

8. Шамов А. Н. Когнитивный подход к обучению лексики: моделирование и реализация: базовый курс немецкого языка: дис. докт. пед. н. 13.00.02 Нижний Новгород, 2005.

ФАКУЛЬТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ

Жеребний Н., Яремусь М.

Наук. керівник – доц. Фальфушинська Г.І.

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ НА ОДНОБІЧНИЙ ВУЗЛОВИЙ КОЛОЇДНИЙ ЗОБ

Йододефіцитні захворювання відносяться до числа найбільш поширених неінфекційних захворювань людини [1]. Недостача йоду призводить до розладів репродуктивної системи, кретинізму, ендемічного зобу, причому останній займає чільне місце з-поміж йододефіцитної патології [2]. За даними ВООЗ на ендемічний зоб страждає близько 7% населення планети [1]. У зв'язку з цим питання диференціальної діагностики, прогнозу та вибору клініко-морфологічних критеріїв функціональної автономії і прогресування зростання вузлів являють собою актуальну проблему сучасної медичної біохімії та ендокринології.

Одним з найбільш універсальних механізмів розвитку патологічних станів є надмірне утворення вільних радикалів та ініціація окисного стресу, внаслідок чого виникає низка молекулярних і генетичних порушень [3]. При порівнянні показників тканини щитоподібної залози хворих на колоїдний зоб та осіб, які не мали тиреоїдної патології, було показано, що у хворих проявляються прооксидантні зміни [4]. Тому метою нашої роботи було дослідити стан системи антиоксидантного захисту у вузлі, позавузловій паранодулярній тканині та тканині контрлатеральної частки щитоподібної залози, не ураженої вузлом у взаємозв'язку із субклітинним розподілом йоду у тканині.

Матеріали та методи

Матеріалом для досліджень були післяопераційні препарати часток щитоподібної залози 25 хворих, оперованих з приводу однобічного йододефіцитного вузлового колоїдного зоба на базі хірургічного відділення міської клінічної лікарні швидкої допомоги м. Тернополя. Відбирали тканину вузла, паранодулярної (навколівузлова макроскопічно не змінена тканина) та контрлатеральної (не уражена вузлом тканина) частки щитоподібної залози. Всі оперовані пацієнти були жителями регіону дефіциту йоду середньої важкості. Всі експериментальні дослідження проводились у відповідності до ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2000) та рішення комісії з біоетики Тернопільського національного педагогічного університету.

Всі процедури по обробці тканин проводили на холоді. Всі реактиви, крім нижче зазначених, були фірми "Синбіас" кваліфікації "хч".

Активність супероксиддисмутази (СОД) [КФ 1.15.1.1] вимірювали за зниженням швидкості відновлення нітротетразолію синього [6]. Активність каталази [КФ 1.11.1.6] визначали у розчинній фазі гомогенату за швидкістю розкладу пероксиду гідрогену [7]. Утворення оксирадикалів у супернатанті гомогенату тканини в НЕРЕС-сахарозному буфері рН 7,4 оцінювали за утворенням флуоресцентного продукту родаміну 123 в реакції нефлуоресцентного деривату дигідрородаміну з активними формами кисню при хвилі збудження (ex.) = 485 нм та випромінювання (em.) = 538 нм [8] та виражали в умовних одиницях флуоресценції (УОФ) на мг білка за одиницю часу. Вміст загального (GSH) глутатіону у небілковому фільтраті тканини визначали ферментним методом за допомогою ДТНБ [9]. Активність глутатіонтрансферази [КФ 2.5.1.18] визначали спектрофотометрично за утворенням адуктів 1-хлоро-2,4-динітробензолу з глутатіоном [10], активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) [КФ 1.1.1.27] визначали за швидкістю окиснення НАДН при 340 нм у фосфатно-піруватному розчині [11].

Результати вимірів подані у вигляді $M \pm SD$ для 25 обстежених. Якщо дані згідно тесту Лілієфорда не були нормально розподілені, до їх статистичного аналізу були застосовані непараметричні тести (Kruskall–Wallis ANOVA Та Mann–Whitney U-test) при вірогідності за значення $p < 0,05$. Вірогідність відхилення двох рядів значень обчислювали з використанням t-тесту Стьюдента. Вірогідним вважали відмінність між рядами за $p < 0,05$. Порівняльний аналіз біологічних параметрів здійснювали, використовуючи комп'ютерні програми Statistica v 8.0 та Excel для Windows-2000.

Результати та їх обговорення

Результати проведених досліджень показали, що процес вузлоутворення у зобно-зміненій тканині залози супроводжується активацією СОД та GST, (Табл. 1). Утворення оксирадикалів та каталазна активність у досліджуваних частках залози зазнають односпрямованих змін ($r = 0,72$, $p < 0,01$) залежно від ступеня важкості

патологічного процесу. Зокрема, у паранодулярній тканині рівень обох цих показників зменшується, а у вузлі – зростає. Одночасно в ураженій вузлом частці спостерігається активація гліколізу.

Лактатдегідрогеназа є одним з ключових ферментів метаболізму та зумовлює істотний вплив на окисно-відновний потенціал клітини. Її активність у частці залози ураженій вузлом істотно зростає. Нами доведено наявність позитивної кореляції між лактатдегідрогеназною активністю та, з одного боку, рівнем оксирадикалів ($r = 0,55$, $p < 0,01$), і з іншого – з активністю СОД та GST: ЛДГ = $0,032 + 0,27 \times \text{СОД}^* - 0,02 \times \text{КАТ} + 0,01 \times \text{GSH} + 0,003 \times \text{GST}^* - 0,08 \times \text{ОР}$, $R^2 = 0,93$, $F(5,24) = 34,5$, $p < 0,001$ (* - показник вносить вірогідний вклад у математичну модель). Подібні результати були отримані і при дослідженні аспіраційної рідини цист вузлів щитоподібної залози хворих на колоїдний зоб, та фолікулярний і папілярний рак [5]. Однією з причин зміщення енергетичної рівноваги в бік анаеробіозу може бути накопичення активних форм кисню та ініціація окисних процесів у клітині [3]. Наведені міркування узгоджуються з одержаними результатами.

Таблиця. Характеристики антиоксидантно-прооксидантного стану тканини щитоподібної залози людей хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб, $M \pm SD$, $n = 25$

Показник	Тканина контрлатеральної частки	Паранодулярна тканина	Вузол
СОД активність, у.о./мг білка	0,86±0,07	1,15±0,18 ^a	1,81±0,26 ^{a,b}
Каталазна активність, ммоль/(хв·мг білка)	30,4±4,0	24,8±4,0 ^a	59,0±6,2 ^{a,b}
Загальний GSH, ммоль/г тканини	5,3±0,6	3,7±0,9 ^a	3,8±0,7 ^a
Лактатдегідрогеназна активність, мкмоль/(хв·мг білка)	0,24±0,04	0,34±0,070 ^a	0,56±0,05 ^{a,b}
Глутатіонтрансферазна активність, нмоль/(хв·мг білка)	28,0±4,7	24,7±4,4	87,5±17,6 ^{a,b}
Утворення оксирадикалів, УОФ/(хв·мг білка)	1,4±0,2	1,1±0,2 ^a	1,7±0,1 ^{a,b}

Примітка. ^a - відмінності порівняно з тканиною контрлатеральної частки не ураженої вузлом вірогідні, ^b - відмінності між паранодулярною тканиною та вузлом вірогідні, $p < 0,05$

Відомо, що у хворих на вузловий колоїдний зоб йододефіцитні патоморфологічні зміни в тканині контрлатеральної частки з'являються на 10 – 15 років пізніше, ніж в паранодулярній тканині [13]. Отримані нами дані свідчать, що за окремими винятками характер змін показників у частках залози, ураженої вузлом, подібний, однак у порівнянні з паренхімою контрлатеральної частки діапазон варіабельності показників у паранодулярній тканині менший, ніж у вузлі. Специфічною характеристикою навколівузлової тканини можна вважати пригнічення активності каталази. Відтак можна стверджувати, що вузли розвиваються у функціонально зміненій тканині залози на тлі виснаження компенсаторних можливостей гіпертрофованих тиреоцитів. У вузлі це проявляється як збільшення рівня оксирадикалів.

Таким чином, у пацієнтів за утворення вузла у тканині щитоподібної залози активується система антиоксидантного захисту. У паранодулярній тканині діапазон варіабельності показників, у порівнянні з паренхімою протилежної частки менший, ніж у вузлі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кравченко В.І. Проблема йододефіциту в Україні // Режим доступу: [<http://medstrana.com/articles/300/>].
2. Паньків В.І. Поширеність патології щитоподібної залози в йододефіцитних регіонах Західної України // Ендокринологія. 2006, 11, № 1, 134-138.
3. Winkler R., Griebenow S., Wonisch W. Effect of iodide on total antioxidant status of human human serum // Cell Biochem. Funct. 2000, 18, N 2, 143-146.
4. Фальфушинська Г. І., Гнатишина Л. Л., Осадчук Д. В. та ін. Металодепонуюча функція та антиоксидантні властивості щитоподібної залози людей, хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб// Укр. біохім. журн. 2011, 83, № 6, 92-97.
5. Duthoit C., Estienne V., Giraud A. et al. Hydrogen peroxide-induced production of a 40kDa immunoreactive thyroglobulin fragment in human thyroid cells: the onset of thyroid autoimmunity? // Biochem. J. 2001, 360 (Pt 3), 557-562.
6. Beauchamp C., Fridovich I. Superoxide dismutase: improved assay and an assay applicable to acrylamide gels // Anal. Biochem. 1971, 44, 276-287.
7. Aebi H. Catalase // In: Methods of Enzymatic Analysis. Ed.: H. U. Bergmeyer. London: Academic Press, 1974, 673-677.
8. Viarengo A., Burlando B., Cavaletto M. et al. Role of metallothionein against oxidative stress in the mussel *Mytilus galloprovincialis* // Am. J. Physiol. 1999, 277, N 6, 1612-1619.
9. Griffith O.W. Determination of glutathione and glutathione disulfide using glutathione reductase and 2-vinylpyridine // Anal. Biochem. 1980, 106, N 1, 207-212.

10. Habig W.H., Pabst M.J., Jakoby W.B. Glutathione S-transferases. The first enzymatic step in mercapturic acid formation // J. Biol. Chem. 1974, 249, N 22, 7130-7139.
11. Практикум по биохимии. под ред. С. Е. Северин, Г. А. Соловьевой, М.: Изд-во МГУ, 1989. 509 с.
12. Morita M., Noguchi S., Kawamoto H. et al. Thyroglobulin and lactic dehydrogenase isozymes in cystic fluid of thyroid nodules // Endocr J. 1994, 41, N 3, 227-233.
13. Гнатюк М.С., Шідловський О.В., Осадчук Д.В., Шідловський В.О. Морфологічні зміни тканини щитоподібної залози у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб // Шпитальна хірургія. 2010, 2, 34-40.

Касіян В.

Науковий керівник – доц. Вакулєнко Л.О

ВПЛИВ «МОРЖУВАННЯ» НА СТАН СЕРЦЕВО - СУДИННОЇ СИСТЕМИ ОСІБ 30-50 РОКІВ

Актуальність дослідження. Захворювання серцево-судинної системи – найбільш поширені захворювання людства. Серцево-судинна патологія реєструється у $\frac{3}{4}$ населення України, а в 62,5% випадків вона є причиною смерті, що значно вище, аніж у розвинених країнах [1]. Особливу небезпеку в Україні складають підлітки, у яких за 5 років частота захворювань серцево-судинної системи зросла на 27,9%. Навіть серед тих підлітків, які визнані лікарями здоровими, лише третина має середній і високий рівень соматичного здоров'я, та високий рівень функціональних показників серцево-судинної системи [2]. Причиною захворювань серцево-судинної системи є низькі функціональні резерви, та спосіб життя людей. Традиційно для вивчення функціональних резервів організму використовують функціональні проби та різні види фізичного навантаження [3].

Одним із засобів підвищення функціональних резервів організму є загартування льодяною водою, а саме – «моржування». «Моржування» – це купання взимку у відкритій водоймі з метою загартування свого організму, для профілактики захворювань, та зміцнення здоров'я. Цей вид моржування набуває особливої популярності у зимову пору року, а саме на Водохреще [4]. Моржування має різнобічний вплив на здоров'я людини. Наукові дослідження вказують, що плавання у холодній водоймі мобілізує всі сили організму і значно підвищує працездатність. В результаті людина стає більш витривалою, психічно врівноваженою, та енергійною [5].

Зважаючи на актуальність проблеми ми поставили перед собою завдання провести дослідження щодо впливу занурювання у льодяну воду на стан серцево-судинної системи осіб 30-50 років.

Мета дослідження: визначити вплив моржування на функціональний стан серцево-судинної системи осіб 30-50 років.

Матеріал і методи дослідження

Обстеження проводилися 19 січня 2018 року на базі тернопільського «Моржатника», від 6 до 11 год. ранку. Обстеженню підлягало 17 осіб без скарг на стан здоров'я, які в день Водохреща прийшли здійснити занурювання у льодяну воду. Серед них 3 – жінки, та 14 – чоловіків. Вік жінок 33, 49, 27 років, а чоловіків - коливається від 30 – до 50 років. Температура (t) повітря - 10°C, а температура (t) води +2°C. Обстеженні занурювалися у воду за індивідуальним планом (від 3 до 10 разів). Дослідження проводилися за згодою обстежуваних.

Для вирішення завдань магістерської роботи нами вивчено показники: артеріального тиску систолічного (АТс), артеріального тиску діастолічного (АТд), частоти серцевих скорочень (ЧСС). Крім цього вивчено їх похідні: індекс Кердо (ІК). Дослідження проводили до занурювання у льодяну воду та після нього.

Для дослідження використано електронний вимірювач артеріального тиску ВАТ41-2 (виробник «ІКС-ТЕХНО»), здатний (крім артеріального тиску) реєструвати частоту серцевих скорочень. Досліджувані показники підлягали статистичному аналізу.

Виклад основного матеріалу.

1. Систолічний АТ (АТс)

Аналіз показників АТс до та після купання засвідчив наступне. До купання показники АТс коливались в межах 115 – 177 мм рт.ст, середній - 148±9,1 мм рт.ст. (табл. 1).

Таблиця 1

Показники систолічного артеріального тиску (в мм рт.ст.) та динаміка індивідуальних показників до та після купання

Період обстеження	Кількість обстежених			
	<120	120-139	140-149	150 і >
До	1	3	4	9