

нальної флори та рослинності, призведе до оптимізації екологічної ситуації в регіоні, а отже і до покращення середовища проживання людини [4].

Розвиток заповідної справи на Полтавщині за останні роки, створення оптимізованої природно-заповідної мережі нерозривно пов'язані з природоохоронною освітою всіх груп населення. Тому нині особливого значення набуває популяризаційна робота щодо ознайомлення населення з цінністю заповідних куточків рідного краю, їх заповідним режимом.

Література

1. Байрак О.М. Природно-заповідний фонд Чутівського краю / Байрак О.М., Слюсар М.В., Криворучко Т.В. : [Буклет]. — Полтава : Верстка, 2005. — 12 с.
2. Зелена книга України / за ред. Я.П. Дідуха. — К. : Альтерпрес, 2009. — 448 с.
3. Природно-заповідний фонд Полтавської області : [Реєстр-довідник] / Н.О. Смоляр. — Полтава : Швидкодрук, 2013. — 214 с.
4. Регіональна екомережа Полтавщини / під заг. ред. О.М. Байрак. — Полтава : Верстка, 2010. — 214 с.
5. Про Червону книгу України Закон від 07.02.2002 № 3055-III — Режим доступу: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/3055-14> (20.04.2017). — Назва з екрану.

УЧАСТЬ МІТОХОНДРІЙ ПЕЧІНКИ ПІЩАНОК (*MERIONES UNGUICULATUS*) У ПРОЦЕСІ СТАРІННЯ

*Чистякова А.А., Дьомшина О.О.
Дніпровський національний університет імені О. Гончара, Україна*

Існує декілька теорій старіння, серед яких особливої уваги заслуговують мітохондріальна та вільнорадикальна [3]. Мітохондрії — органили, які є енергетичними станціями клітин. Вони виробляють енергію в ході окисно-відновних реакцій дихального ланцюга, що супроводжується утворенням активних вільних радикалів Оксигену. В нормі такі активні радикали знешкоджуються компонентами антиоксидантної системи, при зниженні ефективності якої порушуються процеси енергозабезпечення клітини та викликає її загибель. Без енергії пошкоджуються всі функціональні системи в організмі. Одним з найбільш агресивних чинників, що призводить до стимуляції процесу старіння, є вільні радикали та інші активні форми оксигену. Тому, мета роботи дослідження змін функціонування та стану антиоксидантної системи мітохондрій печінки піщанок з віком.

Об'єкт дослідження: мітохондріальна фракція печінки піщанок (*Meriones unguiculatus*) різних вікових груп від 6 місяців (половозрілі особини) до 3 років 3 місяців з середньою вагою 63-83 г, яких утримували за стандартних умов віварію. Маніпуляції з тваринами проводилися відповідно до правил «Європейської конвенції захисту хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986). Мітохондріальну фракцію отримували шляхом диференційного центрифугування у градієнті сахарози за методом [4]. Функціонування та стан антиоксидантної системи мітохондрій печінки піщанок визначали за кількістю загального протеїну, активності аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), γ -глутамілтранспептидази (ГТП) проводили з використанням стан-

дартних лабораторних тест-наборів (Фелісит, Україна, м. Дніпропетровськ) за методами [2, 8] згідно протоколу фірми виробника; каталази (КТ) за здатністю пероксиду водню утворювати із солями молібдену стійкий забарвлений комплекс [5]; супероксиддисмутази (СОД) оцінювали як здатність ензиму інгібувати реакцію окиснення кверцетину [6], кількості ТБК-активних продуктів за концентрацією забарвленого комплексу, який утворювався за реакції малонового діальдегіду (МДА) у кислому середовищі з двома молекулами тіобарбітурової кислоти (ТБК) [1] та цитохрому С за його здатністю відновлювати дітіонат натрію [7].

З'ясовано, що з віком відбуваються суттєві зміни у функціонуванні мітохондрій печінки піщанок. Так, у віці 2 роки 8 місяців збільшувалась активність аспартатамінотрансферази у 3 рази та аланінамінотрансферази у 2, одночасно з цим активність лактатдегідрогенази знижувалась у 5 разів порівняно із групою половозрілих особин, що вказує на переключення в цьому віці метаболізму на аспарагінову та α -кетоглутарову кислоти. У подальшому, при досягненні віку 3 роки 3 місяці (найстаріші особини) відбувалась суттєва зміна активності цих ензимів. Так, активність АсАТ знижувалась, а АлАТ та ЛДГ збільшувалась. Отже, цей факт свідчить, що при старінні відбуваються зміни напрямку метаболічних шляхів із переважанням використання метаболітів анаеробного шляху окиснення. На руйнівні процеси у мітохондріях вказує суттєва інтенсифікація активності γ -глутамілтранспептидази, у 2-6 разів старіючих піщанок. Також, мітохондрії є депо глутатіону, у транспорті якого в цитозоль приймає участь ГТП. Таким чином, активізація даного процесу може свідчити про виснаження антиоксидантної системи мітохондрій, що підтверджено даними дослідження її стану.

Показано, активізацію переокисних процесів у мітохондріях печінки піщанок з віком, що супроводжувалось поступовим збільшенням ТБК-активних продуктів із піком у віці 3 роки 3 місяці (на 180 % порівняно із групою статевозрілих особин). Одночасно з цим активність каталази збільшувалась у межах 5 % усіх вікових груп, тоді як супероксиддисмутази зниження на 50 %, що, у першу чергу, пов'язано зі збільшенням концентрації переокисних продуктів, які у надлишку є інгібіторами даного ензиму. Таким чином, отримані дані вказують на перевагу окисних процесів, які антиоксидантна система не здатна компенсувати. Такий стан викликає руйнівну дію на мітохондріальну мембрану, що підвищує її проникність та знижує захисні функції клітини. Даний факт підтверджувався підвищенням концентрації цитохрому С у водорозчинній фракції печінки.

Таким чином, встановлено, загальнотоксичний ефект старіння та участі мітохондрій печінки піщанок у даному процесі. Доведено зміни напрямків метаболічних процесів у мітохондріях, суттєве підвищення переокисних процесів, які є причиною збільшення проникності мембрани мітохондрій та інгібування їхньої системи антиоксидантного захисту.

Література

1. Andreeva, L. Y., Kozhemjakyn, L. A., & Kyshkun, A. A. (1988). Modification of the method for the determination of lipid peroxides in the test with thiobarbituric acid. Laboratory work, 2, 41–43 (in Russian).
2. Bertis, S. A., Ashvud, E. R., & Bruns, D. (2006). Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics, 4Th ed. Filadelfiya, PA: WB Saunders, 549.
3. Correia-Melo C., Marques F. D. M., Anderson R., Hewitt G. et al. (2016). Mitochondria are required for pro-ageing features of the senescent phenotype, The EMBO Journal, 35, 724–742. >> doi 10.15252/embj.201592862.

4. Jonson, D., & Lardy, H. (1969). Isolation of liver or kidney mitochondria. In: Methods in Enzymology. New York: Acad. Press, 10, 94–96.
5. Koroljuk, M. A., Yvanova, L. Y., Majorova, Y. G., & Tokareva, V. E. (1988). Method for the determination of catalase activity. Laboratory work, 1, 16-19 (in Russian).
6. Kostjuk, V. A., Potapovych, A. Y., & Kovaleva, Zh. V. (1990). A simple and sensitive method for determining the activity of superoxide dismutase, based on the oxidation reaction of quercetin. Questions of medical chemistry, 36, 2, 88–91 (in Russian).
7. Selyvanov, E. A., Hmilova, G. A., Beljaeva, Y. S., Slepneva, L. V., & Sydorova, N. D. (1997). Method of quantitative determination of cytochrome c in preparations containing collagen. Patent of Russian Federation № 2084869, G01N21/25, application number 94023438/25 (in Russian).
8. Young, D. S. (2001). Effects of disease on clinical laboratory test, 4th ed. AAC Press, 1850.
9. "European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes" (Strasbourg, 18 March 1986).

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, ШЛЯХИ ЗАПОБІГАННЯ ТА ЛІКУВАННЯ ГАСТРОЕЗОФАГЕЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ

Чуйко А.Ю., Поліщук Т.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба — захворювання, що має хронічний характер, яке прогресує в результаті надходження в стравохід таких продуктів вмісту шлунка, як пепсин, соляна кислота, жовчні кислоти. Надходження або рефлюкс кислотних продуктів викликає головний симптом — печію.

Причини цього захворювання найрізноманітніші, наприклад: при надходженні великої кількості лужного компонента слини; при ослабленому захисту слизової; порушеною функцією НПС, обумовленої курінням, алкоголем; стравохідному кліренсі, обумовленим так само алкоголем, кавою і тривалим перебуванням в положенні лежачи; діафрагмальної грижі; підвищенні спонтанних реакцій НПС; зниженні базального тонуусу; рефлюксі жовчі; підвищенні внутрішньошлункового тиску (при переїданні, ожирінні).

Запідозрити захворювання можна виходячи з скарг, таких як: печіння в грудях, гіркота в роті, надмірне слиноутворення під час сну, болі уздовж стравоходу при ковтанні їжі, блювота.

Методом діагностики є фіброєзофагоскопія — ендоскопія стравоходу з біопсією слизової. Після проведення ендоскопії можна судити про вид гастроєзофагальної рефлюксної хвороби. Виділяють: *неерозивна* (без езофагіту); *ерозивна* (з езофагітом) має 4 типи тяжкості: А, В, С, D; *стравохід Барретта* — захворювання, при якому змінюється епітелій стравоходу і розвивається кишкова циліндроклітинна метаплазія.

Медикаментозне лікування хворих проводиться в три етапи. На першому призначаються антациди; на другому — рекомендується приймати блокатори H-2 гістамінових рецепторів; на третьому — інгібітори (блокатори) протонної помпи, такі як омепразол, рабепразол, пантопразол, езомепразол. Так само можливе призначення прокінетиків; препаратів, що містять вісмут; препаратів урсодезоксіхолоїевої кислоти. Рекомендують на третьому етапі лікування періодично проводити езофагогастродуоденоскопію, рентгеноскопію стравоходу і шлунку в положенні Тре-