

характеру. Виявлення механізмів формування цих змін дозволить в подальшому покращити діагностування кування супутніх цирозу патологій шлунково-кишкового тракту.

У КГ тварин за час спостережень період основного електричного ритму (ОЕР) Ш становив $11,45 \pm 0,40$ с. з середньою амплітудою на рівні $40,53 \pm 2,94$ мкВ. За періодограмою у електроміогастрограммі (ЕМГГ) чітко виділялись більш високочастотні (ВЧ) хвилі, з періодом $5,04 \pm 0,10$ с. та амплітудою $32,52 \pm 2,61$ мкВ. Цей факт дав поштовх на виявлення присутності компоненти МЕА ДПК, і для оцінки ступеню впливу ритму ДПК на ритм Ш. Амплітуда коливань (АК) визначалась на частотах, характерних для нормальної МЕА ДПК. Проте ВЧ компонент в ОЕР Ш не мав збігів з ОЕР ДПК, період коливань останньої становив $1,92 \pm 0,02$ с., і мав амплітуду $9,84 \pm 0,54$ мкВ. В свою чергу аналіз електроміодуоденограми (ЕМДГ) виявив присутність ВЧ компоненту МЕА з періодом $0,88 \pm 0,01$ с. та амплітудою $7,60 \pm 0,45$ мкВ. Для числового вираження ступеню накладення ритму ДПК на періодичні коливання Ш досліджували хвилі МЕА з періодом характерним для ДПК в ЕМГГ, було виявлено коливання з періодом $1,46 \pm 0,07$ с – близьким до ОЕР ДПК та АК на рівні $22,88 \pm 2,43$ мкВ, і навпаки в ЕМДГ хвилі з періодом $11,51 \pm 0,042$ с. характерним для ОЕР Ш. Використання в подальших дослідженнях даної схеми дозволить виявляти кількісні показники предикторів розвитку моторно-евакуаторних патологій гастродуоденальної зони, серед яких і дуодено-гастральний рефлюкс. Рівень сумарної МЕА характеризували за допомогою інтегративного показника – моторного індексу (МІ). МІ шлунку становив $7,93 \pm 0,70$ мкВ/с², а ДПК $1,91 \pm 0,14$ мкВ/с², що в цілому характерно для КГ.

В умовах хронічного отруєння CS_2 у тварин ДГ формувалася змішаний макро- і мікродулярний ЦП. Встановлено зниження МЕА Ш на 47% ($p < 0,05$), за рахунок уповільнення ОЕР на 18% ($p < 0,05$) та зменшення АК на 41% ($p < 0,01$). Відмічалось зниження АК ВЧ компоненту ОЕР Ш та ДПК відповідно на 42% ($p < 0,05$) та 96% ($p < 0,001$). Проте на цьому фоні було відмічено загальне зростання МЕА ДПК на 20% ($p < 0,05$), за рахунок збільшення АК ОЕР на 42% ($p < 0,01$) при незначному уповільненні ритму та при збільшенні періоду на 8% ($p < 0,05$). Дослідження взаємного впливу міоелектричних ритмів гастродуоденальної зони вказало на зменшення присутності в ЕМГГ хвиль характерних для ОЕР ДПК, за рахунок зниження їх АК на 38% ($p < 0,05$), і зростання АК подібних до ОЕР Ш в ЕМДГ на 30% ($p < 0,05$).

Отже формування CS_2 індукованого ЦП призводить до розвитку патологічних змін періодичної діяльності гастродуоденальної зони, з порушенням співвідношення ритмів, та зміною їх характеру. Виявлення механізмів формування цих змін дозволить в подальшому покращити діагностування та лікування супутніх цирозу патологій шлунково-кишкового тракту.

АКТИВНІСТЬ ГЛУТАТІОНПЕРОКСИДАЗИ ТА ГЛУТАТІОНРЕДУКТАЗИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ДО ТА ПІСЛЯ ЛІКУВАННЯ

Єрмурак П.П., Сметюк О.О.

Науковий керівник: проф. Бажора Ю.І.

Одеський національний медичний університет

Кафедра клінічної імунології, генетики та медичної біології

Антиоксидантна система (АОС) – важливий компонент захисних систем організму в цілому та системи дихання, зокрема. При туберкульозі виникає невідповідність між кількістю продукованих клітинами активних форм кисню (АФК) та рівнем різних факторів АОС. Зокрема, знижується активність ферментів і неферментних компонентів АОС. Вивчення ролі АОС в патогенезі туберкульозного процесу залишається актуальним, враховуючі складність оцінювання взаємодії всіх ланок активності патогена й відповідної реакції організму хворого. Метою роботи було вивчити активність ключових ферментів знешкодження кисневих радикалів глутатіонпероксидазою (ГПО) та глутатіонредуктазою (ГР) у хворих на туберкульоз легень до лікування та після нього. Обстежено 83 хворих на туберкульоз легень і 23 здорових особи, що склали контрольну групу. Активність ферментів вивчали в периферичній крові.

Як показали результати дослідження, активність ГПО знижувалася на 35,3% в порівнянні зі здоровими особами ($p < 0,05$). Активність ГР зменшувалась до 60,4 % від такої у здорових осіб ($p < 0,05$). Через 2 місяці після специфічної хіміотерапії спостерігали достовірне в порівнянні з вихідним рівнем підвищення активності як ГПО (70,6%, $p < 0,05$), так і ГР (72,2%, $p < 0,05$). Однак, як свідчать наведені цифри, активність ферментів все ще значно ($p < 0,05$) нижча від такої у осіб контрольної групи.

Отримані результати вказують на порушення ферментативних компонентів АОС у хворих на туберкульоз, що може бути одним з патогенетичних механізмів виживання *M. tuberculosis* і, можливо, формування стійкості мікобактерії до лікарських засобів.