

Міністерство освіти та науки України
Сумський державний університет
Медичний інституту



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical
Medicine

Збірник тез доповідей
IV Міжнародної науково-практичної конференції
Студентів та молодих вчених
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

ТОМ 2

Суми
Сумський державний університет
2016

групу склали 10 практично здорових осіб. Концентрацію в плазмі крові ІЛ-1 β , ФНП- α та загального Іg Е визначали методом імуноферментного аналізу.

Основні результати. Рівень ІЛ-1 β в плазмі крові в I та II групах обстежених зростав відповідно в 1,9 та 2,7 рази ($p < 0,01$) порівняно з практично здоровими особами. У хворих I групи ФНП- α був в 2,6 рази ($p < 0,001$), а в пацієнтів II групи в 4,4 рази більший порівняно з групою практично здорових осіб ($p < 0,001$) та в 1,7 рази більший порівняно з хворими I групи ($p < 0,05$). Значного зростання зазнав Іg Е у всіх групах обстежених. Так, в I та II групах хворих Іg Е плазми зростав відповідно в 2,9 та 4,6 рази ($p < 0,001$) порівняно з практично здоровими особами. Дані зміни свідчать про наявність значного запального процесу у осіб, хворих на БА, особливо при персистуванні захворювання.

Отже, в осіб, хворих на БА відмічається активація системи цитокінів за рахунок достовірного зростання ІЛ-1 β та ФНП- α , внаслідок чого відбувається цитокіноопосередкована гіперпродукція загального Іg Е. Найбільш значні зміни показників виявлені у хворих персистувальною БА. Тому, доцільним буде якомога раніше провести корекцію виявлених змін з метою не допустити прогресування патологічного процесу.

ІНТЕНСИВНІСТЬ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ В ОСІБ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Шумко Г.І.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»

Численні наукові повідомлення доводять, що активні форми кисню (АФК) викликають окисну модифікацію білків (ОМБ) з утворенням карбонільних похідних амінокислотних залишків. Згідно сучасним уявленням, у розвитку та прогресуванні бронхіальної астми (БА) велику роль відіграє зростання ОМБ, будучи одним із найважливіших механізмів регуляції стану мембран і клітин.

Метою нашого дослідження є оцінка інтенсивності ОМБ в осіб молодого віку, хворих на БА залежно від .

Завдання дослідження: визначення інтенсивності ОМБ в осіб молодого віку, хворих на БА.

Матеріали та методи. Дослідження проведені в 76 осіб молодого віку, хворих на БА. Контрольну групу склали 18 практично здорових осіб. Ступінь ОМБ оцінювали за рівнем альдегідо- та кетоніпохідних динітрофенілгідрозонів нейтрального характеру (АКДНФГ НХ) (Е₃₇₀, нм) та основного характеру (АКДНФГ ОХ) (Е₄₃₀, нм) в плазмі крові за методом О.Є. Дубініної та співавторів у модифікації І.Ф. Мещишена.

Основні результати. Аналіз отриманих даних свідчить, що в осіб молодого віку хворих на БА значно підвищуються в плазмі крові показники вмісту продуктів ОМБ. Так, рівень АКДНФГ НХ у хворих на БА був вірогідно вищим, ніж у практично здорових осіб на 45,3 % ($p < 0,001$). Рівень АКДНФГ ОХ також був вірогідно вищим порівняно з групою практично здорових осіб на 22,3 % ($p < 0,001$). Рівень АКДНФГ НХ та ОХ тісно взаємопов'язані, про що свідчить встановлений між цими показниками прямий кореляційний зв'язок.

Зростання рівня продуктів ОМБ може бути раннім критерієм пошкодження тканин АФК. Рівень внутрішньоклітинних модифікованих білків відображає стан рівноваги між рівнем окислених білків і темпом їх розпаду. Накопичення продуктів ОМБ є складовою багатьох факторів, які керують синтезом і окисленням білків з одного боку та активністю різних протеаз – з іншого. Втрата активності внутрішньоклітинних протеаз, при дії на них АФК, призводить до окислювального стресу та нагромадження в клітині окислених білків.

Отже, у осіб молодого віку хворих на БА спостерігається значне підвищення інтенсивності ОМБ, особливо за рахунок АКДНФГ НХ.