів, уражених нітритом натрію на тлі 30-денної інтоксикації тютюновим димом ($M \pm m$; $n = 72$)

Термін дослідження, доби	Групи дослідних тварин		
	статевонезрілі щури	статевозрілі щури	старечі щури
Інтактні щури	1,53±0,14	1,50±0,15	1,41±0,07
30 доба ТІ	2,18±0,11*	2,20±0,11*	2,18±0,12*
30 доба ТІ+ 24 год отруєння НН	3,58±0,10*	3,02±0,11*	3,46±0,09*
30 доба ТІ + 72 год отруєння НН	4,22±0,16*	3,70±0,11*	4,01±0,15*

Примітка: * – вірогідні зміни між інтактними тваринами та тваринами, ураженими токсикантами ($p \leq 0,05$)

Вміст прозапального цитокіну (ІЛ-6) у сироватці крові (нг/л) щурів, уражених нітритом натрію на тлі 30-денної інтоксикації тютюновим димом ($M \pm m$; $n = 72$)

Термін дослідження, доби	Групи дослідних тварин		
	статевонезрілі щури	статевозрілі щури	старечі щури
Інтактні щури	1,91±0,28	3,00±0,30	4,14±0,17
30 доба ТІ	5,05±0,22*	6,94±0,12*	8,54±0,46*
30 доба ТІ+ 24 год отруєння НН	5,97±0,22	7,84±0,18*	10,00±0,30*
30 доба ТІ + 72 год отруєння НН	8,11±0,18*	9,42±0,23*	10,71±0,16*

Примітка: * – вірогідні зміни між інтактними тваринами та тваринами, ураженими токсикантами ($p \leq 0,05$)

Ми дослідили вміст метгемоглобіну в крові щурів після ураження їх натрію нітритом на тлі 30 денної інтоксикації тютюновим димом (табл. 2).

Після тютюнової інтоксикації в кінці експерименту (30 днів) вміст метгемоглобіну в усіх вікових групах знаходився практично на одному рівні і у 1,4-1,6 рази перевищував рівень інтактного контролю. Додання до ураження натрію нітриту як додаткового токсичного чинника призвело до більш вираженого збільшення вмісту метгемоглобіну в крові щурів усіх дослідних груп. У кінці експерименту (30 днів ТІ+72 год. отруєння НН) вміст даного показника у крові статевонезрілих та старечих щурів перевищив норму у 2,8 рази, статевозрілих – у 2,5 рази. Отже, молоді та старечі тварини виявились більш чутливими до токсичного впливу натрію нітриту, процеси метгемоглобіноутворення в них були більш інтенсивними.

Останнім часом одержано дані, що не виключають можливості залучення запальних механізмів до патофізіологічних станів, які традиційно не пов'язані з імунологічно спричиненим запаленням [13]. Первинною ланкою прозапальної та протизапальної відповіді є цитокіни. Саме цитокіни стимулюють утворення та подальший вихід інших вторинних медіаторів, таких як нейропептиди та деривати арахідонової кислоти [14]. При імунній відповіді

може мати місце так званий «цитокіновий вибух», або «цитокіновий каскад», коли один цитокін запускає послідовно синтез наступних цитокінів. Це може супроводжуватися важкими запальними реакціями, а також некрозом або апоптозом (включенням механізму запрограмованої загибелі клітини). Цитокіни синтезуються при різних імунних відповідях, інфекційних процесах, пошкодженні тканин [11].

При дослідженні вмісту прозапального цитокіну (ІЛ-6) ми відзначили, що після ураження щурів тютюновим димом протягом 30 днів він зростає у всіх вікових групах тварин (табл. 3).

Найвищого рівня вміст прозапального цитокіну сягнув у молодих тварин, у яких у сироватці крові даний показник перевищив рівень інтактних щурів у 2,6 рази, тоді як у статевозрілих збільшився у 2,3 рази, у старечих – у 2,1 рази. Введення токсикованим димом тваринам натрію нітриту поглибило розвиток запальних процесів в організмі, що підтверджується підвищенням у сироватці крові статевонезрілих щурів вмісту ІЛ-6 у 4,2 рази, у статевозрілих – у 3,1 та у старечих – у 2,6 рази. Отже, у молодих щурів активність запальних процесів в організмі виявилась найвищою.

ІЛ-4 – найважливіший протизапальний цитокін, який

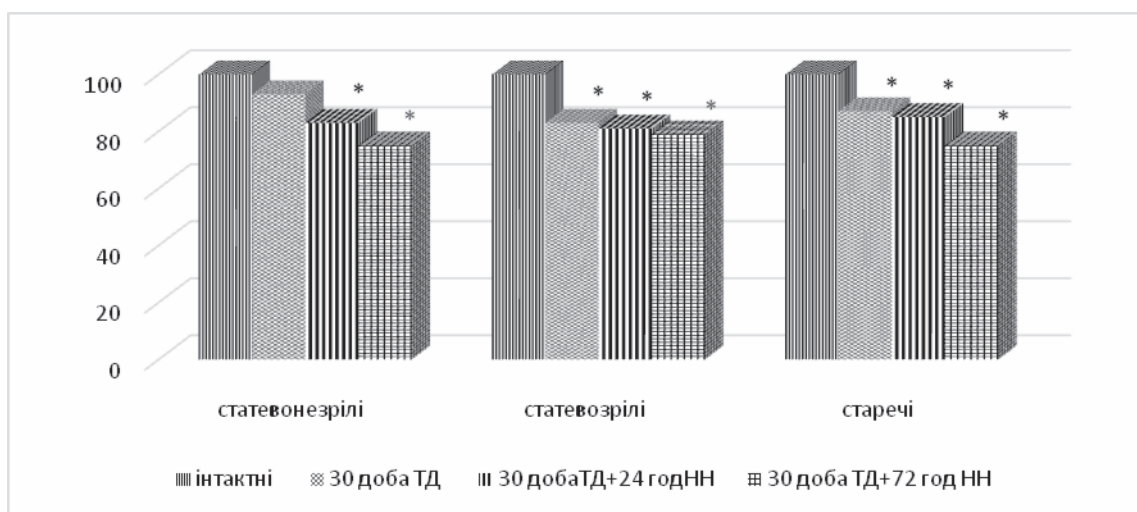


Рис. Вміст протизапального цитокіну (ІЛ-4) у сироватці крові щурів різних вікових груп, отруєних натрію нітритом на тлі тютюнової інтоксикації, %.

Примітка: * – вірогідні зміни між інтактними тваринами та тваринами, ураженими токсикантами ($p \leq 0,05$)

пригнічує індуковану активність лімфокінактивованих моноцитів і кілерних клітин, інгібує ІЛ-8 і ряд інших цитокінів. Встановлено, що при токсичних ураженнях виникає дисбаланс про- і антизапальних цитокінів [8].

Доцільним було дослідити активність протизапального цитокіну (ІЛ-4) після ураження щурів досліджуваними токсикантами. Результати з вивчення вмісту даного показника у сироватці крові отруєних тварин наведені на рис.

Ураження тютюновим димом призвело до незначного зниження вмісту протизапального цитокіну (найнижчим його вміст виявився у статевонезрілих щурів – на 17 % нижче норми). Через 24 год. після надходження в організм токсикованих димом щурів натрію нітриту вміст даного показника знизився майже однаково в усіх дослідних групах і був у межах 81-85 % від норми. Найнижчим вміст ІЛ-4 був через 72 год. після отруєння натрію нітритом в організмі щурів, отруєних тютюновим димом. У статевонезрілих та старечих щурів він знизився на 25 %, у статевозрілих на 21 %.

Таким чином, одночасне ураження щурів тютюновим димом та натрію нітритом призводить до вираженого зниження активності протизапальних процесів, що

підтверджується даними літератури про виникнення дисбалансу у вмісті про- та протизапальних цитокінів після ураження організму ксенобіотиками [13, 14].

Висновки

В експерименті на щурах різних вікових груп показано, що ураження натрію нітритом на тлі тютюнової інтоксикації поглиблює порушення метаболізму в організмі, що проявляється активацією вільнорадикальних процесів. Це підтверджується підвищенням вмісту нітрит-йону в сироватці крові, печінці та легенях тварин, а також посиленням метгемоглобіноутворенням. Під дією екзогенних токсикантів та ендогенних токсичних продуктів вільнорадикальних реакцій активуються запальні процеси в організмі щурів, на що вказує підвищення вмісту прозапального цитокіну (ІЛ-6) та зниження рівня протизапального цитокіну (ІЛ-4) після ураження. Найбільш чутливими до впливу тютюнового диму та натрію нітриту виявились статевонезрілі щури, в яких більшість досліджуваних показників зазнали вірогідних змін.

Література

1. Иргашев Т. А. Влияние нитратов на организм человека и животных / Т. А. Иргашев, А. И. Каримов / (обзор). – Душанбе, «Нодир», – 2009. – 58 с.
2. Етика лікаря та права людини: положення про використання тварин у біомедичних дослідях. Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. 2003, Т. 2 (22) – С. 108-109.
3. Коваль В. В. Динаміка забруднення вод сільськогосподарського призначення нітратами в умовах Полтавської області / В. В. Коваль, В. О. Наталочка, С. К. Каченко // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. – 2011. – № 2. – С. 32-36.
4. Косарев В. В. Тенденции формирования и возможные пути профилактики табачной зависимости (по данным эпидемиологических исследований) / В. В. Косарев, С. А. Бабанов // Пульмонолог. – 2006. – № 3. – С. 119-124.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. Экспериментальные исследования. Клинические испытания. Анализ фармацевтического рынка К.: Морион, 2000. – 320 с.
6. Перемот С. Д. Активність цитокінів у хворих на гострий коронарний синдром / С. Д. Перемот, М. В. Смілянська, А. Ю. Волянський [та ін.] // Annals of Mechnikov Institute. – 2010, № 3 – С. 33-37.
7. Пікас О. Б. Про стан куріння цигарок у сучасних умовах, його вплив на виникнення захворювань в організмі людини / О. Б. Пікас // Буковин. Мед. вісн. – 2015. – Т. 19, № 4 (76). – С. 227-230.
8. Симбирцев А. С. Цитокины: классификация и биологические функции / А. С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2004. – Т. 3. – № 2. – С. 16-21.
9. Титов В. Ю. Предполагаемый механизм развития нитритиндуцированной метгемоглобинемии / В. Ю. Титов, Ю. М. Петренко // Биохим. – 2005. – Т. 70, № 4. – С. 575-587.
10. Электронный ресурс. – Режим доступа: <http://www.ukrstat.gov.ua>.
11. Glantz S. A. Passive smoking and heart disease / S. A. Glantz, W. W. Parmley // J. Am. Med. Associat. – 2005. – Vol. 273, № 13. – P. 1047-1053.
12. Green C. Analysis of nitrate, nitrite and (15N) nitrates in biological fluids / C. Green, A. David, J. Golawski // Anal. Biochem. – 1982. – Vol. 126, № 1. – P. 131-138.
13. Hong S. The association of social status and blood pressure with markers of vascular inflammation / S. Hong, R. A. Nelesen, P. L. Krohnetal // Psychosom. Med. – 2006. – № 68. – P. 517-523.
14. Panagiotakos D. B. Effect of exposure to second hand smoke on markers of inflammation: the ATTICA study / D. B. Panagiotakos, C. Pitsavos, C. Chrysohouetal. // Am. J. Med. – 2009. – Vol. 116, No 3. – P. 145-150.
15. Wirth N. Respiratory diseases related to passive smoking / N. Wirth [et al]. // Rev Mal Respir. – 2009. – Vol. 26, № 6. – P. 667-678.

Надійшла до редакції 22.05.2017

УДК 599.32:612.176+615.063-002:515.9]-092.4

П. Г. Лихацький, Л. С. Фіра

ДОСЛІДЖЕННЯ АКТИВНОСТІ ОКИСНЮВАЛЬНИХ ТА ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ, ОДНОЧАСНО ОТРУЄНИХ НАТРІЮ НІТРИТОМ ТА ТЮТЮНОВИМ ДИМОМ

Ключові слова: тютюновий дим, натрію нітрит, вільнорадикальні процеси, нітрит-йон, метгемоглобіноутворення, цитокіни, запальні процеси.

Встановлено, що після одночасного ураження щурів різного віку натрію нітритом та тютюновим димом активуються процеси вільнорадикального окиснення, про що свідчить вірогідне ($p \leq 0,05$) підвищення у сироватці крові, печінці та легенях вмісту нітрит-йону. У крові тварин підвищується вміст метгемоглобіну, який найвищого значення набуває через 30 днів ураження димом (за 72 год до кінця експерименту вводився натрію нітрит). Активація процесів вільнорадикального окиснення призводить до розвитку запальних процесів в організмі. Протягом усього експерименту в сироватці крові тварин

відзначається підвищення вмісту прозапального цитокіну ІЛ-6 та зниження протизапального цитокіну ІЛ-4. Найбільш чутливими до дії токсикантів виявились щури статевонезрілого віку.

П. Г. Лихацкий, Л. С. Фира

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА, ОДНОВРЕМЕННО ОТРАВЛЕННЫХ НАТРИЯ НИТРИТОМ И ТАБАЧНЫМ ДЫМОМ

Ключевые слова: табачный дым, натрия нитрит, свободнорадикальные процессы, нитрит-ион, метгемоглобинообразование, цитокины, воспалительные процессы

Установлено, что после одновременного поражения крыс разного возраста натрия нитритом и табачным дымом активируются процессы свободнорадикального окисления, о чем свидетельствует достоверное ($p \leq 0,05$) повышение в сыворотке крови, печени и легких содержания нитрит-иона. В крови животных повышается содержание метгемоглобина, которое наиболее высокого значения приобретает через 30 дней после поражения дымом (за 72 часа до конца эксперимента вводился натрия нитрит). Активация процессов свободнорадикального окисления приводит к развитию воспалительных процессов в организме. На протяжении всего эксперимента в сыворотке крови животных отмечается повышение содержания провос-

палительного цитокина ИЛ-6 и снижение противовоспалительного цитокина ИЛ-4. Наиболее чувствительными к действию токсикантов оказались половонезрелые крысы.

P. H. Lyhatskyi, L. S. Fira

RESEARCH OF ACTIVITY OF OXIDATIVE AND INFLAMMATORY PROCESSES IN RATS OF DIFFERENT AGE, SIMULTANEOUSLY POISONED BY SODIUM NITRITE AND TOBACCO SMOKE

Keywords: tobacco smoke, sodium nitrite, free radical processes, nitrite ion, methemoglobin formation, cytokines, inflammatory processes

It has been established that after simultaneous injury of rats of different ages with sodium nitrite and tobacco smoke free radical oxidation processes were activated, as evidenced by a significant ($p \leq 0.05$) increase in serum, liver and lung contents of nitrite ion. In the blood of animals the content of methemoglobin increased and reached its highest value 30 days after the smoke attack (72 hours before the end of the experiment sodium nitrite was introduced). Activation of processes of free radical oxidation led to the development of inflammatory processes of the body. During the whole experiment the serum of animals showed the increase in the content of the pro-inflammatory cytokine IL-6 and the decrease in the anti-inflammatory cytokine IL-4. The most sensitive to the action of toxicants were the sexually mature rats.



УДК 615.32(045)

ФАРМАКОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СХІДНОГО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ МУМІЙО (Огляд літератури)

- ¹ О. М. Ковальов, к. мед. н., доц. каф. біотехнол.
- ² О. О. Лінник, мол. н. співр. від. з вивчення гіпоксич. станів
- ³ Р. Г. Мамедзаде, лікар-інтерн
- ⁴ С. Ю. Ватуліна, студ. 5 курсу 4-го мед. факульт.
- ⁵ І. І. Герашенко, д. фарм. н., проф. каф. фарм. хімії, фармакогн. та хімії
- ¹ О. А. Васильченко, к. мед. н., доц. каф. біотехнол.
- ¹ Національний авіаційний університет, м. Київ
- ² Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, м. Київ
- ³ Київський центр нових технологій в стоматології
- ⁴ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ
- ⁵ ПВНЗ «Київський медичний університет»

Вступ. Накопичені дотепер результати вивчення мумійо свідчать про те, що цей природний продукт є потужним біологічним стимулятором адаптогенного типу, який істотно впливає на процеси кровотворення, регенерацію тканин, стан нервової системи та інших органів і систем. Мумійо як лікарський засіб відоме у східній медицині більше 3 тисяч років. Застосування його в лікувальній практиці мало поширення в Тибеті, країнах Близького і Середнього Сходу, Середній Азії, Саудівській Аравії, Ірані, Індії. У стародавніх манускриптах мумійо описується як речовина, що має цілющі властивості при багатьох захворювань людини [1]. Медики давніх часів відзначали, що мумійо знищує сліди ревматизму, нормалізує функції

внутрішніх органів, виліковує судоми і паралічі, посилює діяльність статевих органів, практично не виявляє протипухлинної активності, але може сприяти розсмоктуванню деяких пухлин, допомагає при укусах скорпіонів, хворобах шлунка, кровохарканні, виразках сечового міхура і особливо – при хворобах суглобів і переломах кісток. Є відомості про позитивну дію мумійо при туберкульозі, поліомієліті, мігрені, епілепсії, паралічі лицьового нерва та інших захворюваннях. Мумійо чинить також помірну гіпотензивну та діуретичну дію, сприяє загоєнню виразок [2, 3].

Мумійо практично нетоксичне, у дозах 50-100 мг/кг виявляє значний тонізуючий ефект. Під його дією підви-