

- 21 Siegmund A, Grant A, Angelotti C, et al. Loss of Drs2p does not abolish transfer of fluorescence-labeled phospholipids across the plasma membrane of *Saccharomyces cerevisiae* // *J Biol Chem* 1998 Vol 273, N 51 — P 34399-34405
- 22 Solioz M, Vulpe C. CPx-type ATPases: a class of P-type ATPases that pump heavy metals // *Trends Biochem Sci* 1996 — Vol 21, N 7 — P 237-241
- 23 Stearns R, Yuan D S, Yamaguchi-Iwai Y, et al. A permease-oxidase complex involved in high-affinity iron uptake in yeast // *Science* — 1996 — Vol 271, N 5255 — P 1552-1557
- 24 Iabata K, Kasuwagi S, Moti H, et al. Cloning of a cDNA encoding a putative metal-transporting P-type ATPase from *Arabidopsis thaliana* // *Biochim Biophys Acta* — 1997 — Vol 1326, N 1 — P 1-6
- 25 Thelwell C, Robinson N J, Turner-Cavet J S. An SmfB-like repressor from *Synechocystis* PCC 6803 regulates a zinc exporter // *Proc Natl Acad Sci USA* — 1998 — Vol 95, N 18 — P 10728-10733
- 26 Tsai K J, Yoon K P, Lynn A R. ATP-dependent cadmium transport by the cadA cadmium resistance determinant in everted membrane vesicles of *Bacillus subtilis* // *J Bacteriol* — 1992 — Vol 174, N — P 116-121
- 27 Vangronsveld J, Vanassche F, Cluytters H. Reclamation of a bare industrial area contaminated by non-ferrous metals: in situ metal immobilization and revegetation // *Environmental Pollution* 1995 Vol 87, N 1 — P 51-59
- 28 Williams I E, Pittman J K, Hall J I. Emerging mechanisms for heavy metal transport in plants // *Biochimica et Biophysica Acta* — 2000 — Vol 1465, N 1-2 — P 104-126

Надійшло 09.02.2001

УДК 611-018.7.61:45

О.С. Волошин¹, Ю.С. Сморшок², С.І. Галагюк¹

¹Тернопільський державний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка
46027 Тернопіль, вул. М. Кривоноса, 2

²Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського
46001 Тернопіль, Майдан Воиц 3

АНТИОКСИДАНТИ І ПРОБЛЕМА СТИМУЛЯЦІЇ РЕГЕНЕРАТОРНИХ ПРОЦЕСІВ

антиоксиданти мембрани, типи аерексивне окислення, іонний гомеостаз, вільні радикали, деструкція регенерація

У сучасній морфології активно досліджується проблема порушення структурно-метаболических систем на субклітинному та молекулярному рівнях. У цих дослідженнях виключно важлива роль належить вивченню системи біологічних мембран. До останніх відносяться плазматичні та ядерні мембрани, структурні компоненти мітохондрій, сидоплазматичної сітки, комплексу Гольджі, лізосом, велика кількість мікроміхурців та везикул цитоплазми [11, 24]. Плазмолемні та мембрани органел виконують бар'єрну та обмежувачу функції, відокремлюючи вміст клітин та органел від навколишнього середовища і захищаючи клітини від проникнення негативних чинників. Характерною особливістю мембран є вибіркова проникність і підтримання іонного гомеостазу клітин і тканин [25]. Ця особливість мембран забезпечується великою кількістю ферментів, які впорядковано вмонтовані на їх поверхні, завдяки чому з біомембранами пов'язані такі важливі процеси як вискоєфективний катализ метаболічних реакцій, біоенергетика, синтез білків, ліпопротеїдів, активація гідролітичних процесів та ін. [11, 14, 21].

Тонку будову біологічних мембран остаточно ще не встановлено, про що свідчить існування численних моделей, найприйнятнішою серед яких є рідинно-мозаїчна, запропонована S. Singer і G. Nicolson (1972) [27]. Відповідно до неї, біомембрани становлять собою орієнтований двовірний в'язкий розчин амфпатичних білків та ліпопротеїдів і ліпідів, що знаходяться у термодинамічній рівновазі. Основою мембрани становить ліпідний бішар. Структурні білки мембран поділяються на периферійні, внутрішні та інтегральні. Ділянки білків та ліпідів, що чергуються, створюють мозаїчну картину клітинних мембран. Біологічні

мембрани різних субклітинних структур помітно відрізняються між собою за формою, будовою та функціями.

Деструктивні зміни, порушення проникності розгалуженої системи біомембран спричиняють розвиток патологічного стану кліган [16, 26, 28]. В даний час остаточно встановлено, що пошкодження плазматичних та органоїдних мембран є важливою патогенетичною ланкою цілого ряду захворювань променевої хвороба, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарду, токсикози, бронхіальна астма, пухлини та ін. [6].

Особливе місце серед причин, що викликають значні порушення структурної організації клітинних та органоїдних мембран, належить активації процесів перекисного окиснення ліпідів [1, 5, 8, 9, 10, 23]. Більшість окисних процесів у клітинах протікає за допомогою ферментів. Однак, хоча кисень є лише кінцевим акцептором електронів і не взаємодіє безпосередньо із субстратом окиснення, тим не менш у складі нормальних проміжних речовин утворюються гідропероксидації, при розкладанні яких виникають вільні радикали, здатні ініціювати механізми ланцюгових процесів перекисного окиснення [13]. Більше того, у ряді випадків ферментативне окиснення включає як необхідну ланку при каталізі безпосереднє утворення вільних радикалів. Пероксидам та вільним радикалам належить певна роль у процесах окисного фосфорилування, мікросомального гідроксилювання [5]. Однак пероксидації та вільні радикали можуть служити ініціаторами аномальних окисних реакцій в організмі. Вільні радикали є природними (нормальними) учасниками біохімічних процесів. Оскільки в певних патологічних умовах виникає реальна загроза зростання їх кількості, то в усіх тканинах організму існують спеціальні системи регуляції вільнорадикальних процесів. Останнім характерні ферментативні і неферментативні механізми захисту. У нормально функціонуючому організмі існує динамічна рівновага між присутністю вільних радикалів та компонентами антиоксидантної системи, внаслідок чого мембранні та інші субклітинні компоненти тканин порівняно захищені від загрози аутоокиснення. Однак, при стресових реакціях цей стан помітно змінюється. При важкому стресі у кровоносне русло викидається велика кількість катехоламінів, які різко активують перекисне окиснення ліпідів. Результатом цього є утворення надлишку гідропероксидів ліпідів та вільних радикалів, які активно взаємодіють із основним субстратом аутоокиснення (поліненасиченими ліпідами бішару), і, як наслідок, глибока деструкція плазматичних та органоїдних мембран [4, 17, 22]. Дестабілізуючи та порушуючи ультраструктуру мітохондрій, токсичні продукти пероксидації порушують окисне фосфорилування і тим самим пригнічують енергетичні процеси. Як наслідок порушується структурна основа апарату білкового синтезу і транспортної системи, дезорганізуються лізосомальні ферменти, що супроводжується виходом гідролітичних ферментів та аутолізом цитоплазми клітини [6].

Отже, індукована високим змістом у крові катехоламінів, активація перекисного окиснення ліпідів є важливим фактором порушення структури та функції клітинних мембран. Крім того, пероксидації та вільні радикали взаємодіють не тільки з мембранними компонентами клітин, вони здатні також викликати денатурацію білків, пригнічувати активність ферментів.

Розуміння значення деструкції клітинних мембран у розвитку патологічних процесів і ролі у ньому процесів перекисного окиснення ліпідів є підставою для використання мембранотропних препаратів, які пригнічують пероксидацію і захищають плазматичні та внутрішньоклітинні мембрани від пошкоджуючих факторів. Серед них особливої уваги заслуговують антиоксиданти [5]. Хоча захист від перекисного окислення ліпідів у клітинах забезпечується не лише біоантиоксидантами, а й ферментативним механізмом інактивації вільних радикалів, антиоксиданти становлять виключно важливу систему захисту біомембран, попереджуючи перекисне окиснення фосфоліпідів [1, 3]. Однак, незалежно від причини, яка викликає активацію вільнорадикального окиснення ліпідів, у процесі останнього значно знижується кількість біоантиоксидантів у тканинах, що є свідченням виснаження ендогенної системи захисту і необхідності додаткового введення препаратів антиоксидантної дії [3]. В даний час існує значна кількість експериментального та клінічного матеріалу, який свідчить про важливу роль у стабілізації клітинних мембран, попередженні денатурації білків та

пригніченні активності ферментів таких препаратів мембранотропної дії як альфа-токоферол, селен, аскорбінова кислота, вітамін Р та ін [3,5].

За тривалої функціональної напруги, а також при дії токсичних речовин, порушенні трофіки у тканинах переважають катаболічні процеси. Морфологічно це виражається у дестабілізації та деструкції внутрішньоклітинних мембран. При цьому одержані перекоплені дані про важливу роль репаративної регенерації у підтриманні і відновленні структурної основи клітин в умовах патології. Вивчення проблеми регенерації характеризується різноманітністю її напрямів та аспектів [2]. Особливої уваги у вивченні регенерації заслуговують дослідження акад. Д. С. Саркісова, який обґрунтував і розвинув концепцію внутрішньоклітинної регенерації як своєрідної, самостійної та універсальної форми цієї реакції [18]. Згідно його даних внутрішньоклітинна регенерація у ссавців включає у себе три рівні: молекулярний, внутрішньорганічний і органічний. Дослідження відновних і гіперпластичних процесів з таких позицій дозволяє вірно розуміти закономірності регенераторної реакції і на більш високому рівні аж до органного [12, 13].

Висновки

Враховуючи викладене вище, можна вважати актуальним пошук препаратів, що одночасно діють як мембранопротектори та як стимулятори регенераторних процесів в умовах патології. У цьому контексті в останні роки об'єктом широкого вивчення стали кремнійорганічні сполуки. Кремній, як один із біоелементів, відіграє значну роль у протіканні нормальних і патологічних процесів в організмі людини. Сполуки кремнію відзначаються широким спектром біологічної дії, що і є обґрунтуванням необхідності вивчення механізмів дії кремнійорганічних препаратів на організм із кінцевою практичною метою — захистити клітини тканин та органи від тяжких пошкоджень при різних патологічних станах [7, 19, 20].

ЛІТЕРАТУРА

1. Агаджанов М. И. Роль липидной пероксидации в патогенезе ожоговой болезни и влияние антиоксидантов на ее течение. — М. Медицина, 1980. — С. 70-71.
2. Алимов В. А., Акбаров У. У. Игамбердиева З. З. Компенсаторно-приспособительные процессы внутренних органов в клинике и эксперименте. — Ташкент, 1989. — С. 5-8.
3. Архипенко Ю. В., Коган В., Козлов Ю. П. Эндогенные перекиси липидов -- модификаторы проницаемости биологических мембран // Патология мембранной проницаемости. — М., 1975. — С. 13-16.
4. Барабой В. А. Роль перекисного окисления липидов в механике стресса // Физиол. журн. — 1989. — Т. 35, № 5. — С. 85-97.
5. Бурлакова Е. Б., Храпова Н. Т. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты // Успехи химии. — 1985. — Т. 54, № 9. — С. 1540-1558.
6. Владимиров Ю. А., Коган Э. М. Механизм нарушения биоэнергетических функций мембран митохондрий при тканевой гипоксии // Кардиология. — 1981. — Т. 21, № 1. — С. 82-85.
7. Воронков М. Г., Кузнецов И. Г. Кремний в живой природе. Новосибирск: Наука. — 1984. — С. 61-85.
8. Джафаров А. И. Кинетика перекисного окисления липидов в клеточных органоидах перенесших аноксию в различных условиях // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 1981. — № 10. — С. 425-427.
9. Дорошкевич Н. А., Анцупевич Н. А., Виноградов В. В. Динамика процессов перекисного окисления липидов и стероидогенеза в коре надпочечников при истощающем стрессе // Укр. біохім. журн. — 1990. — Т. 62, № 4. — С. 97-100.
10. Дорошкевич Н. А., Анцупевич Н. А., Наумов А. В. и др. Перекисное окисление липидов в коре надпочечников при истощающем стрессе // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — М.: Медицина, 1990. — № 5. — С. 430-432.
11. Зенбуш П. Мембраны. Молекулярная и клеточная биология. — М. Мир, 1982. — Т. 2. — С. 6-30.
12. Зуфаров К. А. Клеточные механизмы компенсаторно-приспособительных процессов // Тезисы Всесоюз. съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. — Минск, 1981.
13. Зуфаров К. А., Абдуллаев Н. Х. Структурно-функциональные аспекты процессов адаптации и повреждения // Тез. докл. I Всесоюзного съезда патофизиологов. — Ташкент, 1976. — С. 4.

- 14 Кафиани К. А., Маленко Г. А. Роль ионного гомеостаза клетки в явлениях роста и развития // Успехи совр. биол. — 1976 — Т. 81, № 3. — С. 445-463
- 15 Козлов Ю. П. Свободные радикалы и их роль в нормальных и патологических процессах — М., 1973. — 174 с.
- 16 Лукьяков С. М. Основание общей патологии клетки. — Варшава, 1980. — 392 с.
- 17 Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — С. 169-191
- 18 Саркисов Д. С. Структурные основы гомеостаза // Гомеостаз — М.: Медицина, 1981. — С. 256-311.
- 19 Тизенберг Г. М., Кузнецов И. Г., Левина М. П. Сравнительная токсикологическая характеристика некоторых кремнийорганических соединений — Иркутск, 1980 — С. 14
- 20 Устинова Н. Г., Скобякова А. Б., Дяков В. М. Влияние мивала и крезарина на некоторые показатели жизнедеятельности мышечной ткани // Новосибирск, 1984. — С. 131-132
- 21 Халмуратов А. Г., Гоцкий В. П., Чаговец Р. В. Структурная организация биомембран // Транспорт жирорастворимых витаминов. — К.: Наукова думка, 1980. — С. 9-17
- 22 Четишкова И. С., Гронько Б. М., Микоша А. А. Вызываемые холестеролом изменения перекисного окисления липидов в надпочечниках собак и морских свинок // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 1989. — Вып. 2. — С. 171-174
- 23 Юцина Л. В. Фосфолипидный спектр органов и перекисное окисление липидов при обезвоживании // Автореф. дис. канд. биол. наук. — Алма-Ата, 1989. — 25 с.
- 24 Хэм А., Кормак Д. Цитоплазма и ее органеллы // Гистология. — М.: Мир, 1982. — Т. 1. — С. 161-236
- 25 Jodin C., Landry S. Transport actif du calcium dans les thymocytes // C. r. Soc. Biol. — 1975. — Vol. 169, N 5. — P. 1315-1319
- 26 Suman Ph. Ultrastructure of membrane lesions in immune lysis and drug-induced lysis // Fed. Proc. — 1971. — Vol. 33. — P. 2116-2134
- 27 Singer S. J., Nicolson G. I. The fluid mosaic model of cell membranes // Science. — 1972. — Vol. 175. — P. 720-724.
- 28 Trump B. E., Arstilla A. C. Cell injury and cell death // Principles of Pathology / Ed. M. G. Lovia, R. B. Haff. — New York: Oxford Univ. Press, 1971. — P. 9-95

Надійшло 23.03.2001

УДК: 616.71.007.234.053.2

Н.В. Банадига¹, І.О. Рогольський¹, О.С. Виношнін²

¹Тернопільська державна медична академія ім. Івана Горбачевського
46001, Тернопіль, Майдан Волі, 1

²Тернопільський державний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка
46027 Тернопіль, вул. М. Кривоноса, 2

ПРОБЛЕМА ОСТЕОПОРОЗУ В ПЕДІАТРІЇ

остеопороз, діти, періоди розвитку, методи діагностики і лікування

Остеопороз (ОП), як медична проблема тривало вивчається зарубіжними фахівцями, а також став предметом дослідження останніх 10-15 років провідними вітчизняними науковцями. Остеопороз, як правило, розглядається як патологія дорослих. Зважаючи на особливості дитячого організму, в тому числі кісток, що охоплюють ріст, диференціацію, перемодельовання кісткової тканини вважаємо, що корені ОП сягають дитячого віку. Це спонукало нас до аналізу сучасного бачення вказаного явища.

У даний час, не зважаючи на численні наукові пошуки в цій галузі медицини, не має єдиного визначення ОП. Одні з них (від трещ. пороз-отвір, дірка) тлумачить ОП як загальнонабуте зменшення кісткової маси на одиницю об'єму кістки по відношенню до нормальних показників даної вікової групи [17]. Тобто, даний об'єм кістки містить менше кісткової тканини і більше кісткомозкового простору.

Зацепин С. Т. [2] стверджує, що ОП є хворобою, при якій виникає втрата кісткової тканини, що перевищує її вікову атрофію. Вважають, що зменшення кісткової маси на 30 — 40 % нижче вікової норми вже є ОП. Однею з форм ОП є ювенільний ідиопатичний ОП (ІОП).