

## РОЛЬ ВАЗОАКТИВНОГО ЦИТОКІНУ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У МЕХАНІЗМІ ПОРУШЕНЬ КРОВОТОКУ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ПРИ ГОСТРОМУ СТРЕСІ

Результати численних досліджень свідчать про важливу роль підвищеної продукції вазоактивних речовин у механізмі розвитку ендотеліальної дисфункції. Проте її значення у формуванні стресорних пошкоджень слизової оболонки шлунка (СОШ) недостатньо досліджено.

Метою даної роботи було вивчити зміни вазоактивного цитокіну – ендотеліну-1 (ЕТ-1) у СОШ та порівняти характеристику проявів ішемії залежно від стресостійкості щурів за умов гострого стресу.

Експерименти виконано на 36 статевозрілих щурах-самцях лінії Вістар масою 170–220 г. Гострий стрес моделювали за методом Г. Сельє. Тип реагування тварин визначали на підставі нейроетологічного тесту “відкрите поле”, розподіляючи тварин на стресостійкий та стресонестійкий типи. Евтаназію щурів здійснювали під гексеналовим наркозом через 2 год після стресорного впливу. Виразки СОШ оцінювали за методом М. Г. Пшенникової (2002). Рівень ЕТ-1 у гомогенаті СОШ визначали методом ІФА з використанням набору “DRG-diagnostics” (США). Кровотік у стінці

шлунка оцінювали морфометричним методом “полів” (Г. Г. Автандилов, 1996).

Виразкоутворення після перенесеного стресу в щурів стресонестійкого типу було достовірно вищим, порівняно з тваринами стресостійкого типу, на 33 % (100 % та 67 % відповідно;  $p < 0,05$ ). При цьому вміст ЕТ-1 у СОШ щурів стресонестійкого типу достовірно зріс на 62,5 % ( $(0,78 \pm 0,14)$  та  $(0,48 \pm 0,07)$  нг/г відповідно), а у тварин стресостійкого типу – на 48,5 % ( $(0,52 \pm 0,06)$  та  $(0,35 \pm 0,07)$  нг/г відповідно) порівняно з контролем. За умов гострого стресу спостерігалась більш виражена редукція кровотоку в слизовому та підслизовому шарах шлунка у тварин стресонестійкого типу порівняно зі стресостійким. Різне вираження виразкового пошкодження та проявів ішемії СОШ чітко позитивно корелює зі ступенем підвищення продукції ендотеліоцитами вазоконстриктора – ЕТ-1.

Таким чином, біохімічною основою стресорної дисрегуляції кровотоку, деструктивних змін та розвитку ішемії СОШ при гострому стресі є підвищена продукція вазоактивного цитокіну – ЕТ-1.