

В.І. Даценко [та ін.] //Електронний ресурс. Режим доступу: http://www.medved.kiev.ua/arh_nutr/art_2005/n05_1_2.htm.

11. Тяжелые металлы внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин /[А.М. Сердюк, Э.Н. Белицкая, Н.М. Паранько, Г.Г. Шматков] –Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, –2004. –148 с.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РАДИАЦИОННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА

Белецкая Э.Н., Онул Н.М., Штепа А.П.

В статье приведены данные о содержании радиоактивных веществ в основных группах пищевых продуктов г. Днепропетровска, установлено их соответствие существующим гигиеническим нормативам. Выявлены особенности их накопления и динамики за период 2006-2010 гг. в отдельных видах пищевых продуктов. Сделан акцент на необходимость оптимизации радиационного контроля продуктов питания, его перевода в русло мониторинга, что позволит проводить расчеты доз внутреннего облучения и более адекватно оценивать радиационную обстановку.

CURRENT STATUS OF FOOD RADIATIVE CONTAMINATION IN THE INDUSTRIAL CITY

E.N. Beletskaya, N.M. Onul, A.P. Shtepa

The article presents data on the content of radioactive substances in the main food groups of the Dnipropetrovs'k, established their correspondence to the existing hygienic standards. The features and dynamics of their accumulation in the period 2006-2010 in certain types of food are revealed. Focused on the necessity of optimization the radiation monitoring of food, its translation into the mainstream of monitoring, which would enable calculation of internal doses, which will more accurately assess the radiological situation.

УДК 612.015.11:612.6.03:612.014.46

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЯВІВ ОКИСНЮВАЛЬНОГО СТРЕСУ ЗА ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЕКСПЕРИМЕНТІ

Козак Л.П.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Згідно з експериментальними та клінічними дослідженнями, основними факторами, які визначають токсичні ефекти етилового спирту, є його мембранотропна, прооксидантна дія, накопичення відновлених форм НАД, утворення ацетальдегіду, конкуренція етанолу з іншими джерелами енергії [1,3,9,10]. Відомо, що зловживання алкоголем супроводжується посиленням утворення вільних радикалів у процесі біотрансформації етанолу за участі мітосомальної етанолокислюючої системи, альдегідоксидази та

ксантинооксидази тканин [3,6]. Зусилля вчених спрямовувались на з'ясування вільнорадикальних ефектів вживання етанолу та динаміки пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і активності ензимів антиоксидантної системи (АОС) при цьому [13-15]. Вивчались у порівняльному аспекті часові характеристики оксидативного стресу щодо різних органів після гострого вживання етанолу, яке викликало зростання спонтанної хемілюмінесценції мозку і печінки, що спостерігалось при дозі більше 1 г/кг [15].

З метою в'ясування характеру довготривалого впливу етанолу на процеси вільнорадикального окиснення та антиокислювального захисту проведено вивчення ферментативної і неферментативної антиокислювальної активності та рівня сполук, що реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведені на білих статевозрілих щурах-самцях масою 0,18-0,22 кг. Для визначення резистентності тварин до етанолу використали тест на тривалість етаноліндукованого сну [1]. З цією метою щурам вводили 25%-ний розчин етанолу (4 г/кг маси, доочередно), реєстрували час перебування тварин у боковому положенні, на основі тривалості якого тварин поділили на короткосплячих (КСп) (тривалість сну – 15 ± 5 хв) і довгосплячих (ДСп) (тривалість сну – 155 ± 15 хв). Через два дні після поділу щурів на групи короткосплячі та довгосплячі, вони як єдине джерело пиття отримували 15%-ний розчин етанолу впродовж 30 днів. У процесі експерименту контролювали об'єм спожитого алкоголю. Контролем слугували тварини тієї ж вікової групи, які як джерело рідини отримували воду.

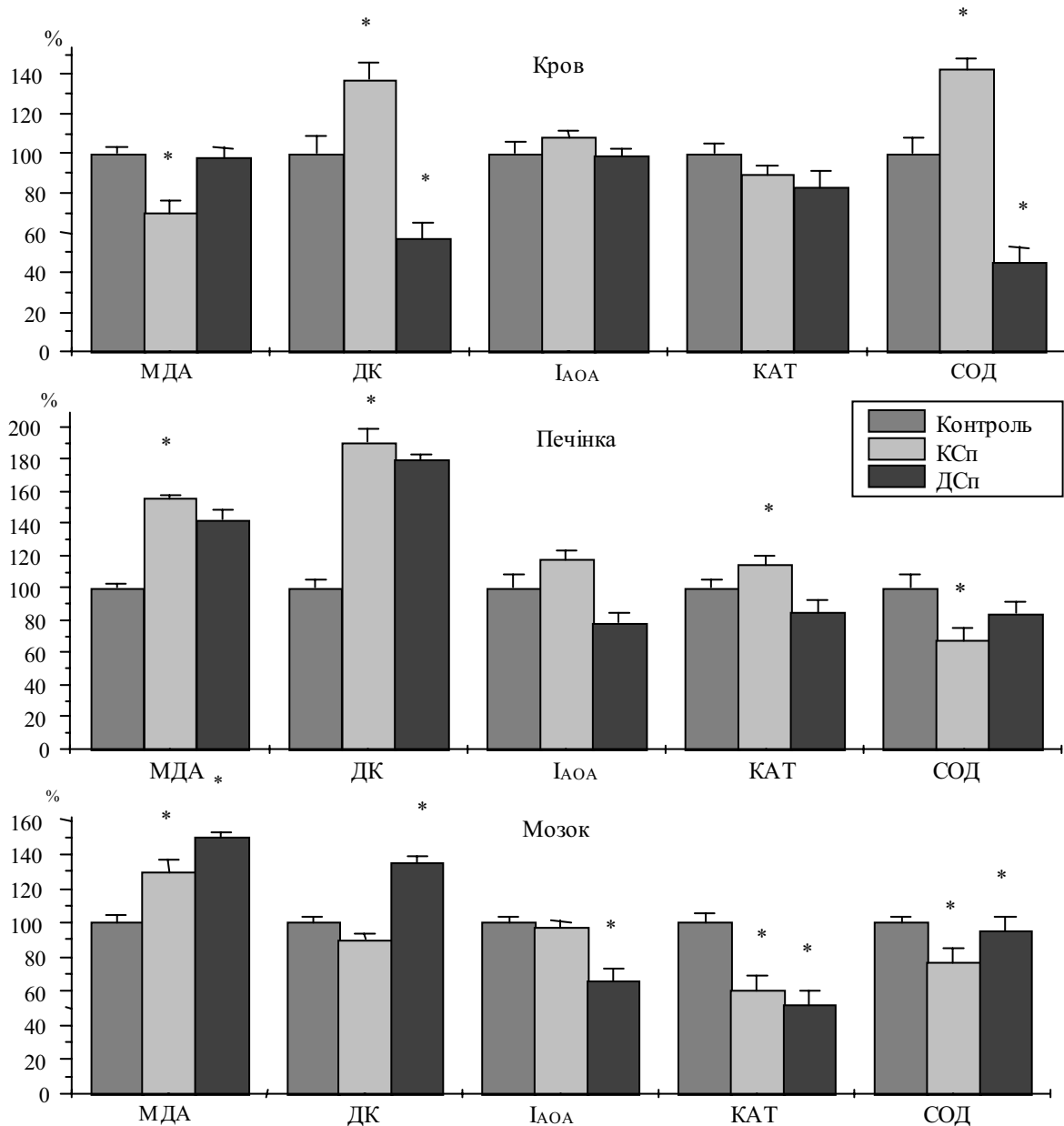
Визначали вміст дієнових кон'югатів (ДК) [4] та проміжних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, що реагують із 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активні продукти) [12]. Загальну антиокисну активність (I_{AOA}) сироватки крові та досліджуваних тканин визначали за методом Мартинюк В.Б. і співавт. [8]. Визначали активність ферментів каталази (КАТ) [4] та супероксиддисмутази (СОД) [5]. Статистичну обробку одержаних даних проводили за t-критерієм Стьюдента.

Результати досліджень і обговорення. Досліджено, що 30-ти денне вживання етанолу короткосплячими щурами призводить до достовірного зниження вмісту ТБК-активних продуктів у сироватці крові на 30,5%, а концентрація ДК зростає на 37% відносно контролю (рис.), що може бути пов'язане з розбалансуванням у різних ланках системи ліпопероксидації. Наші спостереження співпадають з даними інших авторів, які відмічають зменшення вмісту ТБК-активних продуктів у крові, зниження перекисного гемолізу еритроцитів у хворих

хронічним алкоголізмом, і пояснюють це змінами складу ліпідів у мембранах еритроцитів, збільшенням вмісту холестерину та зменшенням ступеня ненасиченості жирних кислот форфоліпідів у мембранах клітин [7,10,16]. Такі зміни в складі ліпідів мембран, на думку авторів, зменшують здатність ліпідів до радикалоутворення та компенсують розріджуючу дію етанолу на мембрани клітин. Інші дослідники пов'язують феномен зниження вмісту ТБК-активних продуктів з потенційною роллю етанолу як скавенджера вільних радикалів кисню [16]. За даних умов активність СОД зростає на 42%.

У ДСп дія 15%-ного розчину етанолу впродовж 30 днів призводить до зниження в крові активності ферментів антиоксидантного захисту – СОД, КАТ, відповідно, на 55%, 18%. При цьому не відмічено істотних змін вмісту ТБК-активних продуктів та зафіксовано достовірне зниження (на 43%) рівня дієнових кон'югатів, що можна пов'язувати із залученням їх у обмінні процеси ліпідної пероксидації [12].

У тканині печінки КСп під впливом етанолу інтенсивність утворення ТБК-активних продуктів достовірно підвищується, що відбувається на тлі зниження активності СОД (на 32%), зростання активності КАТ (на 14%) та I_{AOA} (на 17,5%), стосовно контролю (рисунок). Значна інтенсивність ПОЛ при підвищенні рівня деяких ланок антиоксидантного захисту свідчить про те, що антиокисна система не пригнічує пероксидних реакцій, а координує їх і спрямовує потік відповідних метаболітів у оксидазні процеси. У гомогенатах печінки ДСп, після 30-ти денної алкоголізації, відмічено зростання концентрації як початкових (ДК), так і проміжних ТБК-активних продуктів на 80% та 42%, відповідно, щодо контролю. При цьому активність антиоксидантних ферментів мал.а векторну спрямованість до зниження. Зафіксовано зменшення активності КАТ та ГПО на 15% та 37%, відповідно, активності СОД – на 19%, I_{AOA} – на 27%, відносно контрольних значень. У гомогенатах мозку КСп спостерігається збільшення рівня ТБК-активних продуктів на 29% (менш виражене, ніж у тканині печінки), а вміст ДК достовірно не змінюється щодо контролю. Відмічено зменшення активності СОД на 24%.



Примітка. * – вірогідність ($p < 0,05$) стосовно контролю.

Рисунок. Зміни біохімічних показників у крові, тканинах печінки та мозку коротко- та довгоспличих щурів після 30-ти денного вживання 15%-ного розчину етанолу.

На відміну від печінки, в гомогенатах мозку зафіксоване достовірне зниження каталазної активності, яка становить 63% від контролю. У гомогенатах мозку ДСп, які зазнали впливу етанолу, дані майже аналогічні до результатів, отриманих нами для гомогенатів печінки щурів цієї групи. Зокрема, спостерігається збільшення вмісту ТБК-активних продуктів та ДК (на 50% та 55%, відповідно), ІАОА зменшений на 34%. Проте, на відміну від печінки, в гомогенатах

мозку фіксується суттєве зниження активності КАТ на 48% та незначне зменшення активності СОД. Зниження активності каталази в крові як довгоспличих, так і короткоспличих щурів, виявлене в наших дослідженнях, узгоджується з повідомленнями інших дослідників [2].

Отже, хронічна алкоголізація тварин з різною чутливістю до етанолу зумовлює активацію вільнорадикальних пероксидних процесів у тканинах печінки та мозку щурів

обох груп та зниження ТБК-активних продуктів у крові, що більш виражене у короткосплячих. Тварини різних груп відрізняються потужністю та специфікою антиоксидантного захисту в досліджуваних тканинах, яка виявляється у крові короткосплячих у переважному функціонуванні супероксиддисмутази і вищому рівні каталази у тканині печі-

нки короткосплячих щурів. Виходячи з перебігу метаболічних перетворень при формуванні пристосувальних реакцій до впливу алкоголю і враховуючи адаптаційний резерв досліджуваних систем, більш сприятливою у відношенні розвитку компенсаторних процесів є група короткосплячих тварин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Буров Ю.В. Нейрохимия и фармакология алкоголизма /Ю.В. Буров, Н.Н. Ведерникова – Москва: Медицина, –1985. –224 с.
2. Влияние ацетальдегида на этанол- и ацетальдегидметаболизирующие системы печени и мозга крыс [Л.Р. Бардина, Л.С. Пронько, В.И. Сатановская и др.] //Український біохімічний журнал. –2003. –Т.75, –№6. –С. 129-133.
3. Зезеров Е.Г. Биохимические механизмы острого и хронического действия этанола на организм человека (лекция) /Е.Г. Зезеров //Вопр. биол., мед. и фарм. химии. –1998. –№2. –С. 47-55.
4. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике /В.С. Камышников. –Минск: Беларусь, –2000. –Т.2. –463 с.
5. Костюк В.А. Простой и чувствительный метод определения активности СОД, основанный на реакции окисления кверцетина /В.А. Костюк, А.И. Потапович, Ж.В. Ковалева //Вопр. мед. химии. –1990. –№2. –С. 88-91.
6. Ларинов В.Б. Соотношение мозг/плазма крови концентрации этанола при его внутривенном и интрагастральном введении /В.Б. Ларинов //Достижения биологии и медицины. –2007. –№2 (10). –С. 42-46.
7. Лукьянова Л.Д. Кислородзависимые процессы в клетке и ее функциональное состояние /Л.Д. Лукьянова, Б.С. Балмуханов, А.Т. Уголева. –М.: Наука, –1982. –301 с.
8. Мартынюк В.Б. Индекс антиокислительной активности биологического материала /Мартынюк В.Б., Ковальчук С.Н., Тимочко М.Ф., Панасюк Е.Н. //Лаб. Дело. –1990. –№2. –С. 88-91.
9. Міщук Д.О. Мембранотропна дія етанолу на Na⁺, K⁺-АТФазу кори головного мозку щурів /Д.О. Міщук, О.А. Капля, В.П. Зиміна //ІІІ з'їзд Українського біофізичного товариства: Тези доп. –Львів, 2002. –79 с.
10. Сторожок С.А. Изменения физико-химически свойств биологических мембран при развитии толерантности к этанолу /С.А. Сторожок, Л.Ф. Панченко, Д.Ю. Филиппович, С.В. Глушов //Вопр. мед. химии. –2001. –Т.47, –№2. –С. 198-208.
11. Тимирбулатов Р.А. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и его диагностическое значение /Р.А. Тимирбулатов, Е.И. Селезнев //Лабораторное дело. –1981. –№4. –С. 209-211.
12. Тимочко М.Ф., Єлісеєва О.П., Кобилінська Л.І., Тимочко І.Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах /Львів, –1998. –141 с.
13. Lieber C.S. Ethanol metabolism, cirrhosis and alcoholism //Clin. chim. acta. –1997. –V.257, №1. –P. 59-84.
14. Kukielka E. Ferritin stimulation of lipid peroxidation by microsomes after chronic ethanol treatment: role of cytochrome P4502E1 /E. Kukielka, A.I. Cederbaum //Arch. of Bioch. and Bioph. –1996. –332, –№1. –P. 121-128.
15. Somani S. M. Interaction of exercise and ethanol antioxidant systems in brain regions of the rat /S.M. Somani, K. Husain //Alcohol. –1996. –13, –№6. –P. 603-610.
16. Wood W.G. Significance of ethanol-induced changes in membrane lipid domains /W.G. Wood, F. Schroeder, H.M. Rao //Alcohol. Alcohol. Suppl. –1991. –V.1 –P. 221-225.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЯВЛЕНІЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Козак Л.П.

Исследовали активность реакций липопероксидации и систем антиоксидантной защиты в тканях крыс в условиях хронического влияния этанола. Крыс предварительно тестировали за длительностью этанолиндукцированного сна. Тридцатидневная алкогольная интоксикация обуславливает снижение содержания малонового диальдегида в крови, больше выраженное у короткоспящих животных, активацию пероксидных процессов у тканей печени и мозга коротко- и долгоспящих крыс, которые отличаются мощностью и спецификой антиоксидантной защиты в исследуемых тканях.

CHARACTERISTIC MANIFESTATIONS OF OXIDATIVE STRESS UNDER CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION IN EXPERIMENTAL CONDITIONS

L.P. Kozak

The activities of lipid peroxidation and the antioxidative defence system in rats tissues during chronic alcohol intoxication were studied. Previously animals were examined according to ethanol-induced sleeping duration. It was established that 30-days consumption of 15% ethanol solution caused in animals decrease of lipoperoxidation products content in blood, more expressed in short-term sleeping rats, and activation of lipoperoxidation processes in liver and brain tissues of short-term and long-term sleeping rats, which differ in capacity and specificity of antioxidant defence activity in examined tissues.

УДК: 613. 954: 613. 24

ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ФАКТИЧНОГО ХАРЧУВАННЯ МОЛОДШИХ ШКОЛЯРІВ

Москвяк Н.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Харчування дітей молодшого шкільного віку потребує особливої уваги з огляду на те, що вступ до школи є одним з критичних періодів у житті дитини, котрий супроводжується дуже високим рівнем напруження та низьким показником взаємодії різних систем організму між собою [1,2,3].

У харчовому статусі дитячого населення України упродовж останніх двох десятиліть відбувалися негативні зміни, зумовлені екологічними та соціальними негараздами, що безпосередньо впливали на здоров'я дітей. Це, зокрема, недостатнє забезпечення дітей харчовими продуктами, погіршення їхньої якості, порушення режиму харчування, тощо. За матеріалами соціально-

гігієнічного моніторингу продуктових наборів, дитяче харчування характеризується зниженням споживання м'яса та м'ясних продуктів, молока, риби, яєць, олії, свіжих овочів і фруктів, соків (у 2,5 рази). У той же час вміст у раціонах круп, макаронних виробів та хліба перевищує рекомендовані норми. Окрім того, збільшується частка хронічної та поєднаної патології у загальній захворюваності дітей, що обумовлюється поряд з іншими факторами станом харчування. Незабезпеченість організму дитини найважливішими харчовими речовинами не тільки гальмує процеси росту і розвитку, але й знижує захисну здатність організму дітей [4,5,6].