Міністерство охорони здоров'я України
Українська медична стоматологічна академія

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: ТОМ 20, ВИПУСК 1 (69), 2020

ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Зміст

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТА КЛІНІЧНІЙ МЕДИЦИНІ*

Борзих О.А., Лавренко А.В., Селіхова Л.Г., Дігтяр Н.І., Герасименко НД., Авраменко Я.М., Бєлан О.В., Мормоль І.А., Коломієць Г.О., Кайдашев І.П. ***4***
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Драчук В.М., Заморський І.І., Горошко О.М ***8***
АНТИОКСИДАНТНИЙ ПОТЕНЦІАЛ АДЕМЕТІОНІНУ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ГЕНТАМІЦИНОВОЇ НЕФРОПАТІЇ

Єлінська А.М., Костенко В.О. ***13***
ПОЄДНАНА ДІЯ КВЕРЦЕТИНУ ТА МОДУЛЯТОРІВ РЕДОКСЧУТЛИВИХ ЧИННИКІВ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ, ВУГЛЕВОДНОГО ТА ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ В КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВНУТРІШНЬООЧЕРЕВИННОГО ТА ВНУТРІШНЬОЯСЕННОГО ВВЕДЕННЯ ЛІПОПОЛІСАХАРИДУ *SALMONELLA TYPHI*

Єрмоленко Т.І., Шаповал О.М., Кривошапка О.В. ***18***
АКТИВНІСТЬ В КРОВІ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЯК МАРКЕР НЕФРОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ НАТРІЄВОЇ СОЛІ ПОЛІ-(2,5-ДИГІДРОКСИФЕНІЛЕН)-4-ТІОСУЛЬФОКИСЛОТИ

Маслова Г.С., Скрипник І.М., Гопко О.Ф. ***23***
ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ГОСТРІ ЛЕЙКЕМІЇ У ДИНАМІЦІ ХІМІОТЕРАПІЇ

Матвійчук О.П., Єрьоменко Р.Ф., Матвійчук А.В., Таран А.В., Гладченко О.М ***29***
ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ 7-N-МЕТИЛБЕНЗИЛ-8-N-БРОМОБЕНЗИЛІДЕНГІДРАЗИНОТЕОФІЛІНУ НА ПРОЦЕСИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ПРИ ГОСТРОМУ ПОШКОДЖЕННІ НИРОК У ЩУРІВ

Моісєєва Н.В., Капустянська А.А., Шумейко О.Г. ***36***
ГОНАДОПРОТЕКТИВНІ ВЛАСТИВОСТІ КОМПЛЕКСУ АНТИОКСИДАНТІВ НА ФОНІ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ ГЕРБІЦИДІВ

Островська Г.Ю., Розколупа Н.В., Петрова Т.А., Колот Е.Г., Капустянська А.А. ***40***
ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЯК ПРОВІДНИЙ МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ ПАРОДОНТИТУ

Селіхова Л.Г., Коломієць Г.О., Борзих О.А., Лавренко АВ., Авраменко Я.М., Герасименко Н.Д., Дігтяр Н.І., Бєлан О.В. ***43***
АНТИОКСИДАНТНА ЗАБЕЗПЕЧЕНІСТЬ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ БРОНХІТ І ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ, ПРАЦІВНИКІВ МАШИНОБУДІВНОЇ ПРОМИСЛОВОСТІ

Супрун Э. В., Терещенко М. С. ***49***
ИЗУЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИОПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА В УСЛОВИЯХ АЛКОГОЛЬНОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Тарасенко Я.А., Тихонова О.О., Дейнега Т.Ф., Волкова О.А. ***55***
ПОРІВНЯННЯ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДІЇ АНТИОКСИДАНТІВ ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ВПЛИВУ АМІННОЇ СОЛІ 2,4-ДИХЛОРФЕНОКСИОЦТОВОЇ КИСЛОТИ

Тимчишин О. Л., Годован В. В., Кресюн Н. В. ***59***
ОЦІНКА АНТИОКСИДАНТНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ МЕДГЕРМУ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГЕПАТИТІ

Ткаченко П.І., Лохматова Н.М., Доленко О.Б., Попело Ю.В., Коротич Н.М. ***67***
СТАН ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ФАКТОРІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ПРИ ГОСТРОМУ ОДОНТОГЕННОМУ ОСТЕОМІЄЛІТІ У ДІТЕЙ

Ткаченко О.В., Соколенко В.М., Мамажонов А., Медведь Л.М., Мамадалієв І. ***72***
ЕТНІЧНІ ТА ЕТНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ

DOI 10.31718/2077-1096.20.1.72
УДК 577.16/.115-053

Ткаченко О.В., Соколенко В.М., Мамажонов А., Медведь Л.М., Мамадалієв І.

ЕТНІЧНІ ТА ЕТНО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава
Полтавський університет економіки і торгівлі, м.Полтава
Самаркандський державний медичний інститут, м.Самарканд, Узбекистан

Актуальність даної роботи збільшується, виходячи з Чорнобильської трагедії, посиленого використання людьми комп'ютерних і телефонних технологій, поганої екології і харчування, бідного овочами і фруктами, що створює ситуацію підвищеного утворення в організмі вільних радикалів і ослаблення системи антиоксидантного захисту. До захворювань, поширеність яких значно збільшилася в даний час, відносяться хвороби Альцгеймера і Паркінсона, бічний аміотрофічний склероз, катаракта, інсульт, травматичне пошкодження головного та спинного мозку. Також, до рідкісних захворювань з даним етіо-патогенетичним механізмом, відносяться: порушення пероксисомного біогенезу (адренолейкодистрофія, зчеплена з Х-хромосомою, синдром Зеллвегера), атаксія Фрідріха, хвороби Німанна-Піка, нейродегенерація з відкладенням заліза в головному мозку і нейро-аксона дистрофія дітей раннього віку, феритинопатія, ацерулоплазмінемія. В їх основі лежить посилене утворення вільних форм кисню тому вивчення їх етіології, патогенезу, клініки, шляхів ранньої діагностики, лікування та профілактики є одним з пріоритетних напрямків генетики, біології, теоретичної та клінічної медицини в різних країнах світу з виявленням важливих етнічних відмінностей. Це підкреслює необхідність прийняття до уваги етнічного типологічного аспекту при їх вивченні. З огляду на те, що дана патологія відноситься, в основному, до патології похилого та старечого віку (пишемо, що в основному, тому що, наприклад, катаракта помолодшала і спостерігається у молодих людей, хоч і поширена менше), другим важливим типологічним аспектом, який слід враховувати при вивченні даної патології, є віковий, а третій - етно-віковий. Етно-віковий аспект підкреслюється також тим фактом, що деякі форми аутизму з епілепсією, ішемічно-гіпоксична енцефалопатія у дітей різних країн світу мають в своїй основі дані механізми. Автори розкривають інтимні механізми порушеного прооксидантно-антиоксидантного статусу, що недавно встановлені, та описують деякі сучасні препарати і підходи для корекції патологічних станів.

Ключові слова: перекисне окислення ліпідів, антиоксиданти, хвороби Альцгеймера і Паркінсона.

Ліпіди є важливими компонентами для міжнейронної комунікації, нейрогенезу, синаптичної передачі, сигнальної трансдукції, мембранної компартменталізації і регуляції експресії генів. В даний час вважається, що визначення ліпідного складу мозку може дати цінну інформацію не тільки про нормальне функціонування мозку, але також про вікові зміни в умовах норми і патології, зокрема, при хворобах Альцгеймера і Паркінсона, при яких вивчаються мембранні мікродомени, що змінюють свою структуру відповідно до пошкодження нейронів, будучи ключовими факторами для сигнальних процесів під час клітинних відповідей і тому пропонуються для використання в якості діагностичних і прогностичних біомаркерів при даних нейродегенеративних захворюваннях [12]. Важлива роль у патогенезі хвороб Паркінсона й Альцгеймера також відводиться мітохондріальній дисфункції і оксидативному стресу [19]. У деяких країнах світу в периферичній теорії виникнення хвороби Альцгеймера розглядаються наступні механізми: мікрогліальна активація [1] призводить, зокрема, до подальшої продукції реактивних форм кисню, окислювальному пошкодженню ключових ферментів циклу трикарбонових кислот [15]. На думку тайських учених, гіперпродукція реактивних форм кисню призводять до мутацій ДНК [20].

В Індії порушена окислювально-відновна динаміка, посилене окислювальне пошкодження вважаються такими, що вносять вклад в фізіологічне старіння і розвиток хвороби Паркінсона, а в патогенезі даного захворювання відводиться значна роль змінам у кількості антиоксиданту глутатіону в чорному ядрі і активності пов'язаних ензимів (супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, глутатіон -S-трансферази) в синаптосомах (при підвищеному їх вмісті в цитоплазмі, крім глутатіонредуктази), а також локальному оксидативному стресу синаптичних терміналей, але не синаптичних мітохондрій, у фронтальній корі [8]. За деякими іншими даними попередніх років, в хвостатому ядрі рівень антиоксидантів підвищується при даному захворюванні. Хоча вчені з інших країн отримали результати по біомаркерам зниженої щільності синапсів в патогенезі хвороби Альцгеймера на основі зменшення концентрації синаптичного глікопротеїну А2, рівнів синаптичних білків нейрограніна і синаптотагміна [6]. Олігомери бета-амілоїду здійснюють синаптотоксичну дію у американських хворих [11]. Американські вчені показали, що вирішальну роль в патофізіології хвороби Альцгеймера відіграє парапротеїн бета-амілоїд, а також гіпометаболізм глюкози в головному мозку, дисрегуляція центральних елементів шляхів фосфорилювання, знижені рівні АТФ, а також посилене оксидативне ушкодження, які іноді передують синаптичним порушенням і клінічним маніфестаціям (проявам). Оскільки мозок має об-

межену ємність зберігання енергії, мітохондрії грають вирішальні ролі в підтримці високих рівнів енергетичних потреб, але, як основні споживачі кисню, ці органели можуть також виступати важливими генераторами реактивних форм кисню; олігомери бета-амілоїду викликають значне збільшення продукції реактивних форм кисню і дуже сильно вражають метаболізм нейронів і біоенергетику. Як результат, амілоїд запускає зменшення споживання кисню, що вражає базальний і максимальний рівень дихання, що призводить до зниження продукції АТФ; фармакологічно - спрямована дія на нейрони з амілоїдом низькомолекулярними речовинами з відомими антиоксидантними і цитопротективними властивостями попереджає метаболічні і біоенергетичні зрушення, викликані пептидом-амілоїдом, повністю відновлюючи функцію мітохондрій, індукуючи антиоксидантну відповідь, яка протидіє синтезу активних форм кисню; ці молекули діють через транскрипційні фактор Nrf2 (концентрація і активність його залежить від віку, його регуляція порушується при захворюванні Альцгеймера), створюються трансгенні моделі для розуміння основної мішені лікувальної дії, а центральним шляхом, через який складові виявляють дії щодо захисту від бета-амілоїду, вважається вісь PI3K / GSK-3 [18]. Використовують генетичні та негенетичні біомаркери при ексудативній залежній від віку макулярній дегенерації [4].

Ні загальний аполіпопротеїн Е, ні його ізоформи (Е2, Е3, Е4) не вносять вклад у відкладення білка амілоїду і порушення когнітивних функцій у німецьких і шведських хворих [13].

Мелатонін вважається важливою цитопротекторною молекулою при названих нозологічних одиницях, його низькі рівні в крові збільшують старіння у аргентинців [2].

У новонароджених аргентинських дітей відзначали гіпоксично-ішемічну енцефалопатію, при якій кисневе голодування мозку в першу фазу ушкоджень призводило до вторинного оксидативного стресу і загибелі нейронів шляхом некрозу або апоптозу; мелатонін запропонований до використання і при цьому порушенні у дітей [3].

У канадців розрізняють ліпідну пероксидацію, яка опосередковується металами і цитохромом P_{450}, причому як в умовах норми, так і патології; вчені з цієї країни відводять велику увагу в своїх дослідженнях первинним механізмам ініціації ліпідної пероксидації в біологічних системах [17].

Рівні загального і фосфорильованого тауріну в спинномозковій рідині підвищено у афроамериканців у порівнянні з кавказцями, що призводить до більшої виразності порушень вищих мозкових функцій у перших, хоча не були виявлені відмінності у вмісті бета-амілоїду 1-42 між представниками обох рас. В старечому віці афроамериканці більше схильні до розвитку хвороби Альцгеймера, ніж кавказці. У представників цих рас існує зв'язок між ділянками порушення, які належать до різних мережевих підсистем (визначаються магнітно-резонансною томографією) з біомаркерами, які не визначаються при цьому методі дослідження (амілоїд цереброспинальної рідини, загальний таурин і виконання когнітивних функцій). Іншими словами, при хворобі Альцгеймера раса значно впливає на картину протікання хвороби, виходячи з відкладання амілоїду в мозку і ідентифікує ключові внутрішньосубсистемні зв'язки для глибокого дослідження (картування) і невропатологічної характеристики [14]. Біомаркери амілоїду, нейродегенерації і ендотеліальної дисфункції відрізняються у старих (69,1 - 70-літніх) афроамериканців і кавказців з нормальними мозковими функціями і когнітивними порушеннями, що пов'язані з хворобою Альцгеймера [9].

Порушення біоенергетичного механізму, що лежить в основі аутизму, підтверджувалося високим рівнем лактату у деяких пацієнтів. Хоча механізм гіперлактацидемії залишається в повному обсязі вивченим, виявлені дисфункції мітохондріального окисного фосфорилювання в нейронах; зменшені рівні дихальних мітохондріальних ензимів, ультраструктурні мітохондріальні аномалії і широкий спектр мутацій мітохондріальної ДНК припускають взаємозв'язок між аутизмом, епілепсією і мітохондріальними порушеннями. Незважаючи на те, що мітохондріальні порушення є рідкісною причиною аутизму у дітей, потрібно пам'ятати про таку етіологію у аутистичних дітей з епілепсією; такі результати були отримані у іспанських дітей [7].

Французькі та іспанські вчені вважають, що в мітохондріях оксидативний стрес викликається дихальним ланцюгом [16].

Серед нових засобів проти оксидативного стресу і активованого апоптозу нейронів, які визнані основними патогенетичними механізмами, китайські вчені пропонують гінсенозід Re проти генерованої амілоїдом цитотоксичності, мітохондріального шляху апоптозу з метою підтримки функції мітохондрій, оптимального співвідношення антиапоптозних білків Bcl-2 з проапоптозним Bax, зниження вивільнення цитохрому с, інактивації апоптозних ферментів каспаз класів 3 і 9. Препарат також аттенує (пом'якшує) продукцію активних форм кисню, що викликана амілоїдом, фосфорилювання кінази 1, яка регулює сигнал запуску апоптозу; вплив на реактивні форми кисню у вигляді їх очищення скасовує здатність ліків збільшувати активацію регулюючої сигнал запуску апоптозу кінази 1. Ця речовина також підсилює активацію ядерного фактора транскрипції Nrf2; вибивання фактора транскрипції за допомогою РНК, що інтерферує, спрямованої на цей фактор транскрипції, знімає протективний ефект даного лікарського засобу, який на даний час в Китаї розглядають як значне потенційне терапевтичне досягнення для лікування хвороби Альцгеймера [10].

На цьому етапі розвитку науки досить велика

група патологічних станів різних систем організму пов'язана з мітохондріальними дисфункціями і існує термін «мітохондріальні хвороби». Зокрема, у хворих в США корекція мітохондріальної роботи важлива для ранньої діагностики і лікування цукрового діабету, аритмій, птозу, пересадки кришталика при катарактах, імплантації равлика при сенсоневральній втраті слуху. Одним із засобів, що ефективно призначаються при комплексній терапії, є коензим Q. Також мітохондріальна дисфункція характерна і нейродегенеративних розладів, як хвороба Паркінсона, являє собою центральний причинний фактор патогенезу для таких злоякісних хвороб, як хорея Гентингтона, хвороба Альцгеймера, аміотрофічний латеральний склероз, атаксія Фрідріха і зубне захворювання Шарко-Марі, що супроводжуються підвищеним утворенням вільних радикалів [5].

Проблема пошуку лікарських засобів лікування хвороби Альцгеймера є предметом уваги вчених різних напрямків теоретичної та клінічної медицини в різних куточках земної кулі. Під час старіння порушується багато параметрів функціонування мітохондрій. Мітохондріальна недостатність, яка спостерігається, корелює з початком нейродегенеративного процесу, Застосування засобів, що корегують функції цих органел, має різну ступінь прогресу, зокрема, при даній хворобі.

Таким чином, етнічні та етно-вікові відмінності вносять вагомий внесок в особливості прооксидантно-антиоксидантного статусу в умовах норми і патології у людини.

Література

1. Bisht K, Sharma K, Tremblay MÈ. Chronic stress as a risk factor for Alzheimer's disease: Roles of microglia-mediated synaptic remodeling, inflammation, and oxidative stress. Neurobiol Stress. 2018 May;9:9-21. doi: 10.1016/j.ynstr.2018.05.003.
2. Cardinali DP. Melatonin: Clinical Perspectives in Neurodegeneration. Front Endocrinol (Lausanne). 2019 Jul;10:1-22 .doi:10.3389/fendo.2019.00480
3. Cardinali DP. An Assessment of Melatonin's Therapeutic Value in the Hypoxic-Ischemic Encephalopathy of the Newborn. Front Synaptic Neurosci. 2019 Dec:1-10. doi: 10.3389/fnsyn.2019.00034.
4. Cascella R, Strafella C, Longo G, et al. Uncovering genetic and non-genetic biomarkers specific for exudative age-related macular degeneration: significant association of twelve variants. Oncotarget. 2017 Dec; 9(8):7812-7821. doi: 10.18632/oncotarget.2341.
5. Chaturvedi RK, Flint Beal M. Mitochondrial diseases of the brain. Free Radic Biol Med. 2013 Oct; 63:1-29. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2013.03.018.
6. Colom-Cadena M, Spires-Jones T, Zetterberg H, Blennow K, Caggiano A, DeKosky ST, Fillit H, Harrison JE, Schneider LS, Scheltens P, de Haan W, Grundman M, van Dyck CH, Izzo NJ, Catalano SM. The clinical promise of biomarkers of synaptic damage or loss in Alzheimer's disease. Alzheimers Res Ther. 2020 Mar; 12(1):1-12. doi: 10.1186/s13195-020-00588-4.
7. García-Peñas JJ. Autism, epilepsy and mitochondrial disease: points of contact. Rev Neurol. 2008; 46(1):79-85. doi: 18302129.
8. Harish G, Mahadevan A, Shrinivas Bharath MM, Alteration in glutathione content associated enzyme activities in the synaptic terminals but not in the non-synaptic mitochondria from the frontal cortex of Parkinson's disease brains. Neurochem Res. 2013 Jan; 38 (1):186-200. doi: 10.1007/s11064-012-0907-x.
9. Howell JC, Watts KD, Parker MW et al. Race modifies the relationship between cognition and Alzheimer's disease cerebrospinal fluid biomarkers. Alzheimers Res Ther. 2017 Nov; 9:1-10. doi: 10.1186/s13195-017-0315-1.
10. Liu M, Bai X, Yu S, et al. Ginsenoside Re inhibits ROS/ASK-1 Dependent Mitochondrial Apoptosis Pathway and activation of Nrd2-Antioxidant Response in beta-Amyloid Challenged SH-SY5Y Cells. Molecules. 2019 Jul;24(15):1-16.doi : 10.3390/molecules24152687.
11. Mecca AP, McDonald JW, Michalak HR, et al. PET imaging of mGluR5 in Alzheimer's disease. Alzheimers Res Ther. 2020 Jan; 12(1):519-27. doi: 10.1186/s13195-020-0582-0.
12. Mesa-Herrera F, Taoro-González L, Valdés-Baizabal C, Diaz M, Marín R. Lipid and Lipid Raft Alteration in Aging and Neurodegenerative Diseases: A Window fpr the Development of New Biomarkers. Int J Mol Sci. 2019 Aug; 20(15):1-27. doi: 10.3390/ijms20153810.
13. Minta K, Brinkmalm G, Janelidze S, et al. Quantification of total apolipoprotein E and its isoforms in cerebrospinal fluid from patients with neurodegenerative diseases. Alzheimers Res Ther. 2020 Feb; 12(1):1-11. doi: 10.1186/s13195-020-00585-7.
14. Misiura MB, Howell JC, Wu J, et al. Race modifies default mode connectivity in Alzheimer's disease. Transl Neurodegener. 2020 Feb; 9:1-15. doi: 10.1186/s40035-020-0186-4.
15. Morris G, Berk M, Maes M, Puri BK. Could Alzheimer's Disease Originate in the periphery and if So How So? Mol Neurobiol. 2019; 56(1): 406-34. doi : 10.1007/s12-350-18-1092-y.
16. Procaccio V, Bris C, Chao de la Barca JM, et al. Perspectives of drug-based neuroprotection targeting mitochondria. Rev Neurol (Paris). 2014 May;170(5):390-400. doi: 10.1016/j.neurol.2014.03.005.
17. Sevanian A., Ursini F. Lipid peroxidation in membranes and low-density lipoproteins: similarities and differences. Free Radic Biol Med. 2000 Aug; 29 (3-4):306-11. doi: 10.1016/s0891-5849(00)00342-7.
18. Sotolongo K, Ghiso J, Rostagno A. Nrf2 activation through the PI3K/GSK-3 axis protects neuronal cells from Aβ-mediated oxidative and metabolic change. Alzheimers Res Ther. 2020 Jan;12(1):1-22. doi: 10.1186/s13195-019-0578-9.
19. Tan SH, Karri V, Tay NWR, et al. Emerging pathways to neurodegeneration: Dissecting the critical molecular mechanisms in Alzheimer's disease, Parkinson's disease. Biomed Pharmacother. 2019 Mar;111:765-77. doi:10.1016/j.biopha.2018.12.101
20. Valero T. Mitochondrial biogenesis: pharmacological approaches. Curr Pharm. 2014 Des;20(35):5507–5509. doi:10.2174/1381612820351409111421118

Реферат

ЭТНИЧЕСКИЕ И ЭТНО-ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ

Ткаченко Е.В., Соколенко В.Н., Мамажонов А., Медведь Л.Н., Мамадалиев И.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксиданты, болезни Альцгеймера и Паркинсона.

Актуальность данной работы увеличивается, исходя из Чернобыльской трагедии, усиленного использования людьми компьютерных и телефонных технологий, плохой экологии и питания, бедного овощами и фруктами, что создаёт ситуацию повышенного образования в организме свободных радикалов и ослабления системы антиоксидантной защиты. К заболеваниям, распространённость которых значительно увеличилась в настоящее время, относятся болезни Альцгеймера и Паркинсона, боковой амиотрофический склероз, катаракта, инсульт, травматическое повреждение головного и спинного мозга. Также к редким заболеваниям с данным этио-патогенетическим механизмом, относятся: нарушения пероксисомного биогенеза (адренолейкодистрофия, сцепленная с Х-хромосомой, синдром Зеллвегера), атаксия Фридриха, болезни Ниманна-Пика, нейродегенерация с отложением железа в головном мозге и нейро-аксонная дистрофия детей раннего возраста, ферритинопатия, ацерулоплазминемия. В их основе лежит усиленное образование свободных форм кислорода и изучение их

этиологии, патогенеза, клиники, путей ранней диагностики, лечения и профилактики является одним из приоритетных направлений генетики, биологии, теоретической и клинической медицины в различных странах мира с выявлением важных этнических различий. Это подчёркивает необходимость принятия во внимание этнического типологического аспекта при их изучении. Учитывая то, что данная патология относится, в основном, к патологии пожилого и старческого возраста (пишем, что в основном, потому что, например, катаракта помолодела и наблюдается у молодых людей, хоть и распространена меньше), вторым важным типологическим аспектом, который следует учитывать при изучении данной патологии, является возрастной, а третий – этно-возрастной. Этно-возрастной аспект подчёркивается также тем фактом, что некоторые формы аутизма с эпилепсией, ишемически-гипоксическая энцефалопатия у детей различных стран мира имеют в своей основе данные механизмы. Авторы раскрывают недавно установленные интимные механизмы нарушенного прооксидантно-антиоксидантного статуса и описывают некоторые современные препараты и подходы для коррекции патологических состояний.

Summary

ETHNIC AND AGE-RELATED PECULIARTIES OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDATIVE PROTECTION

Tkachenko E.V., Sokolenko V.N., Mamazhonov A., Medved L.N., Mamadaliyev I.

Key words: lipids peroxidation, antioxidants, Alzheimer diseases, Parkinson's diseases.

The relevance of this research is determined by a number of factors including Chernobyl tragedy, enforced usage of computer technologies and telecommunication, environmental problems, unhealthy diet poor in poor in vegetables and fruits. This promotes the condition for increased free radical production by the body and antioxidant system emaciation. Alzheimer's and Parkinson's diseases, lateral amyotrophic sclerosis and cataract, stroke, brain and spine traumatic injuries have been reported as rapidly growing worldwide. Less common diseases with ethio-pathogenetic mechanisms mentioned above include peroxisomal biogenesis disorders (X-linked adrenoleukodystrophy, Zellweger syndrome), Friedreich ataxia, Niemann-Pick diseases, neurodegeneration accompanied with brain iron accumulation, infantile neuroaxonal dystrophy, ferritinopathy, aceruloplasminemia. Intensive production of free oxygen species underlies the emergence of the diseases, therefore studying their ethiology, pathogenesis, clinical courses and the approaches in their early detection, treatment and prevention is one of the priority directions for genetics, biology, theoretical and applied medicine in order to determine important ethnic and age-related differences. This is of quite significance as many diseases known before as age-related now are affecting more and more of young population. Some diseases are traditionally more prevalent in some populations identified as races due to their common ancestry. It also includes altered prevalence and patterns in different ethnic groups. But nowadays the population of many countries is become more and more ethnically mixed. This is critical in diagnosing and managing some diseases as cardiovascular diseases, some autism forms with epilepsy, ischemic-hypoxic encephalopathy in children. The authors highlight lately determined mechanisms of the impairment in pro-oxidative-antioxidative status as well as some modern medicines and approaches for the correction for some pathological conditions.