

## ВИВЧЕННЯ ТОПІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПЕРОКСИДАЦІЇ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Оксидативний стрес – одна з головних ланок патогенезу багатьох захворювань. Враховуючи його роль у формуванні патології, прагнучи до мінімізації інвазивних методів обстеження в педіатричній практиці, поставлено за мету роботи вивчення показників активності системи перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – антиоксидантного захисту (АОЗ) при рецидивних респіраторних захворюваннях у дітей за складом конденсату повітря, що видихується (КВП). Конденсат збирали за авторською методикою, аналізували в ньому активність ферменту каталази, загальну антиоксидантну активність (ЗАА), рівень малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК).

Встановлено, що в гострий період захворювання відбувається інтенсифікація процесів ПОЛ (рівень ДК підвищується у 2 рази, МДА – в 3 рази порівняно з референтними величинами), у період репарації маркери ПОЛ знижуються, втім не досягають нормативних значень у третини хворих.

Аналіз стану системи АОЗ показав, що у більшості обстежених відбувається активація місцевих антиокиснювальних механізмів (активність каталази  $-(34,95 \pm 1,15) \%$ , ЗАА  $-(42,30 \pm 1,1) \text{ ммоль/л}$ ,  $p < 0,05$ ), що свідчить про достатній ресурс АОЗ. Поряд із цим, у 33 % пацієнтів рівень її функціонування знижений.

При рецидивному перебігу пієлонефриту в дітей за показниками сечі теж встановлено дисбаланс системи ПОЛ–АОЗ у всіх обстежених у період загострення. Після курсу терапії відновлення параметрів перекисного окиснення зареєстровано у 75,7 % обстежених. Характерно, що спрямованість топічних маркерів процесів пероксидації корелює із системними.

Таким чином, топічні маркери системи ПОЛ–АОЗ відображають рівень запального процесу, мають неспецифічний характер, втім їх можна вивчати для моніторингу перебігу захворювання, прогнозування виходів, оцінки ефективності терапії.

Г. Б. Колодницька, М. М. Корда

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

## МЕТАБОЛІЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ДИНАМІЦІ ЛІПОПОЛІСАХАРИДНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТА

За даними епідеміологічних досліджень, в останні роки спостерігається тенденція до зростання захворювань тканин пародонта. На сьогодні загальноновизнаною є теорія про значення мікробного фактора у розвитку гінгівітів і пародонтитів. Важливими агентами вірулентності мікроорганізмів є ендотоксини, які за хімічним складом є ліпополісахаридами (ЛПС).

Метою даної роботи було дослідити в експерименті загальні закономірності метаболічних змін при розвитку ліпополісахаридного запалення в тканинах пародонта.

Дослідження проведено на білих щурах, яким у слизову оболонку ясен вводили по 20 мкл ЛПС (1 мг/мл) протягом 1 тижня. Через 7 днів тварин декапітували і в крові визначили рівень глюкози, загальних ліпідів, холестеролу і загального білка. Досліджували також активність окиснювальних процесів і функціональний стан системи антиоксидантного захисту в пародонтальних тканинах. Виявлено, що в

динаміці ЛПС-запалення тканин пародонта достовірні зміни мають місце у всіх спектрах метаболізму – ліпідному, вуглеводному і білковому. На 7-му добу після початку введення ЛПС спостерігалася незначна гіпоглікемія, яка утримувалася протягом ще одного тижня. Також у динаміці ЛПС-запалення спостерігалася достовірне підвищення концентрації загальних триацилгліцеролів і холестеролу в крові. Разом із тим, рівень протеїнів знижувався як на 7-му, так і на 14-ту добу дослідження. Такі зміни метаболізму відбувалися на фоні виникнення оксидативного стресу в тканинах пародонта (збільшувався рівень ТБК-активних продуктів) і пригнічення деяких компонентів антиоксидантної системи (знижувалися вміст відновленого глутатіону та активність супероксиддисмутази).

Отже, при розвитку пародонтиту ЛПС-природи мають місце зміни метаболізму ліпідів, білків і вуглеводів, які відбуваються на фоні порушень про-оксидно-антиоксидного статусу тканин пародонта.