

ПРОЦЕСИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В СЕРЦІ ЩУРІВ, ЩО РОЗВИВАЮТЬСЯ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРМЕЛАТОНІНЕМІЇ

Чеботар Л.Д., Цебржинський О.І. (Миколаїв)

Метою даного дослідження було встановлення впливу довготривалого, хронічного надлишку мелатоніну на стан прооксидантно-антиоксидантної системи серця та маркерів його пошкодження.

У попередній нашій роботі було з'ясовано що 5-денне введення надлишку мелатоніну не сприяє змінам пероксидації та антиоксидантного захисту в серці, активності аспаратамінотрансферази у сироватці крові; електрофорез ДНК серця не виявив розривів та фрагментів, що свідчить про відсутність апоптозу; змін значень показників ЕКГ та реографії не знайденої морфологічно в серці виявлена паренхіматозна білкова дистрофії м'язові волокна супроводжуються сполучнотканинними пучками з помірною ліпфо-гістіоцитарною інфільтрацією, в артеріолах виявлені елементи спазму та кардіосклерозу [2].

Досліди проведені на щурах-самцях лінії Wistar, середньою масою 220-260 г. Першу групу склали 5 тварин умовної норми (інтактні). Другу групу утворили 4 тварини, які отримували терміном 55 днів об 11 годині дня розчин мелатоніну із розрахунку 0,3 мг на кг маси тіла, що викликало гіпермелатонінемію. Визначався стан прооксидантно-антиоксидантної системи серця та маркери цілісності мембран кардіоміоцитів [1].

Виявилось, що накопичення вторинних продуктів пероксидації в серці при гіпермелатонінемії суттєво не відрізнялося від норми, також не відрізнявся вміст цих продуктів в гомогенаті серця після 1,5-годинної інкубації гомогенату в прооксидантному залізоаскорбатному буферному розчині. Звісно, не відрізнявся від норми (а за абсолютним значенням був нижче норми) приріст вторинних продуктів пероксидації за час інкубації. Активність супероксиддисмутази у дослідній групі з гіпермелатонінемією зберегло значення норми, але активність каталази збільшилася проти значень норми на 12%, при цьому відмічалась тенденція до достовірності ($p < 0,1$). Можливо виявилась дія надлишку мелатоніну через генну індукцію синтезу каталази в кардіоміоцитах. Вміст відновленої та окисленої форм глутатіону в серці при гіпермелатонінемії суттєво не відрізнявся за значеннями від норми. Концентрація відновленої та окисленої форм аскорбінової кислоти в серці при гіпермелатонінемії теж достовірно не відрізнялося від норми. Вміст креатиніну в сироватці крові при гіпермелатонінемії знизився на 7% в порівнянні з нормою, при цьому спостерігалась тенденція до вірогідності ($p < 0,1$). Креатинін є індикатором енергетичних затрат м'язів, можливо припустити трохи більш економне функціонування м'язової енергетики. Активність аспаратамінотрансферази (специфічного маркера пошкодження кардіоміоцитів – цитолізу та руйнування мітохондріальних мембран), як і активність лактатдегідрогенази в сироватці крові при гіпермелатонінемії порівнянні зі значеннями норми суттєво не змінилися, що вказує на відсутність цитолітичного синдрому кардіоміоцитів при тривалій хронічній екзогенній гіпермелатонінемії. Активність креатинфосфокінази (загальної) у сироватці крові при гіпермелатонінемії зменшилася на 43% в порівнянні з нормою ($p < 0,05$). Ізоферменти креатинфосфокінази мають своїм джерелом міокард, скелетні м'язи, мозок. Вихід креатинфосфокінази у сироватку є індикатором пошкодження мембран міоцитів, оскільки креатинфосфокіназа є мембранозв'язаним ферментом. Тому можна припустити, що мелатонін, як і токоферол, стабілізує мембрану міоцитів за рахунок посилення її антиоксидантного потенціалу. Це посилення стійкості мембран не тільки перешкоджає збільшенню активності креатинфосфокінази в сироватці крові, але і сприяє зменшенню її продукції в сироватці крові. Але ці коливання, на нашу думку, не є сприятливими, оскільки відрізняються від норми.

Таким чином, тривала гіпермелатонінемія протягом 55 діб при надходженні в організм щурів мелатоніну у дозі 0,3 мг/кг маси тіла на добу сприяє

посиленню антиоксидантного захисту в серці, стабілізації мембран кардіоміоцитів та економній енергетиці м'язових тканин. Надлишок мелатоніну при хронічному надходженні в організм не викликає синдрому пероксидації в серці.

Література

1. Беркало Л.В., Бобович О.В., Гейко О.О., Катрушов О.В., Кайдашев О.В., Кислій О.М., Куценко Л.О., Соколенко В.М., Сисюк В.А., Фадєєва А.С., Цебржинський О.І. Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині // Полтава, 1997. –271 с.
2. Чеботар Л.Д., Цебржинський О.І. Ефекти хронічної гіпермелатонінемії // Вісник Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка. –2006. -№ 13 (18). –С.139-144.

ПРОФІЛАКТИКА ДЕФІЦИТУ КАЛЬЦІЮ УЧНІВ У ПОЗАКЛАСНІЙ ВИХОВНІЙ РОБОТІ (З ДОСВІДУ РОБОТИ НВК "СЗШ №2 – ГІМНАЗІЯ" М. ТРУСКАВЦЯ)

Шахненко В.І., Бутенко О.Г. (Харків, Трускавець)

1. Постановка проблеми

В Україні з кожним роком погіршується здоров'я учнів загальноосвітньої школи. Однією з причин цього може бути і дефіцит нутрієнтів – вітаміну А, фолієвої кислоти, сполук йоду, заліза і кальцію в організмі дітей та підлітків. Зупинимось на проблемі кальцію.

За даними Міністерства охорони здоров'я України, при дововій потребі 1200 мг кальцію діти в Україні вживають його лише 450-550 мг.

Яка ж роль цього мікроелемента в життєдіяльності людського організму?

Сполуки кальцію є будівельним матеріалом кісткової тканини, вони беруть участь в багатьох фізіологічних процесах. І при недостатньому забезпеченні організму кальцієм мають місце різні порушення в роботі тих чи інших систем та органів.

Певні знання з цих питань учні одержують при вивченні біології людини в розділі "Опорно-рухова система" в темах "Будова і ріст кісток", в розділі "Кровоносна система" у темі "Зсідання крові", "Зуби, їхній ріст. Гігієна зубів", "Обмін неорганічних речовин" (8-й клас) та курсі загальної біології при вивченні тем "Хімічний склад живих організмів. Неорганічні сполуки", "Цитоплазма та її компоненти" (10-й клас).

2. Шляхи вивчення проблеми

З метою виявлення знань учнів про вплив сполук кальцію на фізичний розвиток і здоров'я, розуміння ролі бездефіцитного харчування на їхнє здоров'я ми вирішили провести масове опитування. При цьому нас цікавили такі питання: "Чи знають учні про вплив сполук кальцію на їхній фізичний розвиток і здоров'я?", "Чи знають вони продукти, багаті сполуками кальцію?", "Чи вживають вони ці продукти та фармацевтичні препарати, які б сприяли ліквідації дефіциту кальцію в організмі?"

Масове опитування учнів ми провели в НВК "СЗШ № 2 – гімназія" м. Трускавця Львівської області, педагогічний колектив якої виконує певну роботу з підготовки учнів до ведення здорового способу життя.

Анкетуванням було охоплено 744 учні, в тому числі початкової – 254 (15 класів), основної – 374 (5-7-х – 200 і 8-9-х – 174) і 116 учнів старшої школи (27 класів).

3. Результати дослідження

У процесі анкетування та обробки його результатів ми одержали дані, наведені в таблиці 1, де КЕП – констатуючий експеримент початковий, КЕК – констатуючий експеримент кінцевий, Р – різниця між даними КЕП і КЕК.

Таблиця 1. Порівняльна таблиця результатів констатуючих початко-