

диабета підвищується інтенсивність апоптозу нейтрофілів крові. Активність процесів апоптозу корелює з вираженістю окислювального стресу в нейтрофілах.

Ключевые слова: черепно-мозгова травма, сахарний діабет, активні форми кисню, апоптоз нейтрофілів.

Стаття надійшла 30.09.2013 р.

cranial injury and diabetes mellitus increases the intensity of neutrophil apoptosis. The activity of apoptosis correlated with the degree of oxidative stress in neutrophils.

Key words: traumatic cranial injury, diabetes mellitus, reactive oxygen species, neutrophil apoptosis.

Рецензент Непорода К.С.

УДК 612.816: 612.73: 577.164.13/131

О.В. Романенко, С.С. Шепель
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ФУНКЦІОНУВАННЯ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОГО СИНАПСУ В УМОВАХ АЛІМЕНТАРНОГО ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ В₁

Вивчали вплив аліментарного дефіциту вітаміну В₁ (тіаміну) на синаптичну передачу в діафрагмальному м'язі миші. В ізольованих френіко-гемідіафрагмальних препаратах, отриманих від тварин, які споживали тіаміндефіцитну дієту, амплітуда мініатюрних потенціалів кінцевої пластинки (МПКП) та потенціалів кінцевої пластинки (ПКП) на 10-й, 15-й та 20-й дні утримання на дієті та квантовий склад ПКП на 20-й день утримання на дієті були статистично вірогідно меншими, ніж в препаратах, отриманих від тварин контрольної групи та контрольної групи з аліментарним обмеженням. Аліментарний дефіцит тіаміну не обумовлював статистично вірогідних змін частоти МПКП, мембранного потенціалу м'язових волокон та чутливості постсинаптичної мембрани до агоністу нікотинових ацетилхолінових рецепторів карбахолу.

Ключові слова: вітамін В₁, тіамін, нервово-м'язова передача.

Одним з клінічних проявів глибокого дефіциту вітаміну В₁ у людини є периферична полінейропатія. В економічно розвинених країнах глибокий дефіцит зазначеного вітаміну може спостерігатися при зловживанні алкоголем, після тотальної гастректомії, бариатричних операцій, при повному парентеральному харчуванні, перитонеальному діалізі та гемодіалізі, *hyperemesis gravidarum*, синдромі набутого імунodefіциту, злоякісних новоутвореннях, зловживанні дієтами, тощо [10]. Морфологічні та функціональні зміни при периферичній полінейропатії, спричиненій дефіцитом вітаміну В₁, описані досить детально [9,10]. Структурні порушення включають зменшення щільності мієлінізованих нервових волокон, аксональну дегенерацію, субперіневральний набряк. Функціональні зміни полягають у суттєвому зниженні амплітуди складних потенціалів дії (ПД) м'язів та ПД чутливих нервів, а також деяке зменшення швидкості проведення імпульсів чутливими та руховими нервами. Разом з тим, процеси, що відбуваються при дефіциті вітаміну В₁ в нервово-м'язових синапсах, довгий час залишалися поза увагою дослідників. З'ясування характеру зазначених процесів є актуальним для розуміння механізмів реалізації біологічної активності вітаміну В₁ і тих порушень, що виникають в організмі при його дефіциті.

Метою роботи було визначення параметрів нервово-м'язової передачі в ізольованих френіко-гемідіафрагмальних препаратах, отриманих від мишей з різною аліментарною забезпеченістю вітаміном В₁.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти було проведено на мишах-самцях з початковою масою 10 – 12 г. Роботу з тваринами проводили з дотриманням існуючих біоетичних норм та у відповідності до чинного законодавства [4]. Для запобігання канібалізму та копрофагії кожну тварину розміщували в індивідуальній клітці з сітчастою підлогою. В приміщенні автоматично підтримувалася постійна температура (23 ± 1°C). Тварини були рандомізовано поділені на три експериментальні групи. Тварини I (тіамінконтрольної) групи отримували штучну тіамінконтрольну дієту, яка містила 67,6% вуглеводів, 18% білків, 8% ліпідів, вітаміни (включаючи 16 мг/кг тіаміну гідрохлориду) та мінеральні солі, без обмежень у кількості вжитої дієти. Тварини III (тіаміндефіцитної) групи отримували без обмежень штучну тіаміндефіцитну дієту, ідентичну тіамінконтрольній за складом та способом приготування, але до складу якої не включали тіамін. Тварини II (тіамінконтрольної з аліментарним обмеженням) групи також отримували штучну тіамінконтрольну дієту, однак її добову кількість обмежували, виходячи з кількості їжі, вжитої тваринами III групи на ідентичних термінах утримання. Такий підхід дозволяє диференціювати наслідки власне дефіциту вітаміну В₁ та можливого впливу анорексії, яка виникає на певному етапі розвитку тіаміндефіцитного стану. Контроль за розвитком тіаміндефіцитного стану у тварин здійснювали з використанням неспецифічного методу, який базується на визначенні маси тіла, та специфічного методу, який полягає у визначенні вмісту загального тіаміну в тканинах організму. Для дослідження параметрів нервово-м'язової передачі застосовували стандартну мікроелектродну техніку [3]. Ізольовані френіко-гемідіафрагмальні препарати отримували від тварин I, II та III груп в результаті гострого експерименту на 10-й, 15-й або 20-й день споживання відповідних раціонів. Гемідіафрагму монтували в плексигласовій ванночці об'ємом 7 мл, через яку при кімнатній температурі (20 – 21° С) з постійною швидкістю пропускали насичений карбогеном (95% O₂ та 5% CO₂) розчин Кребса такого складу (ммоль/л): NaCl – 137,0; KCl – 5,0; NaHCO₃ – 11,0; NaH₂PO₄ – 1,0; CaCl₂ – 0,5 ммоль/л; MgCl₂ – 3,25 ммоль/л; глюкоза – 11,0. М'язові скорочення блокували завдяки використанню згаданого розчину Кребса з низьким вмістом Ca²⁺ (0,5 ммоль/л) та високим вмістом Mg²⁺ (3,25 ммоль/л). З метою стандартизації досліджень таке співвідношення Ca²⁺/Mg²⁺ було використано в усіх дослідах. Діафрагмальний нерв постійно подразнювали надпороговими прямокутними імпульсами електричного струму тривалістю 0,1 мс з частотою 0,67 с⁻¹. За

допомогою стандартних скляних мікроелектродів, заповнених 3 М КСІ, з опором 2 – 8 МОм, внутрішньоклітинно реєстрували мембранний потенціал (МП) м'язових волокон, потенціали кінцевої пластинки (ПКП), мініатюрні потенціали кінцевої пластинки (мПКП). Сигнали підсилювали, оцифровували за допомогою аналого-цифрового перетворювача, після чого записували на жорсткий диск персонального комп'ютера. Оцифровані сигнали обробляли після завершення експерименту в інтерактивному режимі. Відведення потенціалів від області кінцевої пластинки здійснювали протягом 1 хв. В кожному нервово-м'язовому препараті досліджували по декілька кінцевих пластинок. У випадку, якщо МП м'язового волокна був нижчим за -60 мВ або змінювався під час реєстрації показників більше ніж на 5 мВ, дані виключали з подальших розрахунків [1]. Квантовий склад (КС) ПКП розраховували як співвідношення середніх амплітуд ПКП і мПКП [6]. Усереднені значення досліджуваних показників отримували після аналізу даних для 14 – 47 синапсів різних нервово-м'язових препаратів. Для перевірки чутливості постсинаптичної мембрани до дії трансмітера у ванночку з препаратом швидко вводили агоніст нікотинових ацетилхолінових рецепторів карбахол в кінцевій концентрації 5×10^{-5} г/мл і реєстрували зміни МП, що при цьому виникали [8]. Мікроелектрод у цей час знаходився в області кінцевої пластинки, про що свідчила наявність мПКП. Статистичну вірогідність відмінностей значень досліджуваних показників визначали за t-критерієм Стьюдента (для даних, підпорядкованих закону нормального розподілу) [5] та U-критерієм Манна-Уїтні (для решти випадків) [7]. Міжгрупові відмінності вважали вірогідними при $P < 0,05$; при проведенні множинних порівнянь (три групи) – при $P < 0,017$ (поправка Бонферроні) [2]. В роботі використовували карбахол виробництва «Fluka» (Швейцарія), тіаміна гідрохлорид виробництва «Sigma» (США), решту вітамінних препаратів, що входили до складу штучних дієт, DL-метионін та холін-хлорид – виробництва ICN (США).

Результати дослідження та їх обговорення. На протязі перших 10 днів споживання відповідних штучних дієт тварини всіх експериментальних груп продемонстрували суттєве збільшення маси тіла порівняно з тими показниками, що були до початку досліду (10 – 12 г) (табл. 1). Маса тіла тварин I групи збільшувалася до завершення спостереження (20-й день споживання дієти), в той час як у мишей II та III груп, починаючи з 11 – 12 днів експерименту, спостерігалася поступове зменшення маси тіла (у тварин III групи – внаслідок анорексії через припинення надходження вітаміну B_1 до організму, у тварин II групи – внаслідок обмеження кількості отримуваної ними їжі) (табл. 1). Вміст загального тіаміну в головному мозку тварин I та II груп на 10-й, 15-й та 20-й день споживання відповідних раціонів статистично вірогідно не розрізнявся, в той час як у тварин III групи був статистично вірогідно меншим порівняно як з тваринами I групи, так і з тваринами II групи вже на 10-й день експерименту і надалі прогресивно зменшувався до 20-го дня (табл. 1).

Таблиця 1

Маса тіла та вміст загального тіаміну в головному мозку мишей в умовах споживання штучних дієт з різним вмістом тіаміну ($M \pm m$)

Тривалість утримування тварин на відповідній штучній дієті, дні	Група тварин	Маса тварин, г (n=10)	Вміст загального тіаміну в мозку, мкг/г тканини (n = 7)
10	I	$19,6 \pm 0,3$	$2,68 \pm 0,18$
	II	$19,6 \pm 0,3$	$2,62 \pm 0,15$
	III	$19,4 \pm 0,3$	$1,57 \pm 0,16^{**++}$
15	I	$20,8 \pm 0,4$	$2,79 \pm 0,08$
	II	$16,4 \pm 0,4^{##}$	$2,60 \pm 0,12$
	III	$14,6 \pm 0,3^{**}$	$0,69 \pm 0,09^{**++}$
20	I	$24,6 \pm 0,6$	$2,91 \pm 0,15$
	II	$14,1 \pm 0,1^{##}$	$2,49 \pm 0,20$
	III	$12,1 \pm 0,1^{**}$	$0,42 \pm 0,04^{**++}$

Примітки: I група – тіамінконтрольна, II група – тіамінконтрольна з аліментарним обмеженням, III група – тіаміндефіцитна. Статистично вірогідна відмінність ($P < 0,01$) між III та I групами позначена **, III та II групами – ++, II та I групами – ##.

Наведені дані свідчать про розвиток аліментарного дефіциту вітаміну B_1 у тварин III групи. Разом з тим, тварини II групи, незважаючи на аліментарне обмеження, очевидно, не страждали від дефіциту зазначеного вітаміну. Значення МП м'язових волокон у френіко-гемідіафрагмальних препаратах, отриманих від тварин I, II та III груп на 10-й, 15-й та 20-й день споживання відповідних раціонів статистично вірогідно не розрізнялися (табл. 2). Разом з тим, споживання тваринами тіаміндефіцитної дієти викликало суттєві зміни ряду параметрів нервово-м'язової передачі (табл. 2). Вже на 10-й день експерименту середня амплітуда мПКП в синапсах препаратів, отриманих від тварин III групи, була меншою відповідно на 37% та 26% порівняно з такою тварин I групи та II групи, середня амплітуда ПКП – на 30% та 26%. На 15-й день експерименту середня амплітуда мПКП в синапсах препаратів, отриманих від тварин III групи, була меншою відповідно на 65% та 62% порівняно з такою тварин I групи та II групи, середня амплітуда ПКП – на 76% та 74%. На 20-й день експерименту середня амплітуда мПКП в синапсах препаратів, отриманих від тварин III групи, була меншою відповідно на 62% та 51% порівняно з такою тварин I групи та II групи, середня амплітуда ПКП – на 85% та 85%, КС ПКП – на 69% та 72%. Зазначені зміни в усіх розглянутих випадках мали статистично вірогідний характер ($P < 0,01$). На 20-й день експерименту також було зафіксовано статистично вірогідне ($P < 0,05$) зменшення середньої амплітуди мПКП в синапсах тварин II групи, порівняно з такою тварин I групи. Статистично вірогідних змін середньої частоти мПКП під впливом аліментарного дефіциту вітаміну B_1 виявлено не було. Разом з тим, в препаратах, отриманих від тварин III групи на 15-й та 20-й дні споживання

штучної дієти, спостерігалася тенденція до збільшення часток синапсів як з відносно низькою, так і з відносно високою частотою мПКП, про що свідчить збільшення інтерквартильного розмаху досліджуваного показника (табл. 2). При цьому характер розподілу середніх значень частот мПКП, розрахованих на кожний синапс, статистично вірогідно ($P < 0,01$, критерій Колмогорова – Смирнова з поправкою Лілієфорса) відрізнявся від нормального.

Таблиця 2

Мембранний потенціал м'язових волокон, амплітуда мініатюрних потенціалів кінцевої пластинки (мПКП), амплітуда потенціалів кінцевої пластинки (ПКП) та квантовий склад ПКП у ізольованих френіко-гемідіафрагмальних препаратах миші, отриманих після споживання тваринами штучних дієт з різним вмістом тіаміну

Тривалість дієт	Група тварин	Мембранний потенціал, мВ	Частота мПКП, с ⁻¹	Амплітуда мПКП, мВ	Амплітуда ПКП, мВ	Квантовий склад ПКП
10	I	- 68,0 (- 64,0; - 73,0) [45/7]	0,37 (0,28; 0,50) [45/7]	1,15 ± 0,06 [45/7]	1,84 ± 0,14 [45/7]	1,69 ± 0,13 [45/7]
	II	- 69,0 (- 65,0; - 74,0) [42/7]	0,41 (0,28; 0,57) [42/7]	1,02 ± 0,05 [42/7]	1,75 ± 0,13 [42/7]	1,79 ± 0,13 [42/7]
	III	- 69,0 (- 65,0; - 75,0) [41/7]	0,35 (0,23; 0,53) [41/7]	0,73 ± 0,07 ^{**++} [41/7]	1,29 ± 0,11 ^{***} [41/7]	1,70 ± 0,14 [41/7]
15	I	- 69,0 (- 66,0; - 71,0) [42/7]	0,30 (0,22; 0,45) [42/7]	1,18 ± 0,08 [42/7]	1,91 ± 0,13 [42/7]	1,66 ± 0,24 [42/7]
	II	- 69,0 (- 64,0; - 71,0) [44/7]	0,33 (0,21; 0,43) [44/7]	1,10 ± 0,07 [44/7]	1,70 ± 0,12 [44/7]	1,74 ± 0,20 [44/7]
	III	- 70,0 (- 65,0; - 75,0) [54/7]	0,28 (0,15; 0,75) [43/7]	0,41 ± 0,04 ^{**++} [43/7]	0,45 ± 0,05 ^{**++} [43/7]	1,39 ± 0,17 [43/7]
20	I	- 69,0 (- 65,0; - 73,0) [36/7]	0,32 (0,19; 0,44) [36/7]	1,12 ± 0,08 [36/7]	1,72 ± 0,14 [36/7]	1,79 ± 0,24 [36/7]
	II	- 70,0 (- 65,0; - 75,0) [35/7]	0,32 (0,23; 0,47) [35/7]	0,88 ± 0,07 [#] [35/7]	1,62 ± 0,14 [35/7]	1,98 ± 0,21 [35/7]
	III	- 67,0 (- 63,0; - 70,0) [45/7]	0,23 (0,12; 1,00) [14/5]	0,43 ± 0,06 ^{**++} [14/5]	0,25 ± 0,08 ^{**++} [14/5]	0,55 ± 0,16 ^{**++} [14/5]

Примітки: I група – тіамінконтрольна, II група – тіамінконтрольна з аліментарним обмеженням, III група – тіаміндефіцитна. Значення мембранного потенціалу та частоти мПКП представлені у вигляді медіани з інтерквартильним розмахом (25-й квартиль; 75-й квартиль), інші дані – у вигляді середніх значень ± похибка середнього. Статистично вірогідна відмінність між III та I групами ($P < 0,01$) позначена **, III та II групами ($P < 0,01$) – ++, II та I групами ($P < 0,05$) – #. В квадратних дужках у чисельнику позначено кількість досліджених м'язових волокон, у знаменнику – кількість нервово-м'язових препаратів.

Деполаризація постсинаптичної мембрани у відповідь на прикладання карбахолу у френіко-гемідіафрагмальних препаратах, отриманих від тварин I та III груп на 20-й день споживання ними відповідних раціонів, статистично вірогідно не розрізнялася. Це дає підстави думати, що зменшення середньої амплітуди мПКП в препаратах, отриманих від тварин III групи, обумовлено переважно пресинаптичними механізмами. Отже, прогресивне зменшення амплітуди ПКП, що спостерігається у процесі розвитку тіаміндефіцитного стану, очевидно, зумовлене спочатку зменшенням вмісту нейротрансмітера у окремих синаптичних везикулах, а потім також і зменшенням кількості квантів нейротрансмітера, що вивільнюються з нервового закінчення у відповідь на подразнення нерва.

Амплітуда та КС ПКП є параметрами, які прямо визначають надійність нервово-м'язової передачі. Периферична полінейропатія, спричинена дефіцитом вітаміну В₁, супроводжується м'язовою слабкістю, парезами та паралічами скелетних м'язів. Однією з причин таких порушень може бути зменшення секреції ацетилхоліну з нервових закінчень в міоневральних синапсах у відповідь на сигнали, що надходять від мотонейронів, внаслідок чого спочатку в частині, а потім і в переважній більшості синапсів амплітуда ПКП знижується настільки, що не може перевищити порогу збудливості м'язового волокна і активувати процеси, що призводять до скорочення останнього.

Висновок

Споживання мишами штучного харчового раціону, позбавленому тіаміну, спричинює прогресивне послаблення нервово-м'язової передачі у синапсах діафрагмального м'язу. На початкових стадіях розвитку тіаміндефіцитного стану в нервово-м'язових синапсах відбувається зменшення амплітуд мПКП та ПКП при відносно сталих значеннях квантового складу ПКП, а при подальшому поглибленні тіаміндефіцитного стану відбувається також і зменшення квантового складу ПКП. Усі зазначені зміни розвиваються в умовах збереження чутливості постсинаптичної мембрани до холіноміметика карбахолу.

Перспективи подальших досліджень. Беручи до уваги розповсюдженість субклінічних форм дефіциту вітаміну В₁ у людини і той факт, що навіть відносно неглибока нестача тіаміну в організмів наших дослідів (10-й день перебування тварин на харчовому раціоні, що не містить тіаміну) супроводжується зменшенням ефективності нервово-м'язової передачі, отримані в роботі результати, очевидно, слід урахувувати при призначенні пацієнтам лікарських препаратів, здатних пригнічувати синаптичну передачу в скелетних м'язах.

Література

1. Балежина О. П. Спонтанная активность нервно-мышечных синапсов мыши на фоне действия дандролена / О.П. Балежина, А.Н. Букия // Нейрофизиология / Neurophysiology. – 2001. – Т. 33, № 2. – С. 90 – 97.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц // – М.: Практика, 1998. – 459 с.
3. Костюк П. Г. Микроэлектродная техника / П. Г. Костюк // – К.: Изд-во АН УССР, 1960. – 127 с.
4. Кожем'якін Ю.М. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю.М. Кожем'якін, О.С. Хромов, М.А. Філоненко [та ін.]// – К.: Авіцена, - 2002. – 156 с.
5. Лапач С. Н. Статистика в науке и бизнесе / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич // – К.: Морион, 2002. – 640 с.
6. Матюшкин Д.П. Количественная оценка функции пресинаптического аппарата в одиночных и множественных синапсах / Д.П. Матюшкин, Т.М. Драбкина, И.А. Шабунова // Успехи физиол. наук. – 1980. – Т. 11, № 2. – С. 49 – 70.
7. Сидоренко Е.В. Методы математической обработки в психологии / Е.В. Сидоренко // – СПб.: Речь, - 2003. – 350 с.
8. Elmqvist D. Presynaptic action of hemicholinium at the neuromuscular junction / D. Elmqvist, D. M. J. Quastel // J. Physiol. – 1965. – Vol. 177. – P. 463 – 482.
9. Ishibashi S. Reversible acute axonal polyneuropathy associated with Wernicke-Korsakoff syndrome: impaired physiological nerve conduction due to thiamine deficiency? / S. Ishibashi, T. Yokota, T. Shiojiri [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2003. – Vol. 74, № 5. – P. 674 – 676.
10. Koike H. Postgastrectomy polyneuropathy with thiamine deficiency / H. Koike, K. Misu, N. Hattori [et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 2001. – Vol. 71, № 3. – P. 357 – 362.
11. Nakagawasai O. Immunohistochemical estimation of brain choline acetyltransferase and somatostatin related to the impairment of avoidance learning induced by thiamine deficiency / O. Nakagawasai, T. Tadano, S. Hozumi [et al.] // Brain Res. Bull. – 2000. – Vol. 52, № 3. – P. 189 – 196.

Реферати

ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО СИНАПСА В УСЛОВИЯХ АЛИМЕНТАРНОГО ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА В₁
Романенко А.В., Шепелев С.Е.

Изучено влияние алиментарного дефицита витамина В₁ (тиамина) на синаптическую передачу в диафрагмальной мышце мыши. В изолированных френико-гемидиафрагмальных препаратах, полученных от животных, потреблявших тиаминдефицитную диету, амплитуда миниатюрных потенциалов концевой пластинки (мПКП) и потенциалов концевой пластинки (ПКП) на 10-й, 15-й и 20-й дни содержания на диете и квантовый состав ПКП на 20-й день содержания на диете были статистически достоверно меньшими, чем в препаратах, полученных от животных контрольной группы и контрольной группы с алиментарным ограничением. Алиментарный дефицит тиамин не обуславливал статистически достоверных изменений частоты мПКП, мембранного потенциала мышечных волокон и чувствительности постсинаптической мембраны к агонисту никотиновых ацетилхолиновых рецепторов карбахолу.

Ключевые слова: витамин В₁, тиамин, нервно-мышечная передача.

Стаття надійшла 20.09.2013 р.

FUNCTIONING OF A NEUROMUSCULAR SYNAPSE IN CONDITIONS OF ALIMENTARY VITAMIN B₁ DEFICIENCY
Romanenko O.V., Shepelev S.E.

Influence of alimentary vitamin B₁ (thiamine) deficiency on synaptic transmission in mice diaphragmatic muscle was investigated. In isolated phrenico-hemidiaphragmatic preparations obtained from animals getting a thiamine-deficient diet, the amplitude of miniature end-plate potentials (mEPPs) and end-plate potentials (EPPs) on the 10th, 15th and 20th days of feeding and the quantal content of EPPs on the 20th day of feeding became significantly smaller than in preparations obtained from animals of control and pair-feed groups. The frequency of mEPPs, membrane potential of muscle fibers and the post-synaptic chemosensitivity to carbachol, the nicotinic acetylcholine receptors agonist, under influence of alimentary thiamine deficiency remained unchanged.

Key words: vitamin B₁, thiamine, neuromuscular transmission.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 611.018

Ю.В. Сорока

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського», м. Тернопіль

СОРБЦІЙНА КОРЕКЦІЯ ЗМІН ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ ТА ЗАСТОСУВАННЯ ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНИХ ЧИННИКІВ

Експериментально підтверджена доцільність і патогенетична обґрунтованість застосування вуглецевого ентеросорбента IV покоління "Карболайн" з метою корекції порушень імунологічної реактивності у білих щурів в умовах еспериментального канцерогенезу на тлі хіміотерапії. Відмічена нормалізація функціонування гуморальної і клітинної ланок імунної системи, зменшення змісту імунних комплексів в крові піддослідних тварин, а також виражене зниження апоптично і некротично змінених CD - 3 лімфоцитів в тканинах печінки і нирки.

Ключові слова: імунологічна реактивність, хіміотерапія, сорбент.

Злоякісні новоутворення займають провідне місце в структурі захворюваності та смертності населення нашої держави. За даними національного канцер-реєстру у 2010-2011 роках кількість первинних хворих на рак склала 166 - 171 особу, а показник захворюваності становив 363,0 на 100 000 населення, тобто у порівнянні з 2009 роком збільшився на 3,8 % [7]. Підвищення ефективності лікування онкологічних хворих - одне із пріоритетних завдань розвитку національної охорони здоров'я. Поряд з протипухлинною терапією, в досягненні та збереженні позитивних результатів лікування онкологічних хворих важливу роль відіграє своєчасно використана та адекватна терапія супроводу, яка направлена на попередження, зниження ступеня або усунення ускладнень протипухлинної терапії, що сприяє покращенню якості життя та загального стану онкологічних хворих [6].

Україна, на теперішній час, зберігає лідируючі позиції у розробці та виробництві сорбентів медичного призначення, їх впровадження в клінічну практику для лікування захворювань, які супроводжуються синдромом ендогенної інтоксикації. Високий рівень та багатофакторний характер ендотоксикозу у хворих із