

ПОКАЗНИКИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ТА СИСТЕМИ АНТИОКСИДНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ ІЗ ГОСТРИМ ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ МЕРКАЗОЛІЛІНДУКОВАНОГО ГІПОТИРЕОЗУ

В експерименті на щурах з модельованим гіпотиреозом, гострим галактозаміновим гепатитом і гострим гепатитом на тлі гіпотиреозу досліджено зміни показників вільнорадикального окиснення в крові та гомогенаті печінки. Результати проведеного дослідження вказують на збільшення вмісту продуктів пероксидного окиснення як у крові, так і в гомогенаті печінки на тлі виснаження ферментної та неферментної ланок системи антиоксидного захисту у тварин з гіпотиреозом. За умови гострого галактозамінового гепатиту встановлено збільшення вмісту продуктів пероксидного окиснення як у крові, так і в гомогенаті печінки на тлі активації обох ланок системи антиоксидного захисту. Найсуттєвішого пригнічення ферментної та неферментної ланок системи антиоксидного захисту зазнали щури з гострим гепатитом на тлі гіпотиреозу. Зроблено висновок, що виявлена недостатність відображає посилення взаємного негативного впливу гострого токсичного ураження печінки і дефіциту тиреоїдних гормонів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гострий гепатит, гіпотиреоз, вільнорадикальне окиснення.

ВСТУП. На сьогодні хвороби щитоподібної залози за своєю поширеністю займають одне з перших місць серед ендокринної патології в багатьох країнах. Жінки хворіють у 4–8 разів частіше, ніж чоловіки [2, 18]. Гіпотиреоз – клінічний синдром, зумовлений зниженням або повним випаданням функції щитоподібної залози, що супроводжується порушенням продукування тиреоїдних гормонів. Поширеність гіпотиреозу серед населення постійно збільшується. У дорослих частота його серед жінок становить від 1,4 до 2 %, а серед чоловіків – 0,2 %. За даними епідеміологічних досліджень, в окремих групах населення поширеність субклінічного гіпотиреозу досягає 10–12 % [14].

В Україні станом на 01.01.2012 р. зареєстровано 90 884 тис. хворих на гіпотиреоз (у 1999 р. – 53 тис.), показник захворюваності населення становив у 2011 р. 22,1 на 100 000. Найбільшу поширеність гіпотиреозу спостерігають у віковій групі понад 60 років [14]. При дефіциті тиреоїдних гормонів, які необхідні для нормального функціонування практично кожної клітини, розвиваються тяжкі зміни всіх без винятку органів і систем, у тому числі гепатобіліарної системи [21, 23].

© О. Й. Зарічна, 2015.

Гормони щитоподібної залози регулюють рівень базального метаболізму всіх клітин, включаючи гепатоцити, що позначається на функціонуванні печінки, а вона, у свою чергу, метаболізує тиреоїдні гормони, тим самим регулюючи їх системні ендокринні ефекти [2]. Процеси дейодування тиреоїдних гормонів відбуваються, головним чином, у печінці, нирках і м'язах. Близько 60–90 % трийодтироніну утворюється шляхом периферійного монодейодування. Щодоби з жовтю виводиться до 15 % тироксину. При гіпертиреозі печінка уражається відносно часто, що можна пояснити інтенсивною інактивацією тиреоїдних гормонів, зв'язуванням їх із глюкуроною і сірчаною кислотами. В результаті інтоксикації тиреоїдними гормонами порушується проникність капілярів і розвивається гепатит. Гіпотиреоз, як правило, супроводжується також морфофункціональними змінами в печінковій тканині, може мати місце жирова інфільтрація печінки. Крім того, в печінці відбуваються процеси глибокої деградації тиреоїдних гормонів з руйнуванням тиронінового ядра і перетворенням проміжних продуктів розпаду за метаболічним шляхом, спільним для амінокислот [6, 8, 11]. Отже, поєднана патологія

гепатобіліарної системи та щитоподібної залози є актуальною сучасною проблемою.

Тому метою даної роботи було дослідити динаміку показників вільнорадикального окиснення і системи антиоксидного захисту в крові та тканині печінки щурів з гострим гепатитом на тлі гіпотиреозу.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження виконували на білих безпородних щурах-самцях масою 180–200 г, отриманих з віварію Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського, відповідно до вимог Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин [13]. Тварини перебували на повноцінному раціоні віварію з вільним доступом до води.

Гіпотиреоз моделювали шляхом щоденного введення $per\ os$ за допомогою спеціального зонда фармакопейного тиреостатика мерказолілу ("Здоров'я", Україна) в дозі 25 мг/кг протягом 21-ї доби [25]. Контроль здійснювали за рівнем тироксину, трийодтироніну і тиреотропного гормону, а також за масою тварин і їх руховою активністю. До групи порівняння входили щури, яким мерказоліл не вводили.

Вплив гіпотиреозу на перебіг запального процесу в печінці вивчали на моделі галактозамінового гепатиту, який викликали шляхом внутрішньочеревного введення піддослідним тваринам галактозаміну в дозі 400 мг/кг у вигляді 20 % розчину [5]. Через одну і сім діб після моделювання гепатиту щурів декапітували під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг). Групами порівняння були тварини з експериментальним гіпотиреозом і щури з токсичним галактозаміновим гепатитом. Контролем слугував матеріал від інтактних тварин.

Для дослідження особливостей вільнорадикального окиснення та системи антиоксидного захисту визначали вміст ТБК-реактантів (ТБК-АП) [22], дієнових кон'югатів (ДК) [17], активність супероксиддисмутази (СОД) [24], каталази [12] та церулоплазміну [4].

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. У плазмі крові щурів з експериментальним гіпотиреозом було зафіксовано підвищення вмісту ДК на 44,1 % ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин (табл. 1). Вміст ТБК-АП у щурів даної групи також збільшився на 61 % ($p < 0,05$) щодо інтактних тварин. У гомогенаті печінки тварин з експериментальним гіпотиреозом достовірного зростання вмісту ДК не встановлено, а вміст ТБК-АП підвищився на 25,9 % ($p < 0,05$).

Більш виражених змін зазнали показники вільнорадикального окиснення в щурів з гострим

галактозаміновим гепатитом. Через одну добу після моделювання гепатиту вміст ДК у плазмі крові зріс на 55,2 % ($p < 0,05$), через сім діб даний показник був вищим на 19,5 % ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин. Щодо вмісту ТБК-АП у плазмі крові, то він перевищував рівень інтактних тварин на 76,9 % ($p < 0,05$) через одну добу та на 49,2 % ($p < 0,05$) через сім діб. У гомогенаті печінки щурів через одну добу після моделювання гепатиту вміст ДК зріс на 75,5 % ($p < 0,05$), через сім діб цей показник був більшим на 20,6 % ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин. Щодо вмісту ТБК-АП у гомогенаті печінки, то він перевищував рівень інтактних тварин в 1,9 раза ($p < 0,05$) через одну добу та в 1,7 раза ($p < 0,05$) через сім діб.

Через одну добу після експерименту вміст ДК у плазмі крові щурів, у яких гострий гепатит моделювали на тлі гіпотиреозу, зріс на 61,0 % ($p < 0,05$), через сім діб даний показник був більшим на 99,3 % ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин. Щодо вмісту ТБК-АП у плазмі крові, то він перевищував рівень інтактних тварин на 90,8 % ($p < 0,05$) через одну добу та у 2,2 раза ($p < 0,05$) через сім діб. У гомогенаті печінки щурів цієї експериментальної групи через одну добу вміст ДК зріс у 2 рази ($p < 0,05$), через сім діб цей показник був більшим у 2,4 раза ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин. Щодо вмісту ТБК-АП у гомогенаті печінки, то він перевищував рівень інтактних тварин у 2,2 раза ($p < 0,05$) через одну добу та у 2,7 раза ($p < 0,05$) через сім діб.

Для нейтралізації надлишкового пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та підтримання стаціонарної внутрішньоклітинної концентрації вільних радикалів і ліпопероксидів у організмі існують ферментні й неферментні системи антиоксидного захисту [9]. Аналіз показників системи антиоксидного захисту в експериментальних тварин вказує на суттєві відмінності між досліджуваними групами. Активність СОД у супернатанті гемолізатів еритроцитів щурів з експериментальним гіпотиреозом зменшилася на 49,2 % ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин (табл. 2). Через одну добу після моделювання гострого галактозамінового гепатиту активність СОД підвищилася на 9,8 % ($p < 0,05$), через сім діб даний показник достовірно зменшився на 27,6 % порівняно з першою добою і був нижчим на 20,5 % ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин. Через одну добу після експерименту активність СОД у супернатанті гемолізатів еритроцитів тварин, в яких гострий гепатит моделювали на тлі гіпотиреозу, знизилася на 23,8 % ($p < 0,05$), через сім діб цей показник становив 55,7 % ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин.

Активність каталази в супернатанті гемолізатів еритроцитів щурів з експериментальним гіпо-

Таблиця 1 – Показники пероксидного окиснення ліпідів у тварин з гострим гепатитом на тлі гіпотиреозу ($M \pm m$)

Показник	Група тварин					
	інтактні тварини (n=10)	гіпотиреоз (n=10)	галактозаміновий гепатит		гепатит+гіпотиреоз	
			1-ша доба (n=10)	7-ма доба (n=10)	1-ша доба (n=10)	7-ма доба (n=10)
Плазма крові						
ДК, ум. од./л	1,54±0,07	2,22±0,06 p<0,05	2,39±0,04 p<0,05 p ₁ <0,05	1,84±0,07 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	2,48±0,04 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₃ >0,05	3,07±0,08 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
ТБК-АП, ммоль/л	1,95±0,10	3,14±0,15 p<0,05	3,45±0,15 p<0,05 p ₁ >0,05	2,91±0,11 p<0,05 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	3,72±0,13 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₃ >0,05	4,39±0,18 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
Гомогенат печінки						
ДК, ум. од./кг	5,10±0,24	5,39±0,32 p>0,05	8,95±0,24 p<0,05 p ₁ <0,05	6,15±0,26 p<0,05 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05	10,21±0,28 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₃ <0,05	12,05±0,23 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
ТБК-АП, ммоль/кг	4,77±0,30	6,01±0,31 p<0,05	9,10±0,61 p<0,05 p ₁ <0,05	8,01±0,44 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ >0,05	10,70±0,32 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₃ <0,05	13,05±0,36 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05

Примітки. Тут і в наступній таблиці:

1. p – достовірність різниці щурів дослідних груп відносно інтактних тварин.
2. p₁ – достовірність різниці щурів дослідних груп відносно гіпотиреоїдних тварин.
3. p₂ – достовірність різниці показників у відповідні доби дослідження в межах однієї експериментальної моделі.
4. p₃ – достовірність різниці еутиреоїдних і гіпотиреоїдних тварин з гострим гепатитом у відповідні доби дослідження.

тиреозом не зазнала достовірних змін. Через одну добу після моделювання гострого галактозамінового гепатиту активність каталази підвищилася на 96,6 % (p<0,05), через сім діб даний показник достовірно знизився на 40,1 % порівняно з першою добою. Через одну добу після експерименту активність каталази в супернатанті гемолізатів еритроцитів щурів, у яких гострий гепатит моделювали на тлі гіпотиреозу, достовірно не змінилася, через сім діб цей показник зменшився на 21,3 % порівняно з першою добою і становив 78,8 % (p<0,05) відносно інтактних тварин.

Концентрація основного антиоксиданта плазми крові – церулоплазміну в щурів з експериментальним гіпотиреозом зменшилась на 30,6 % (p<0,05) відносно інтактних тварин. Через одну добу після моделювання гострого галактозамінового гепатиту досліджуваний показник зріс на 88,9 % (p<0,05), через сім діб він достовірно знизився на 32,6 % порівняно з першою добою і був вищим на 27,2 % (p<0,05) щодо рівня інтактних тварин. Через одну добу спостереження концентрація церулоплазміну в плазмі крові щурів, у яких гострий гепатит

моделювали на тлі гіпотиреозу, достовірно не змінилася, через сім діб даний показник достовірно збільшився на 20,7 % порівняно з першою добою.

Відомо, що стан гіпотиреозу супроводжується різким зростанням більшості показників ПОЛ [7]. Однак щодо зв'язку стану ПОЛ та гіпотиреозу однозначних даних немає. У ряді робіт встановлено, що при гіпотиреозі розвивається виражений окиснювальний стрес із накопиченням активних форм кисню і вторинних продуктів ПОЛ у крові й тканинах [15]. Проте в деяких роботах показано, що при автоімунному тиреоїдиті в стані гіпотиреозу показники ПОЛ у більшості хворих не змінювалися [3].

Отримані нами результати збігаються з даними, що за умов нестачі тиреоїдних гормонів в організмі спостерігають активацію процесів пероксидації з накопиченням надмірної кількості прооксидантів і виснаженням ряду ланок антиоксидної системи, перш за все неферментної ланки [15, 19, 20]. Проте наші дослідження показали більш виражене виснаження ферментної ланки системи антиоксидного захисту за рахунок зменшення активності

Таблиця 2 – Показники системи антиоксидного захисту у тварин з гострим гепатитом на тлі гіпотиреозу (M±m)

Показник	Група тварин					
	інтактні тварини (n=10)	гіпотиреоз (n=10)	галактозаміновий гепатит		гепатит+гіпотиреоз	
			1-ша доба (n=10)	7-ма доба (n=10)	1-ша доба (n=10)	7-ма доба (n=10)
Супернатант гемолізатів еритроцитів						
СОД, ум. од.	1,22±0,03	0,62±0,07 p<0,05	1,34±0,04 p<0,05 p ₁ <0,05	0,97±0,04 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	0,93±0,05 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₃ <0,05	0,68±0,03 p<0,05 p ₁ >0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
Каталаза, кат/л	1,46±0,08	1,38±0,09 p>0,05	2,87±0,11 p<0,05 p ₁ <0,05	1,72±0,06 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	1,47±0,17 p>0,05 p ₁ >0,05 p ₃ <0,05	1,15±0,10 p<0,05 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05
Плазма крові						
Церулоплазмін, г/л	49,09±2,16	34,04±2,37 p<0,05	92,72±1,39 p<0,05 p ₁ <0,05	62,47±3,51 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	43,90±2,95 p>0,05 p ₁ <0,05 p ₃ <0,05	53,01±1,76 p>0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
Гомогенат печінки						
СОД, ум. од.	3,27±0,05	1,98±0,18 p<0,05	3,73±0,07 p<0,05 p ₁ <0,05	2,64±0,19 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	1,92±0,15 p<0,05 p ₁ >0,05 p ₃ <0,05	1,72±0,10 p<0,05 p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05
Каталаза, кат/кг	6,55±0,20	4,93±0,10 p<0,05	8,83±0,13 p<0,05 p ₁ <0,05	7,21±0,08 p<0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05	6,69±0,05 p>0,05 p ₁ <0,05 p ₃ <0,05	6,10±0,13 p>0,05 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05

супероксиддисмутази в супернатанті гемолізатів еритроцитів. Щодо гомогенату печінки, то там зафіксовано виражене зниження активності як супероксиддисмутази, так і каталази.

Тиреоїдні гормони володіють антиоксидною активністю, але багаторазове перевищення їх нормального рівня більшою мірою активує процеси ПОЛ [7, 10]. Механізм прямої антиоксидної дії цих гормонів точно не відомий, але визначається їх структурою (фенольні сполуки можуть відігравати роль вільних антиоксидантів) і фізіологічними функціями, що впливають на окисно-відновні процеси та, як наслідок, динаміку розвитку й інтенсивність перебігу реакцій вільнорадикального окиснення. Тиреоїдні гормони здатні змінювати рівень та активність антиоксидантів і прооксидантів (переважно O₂), змінювати ступінь насичення жирних кислот, основних об'єктів вільнорадикального окиснення [1]. Дефіцит тиреоїдних гормонів при гіпотиреозі може викликати порушення процесів тканинного дихання та бути одним із факторів ініціації неконтрольованих процесів вільнорадикального окиснення, що є однією з

провідних причин, які обтяжують перебіг даної патології. У свою чергу, дисбаланс у різних активних формах кисню є предиктором порушення функціонування ферменту йодпероксидази та утворення йодтиронинів [16].

У щурів з гострим галактозаміновим гепатитом показники вільнорадикального окиснення зазнали більш виражених змін. Встановлено стійкі порушення окиснювального гомеостазу з накопиченням продуктів пероксидного окиснення ліпідів, що пов'язано з недостатньою ефективністю функціонування системи антиоксидного захисту. Статистично достовірне підвищення активності ключових ферментів антиоксидного захисту – супероксиддисмутази та каталази не сприяло знешкодженню токсичних продуктів ПОЛ. Зростання активності ферментів антиоксидної системи, що збіглося з періодом підвищеної інтенсивності ПОЛ, відбувалося завдяки включенню адаптивно-компенсаторних механізмів захисту та підтриманню фізіологічного гомеостазу організму щурів.

У тварин, в яких токсичний гепатит моделювали на тлі гіпотиреозу, зміни мали протилежний

напрямок. Вміст продуктів ПОЛ зростає на тлі прогресуючого зниження активності супероксиддисмутази та каталази. Виявлена недостатність ферментної ланки свідчила про швидке виснаження системи антиоксидного захисту і відображала посилення взаємного негативного впливу гострого токсичного ураження печінки та дефіциту тиреоїдних гормонів.

ВИСНОВКИ. 1. У щурів з модельованим гіпотиреозом зафіксовано збільшення вмісту продуктів пероксидного окиснення як у крові, так і в гомогенаті печінки на тлі виснаження

ферментної та неферментної ланок системи антиоксидного захисту.

2. За умови гострого галактозамінового гепатиту встановлено збільшення вмісту продуктів пероксидного окиснення як у крові, так і в гомогенаті печінки на тлі активації ферментної та неферментної ланок системи антиоксидного захисту.

3. При експериментальному галактозаміновому гепатиті на тлі гіпотиреозу виявлено прогресуюче збільшення вмісту продуктів пероксидного окиснення як у крові, так і в гомогенаті печінки на фоні швидкого виснаження ферментної ланки системи антиоксидного захисту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Активность свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы в лимфоцитах периферической крови у больных аутоиммунным тиреоидитом / Е. Б. Кравец, В. В. Новицкий, О. И. Уразова [и др.] // Вестн. Российской академии медицинских наук. – 2010. – № 3. – С. 11–15.
2. Аметов А. С. Гіпотиреоз / А. С. Аметов, А. М. Граповська-Цветкова // Клініч. фармакологія і терапія. – 2007. – 6, № 1. – С. 24–28.
3. Антитиреоидные антитела и аутоиммунные заболевания щитовидной железы / В. И. Кандрор, И. В. Крюкова, С. И. Крайнова [и др.] // Пробл. эндокринологии. – 1997. – № 3. – С. 25–30.
4. Биохимические методы исследования в клинике / под ред. А. А. Покровского. – М. : Медицина, 1969. – 652 с.
5. Венгеровский А. И. Метаболизм липидов и функциональное состояние печени при интоксикации D-галактозамином у крыс / А. И. Венгеровский, А. С. Саратиков // Пат. физиол. и эксперим. тер. – 1988. – № 3. – С. 52–55.
6. Влияние тиреостатических препаратов на гистоструктуру печени у крыс в эксперименте / В. Р. Ибрагимов, В. Н. Козлов, Ю. В. Касьянова, Г. Р. Тиммербулатова // Праці ТДАТУ. – 2012. – 2, вип. 12. – С. 141–146.
7. Дедов В. И. Радиационная эндокринология / В. И. Дедов, И. И. Дедов, В. Ф. Степаненко. – М. : Медицина, 1993. – 209 с.
8. Капустина Ю. А. Оценка функционального состояния щитовидной железы в эксперименте / Ю. А. Капустина, С. Д. Жамсаранова // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2009. – № 2 (66). – С. 106–108.
9. Криницька І. Я. Функціональний стан системи антиоксидантного захисту крові у щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом / І. Я. Криницька // Мед. хімія. – 2013. – 15, № 1 (54). – С. 34–39.
10. Кулинич В. С. Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных, работающих в сфере действия ионизирующей радиации, при ИБС на фоне аутоиммунного тиреоидита / В. С. Кулинич // Научные ведомости. Серия "Медицина. Фармация". – 2014. – № 4 (175), вып. 25. – С. 83–88.
11. Макарова Н. Г. Структура печени при экспериментальном гипотиреозе / Н. Г. Макарова, Л. С. Васильева, Д. В. Гармаева // Сибир. мед. журн. – 2010. – № 3. – С. 70–73.
12. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.
13. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова. – К. : Авіцена, 2002. – 156 с.
14. Паньків В. І. Синдром гіпотиреозу / В. І. Паньків // Междунар. эндокринолог. журн. – 2012. – № 5 (45). – С. 136–148.
15. Про- и антиоксидантная система у больных гипотиреозом и ее изменения под влиянием препаратов липоевой кислоты / А. С. Аметов, Е. С. Белоножкина, И. И. Павлюченко, А. А. Басов // Пробл. эндокринологии. – 2007. – 53, № 2. – С. 49–54.
16. Сравнительный анализ состояния про/антиоксидантной защиты у пациентов с дисфункцией щитовидной железы различного генеза [Электронный ресурс] / Е. И. Ременякина, И. И. Павлюченко, О. С. Охременко, Ю. С. Панасенкова // Совр. пробл. науки и образования. – 2014. – № 2. – Режим доступа : <http://www.science-education.ru/116-12596>.
17. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных кислот / И. Д. Стальная // Современные методы в биохимии / под ред. В. Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – С. 63–64.

18. Степанов Ю. М. Клінічні особливості перебігу неалкогольного стеатогепатиту залежно від супутніх захворювань / Ю. М. Степанов, А. Ю. Філіппова // Суч. гастроентерол. – 2006. – № 3 (29). – С. 4–7.

19. ТОВАЖНЯНСКАЯ Е. Л. Неврологические осложнения первичного гипотиреоза различного генеза / Е. Л. ТОВАЖНЯНСКАЯ // Международный. мед. журн. – 2013. – № 1. – С. 15–19.

20. Тучак О. І. Стан вільнорадикального окиснення ліпідів у тварин з експериментальним гіпотиреозом / О. І. Тучак // Фізіол. журн. – 2006. – 52, № 2. – С. 130.

21. Фадєєв В. В. Сучасні концепції діагностики і лікування гіпотиреозу у дорослих / В. В. Фадєєв // Пробл. ендокринолог. – 2004. – 50, № 2. – С. 47–53.

22. Федорова Т. Н. Реакции с тиобарбитуровой кислотой для определения малонового диальдегида крови методом флюориметрии / Т. Н. Федорова, Т. С. Коршунова, Э. Г. Ларский // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 25–28.

23. Холестаг: питання патогенезу, діагностики та лікування // Cons. med. – 2007. – № 7. – С. 18–23.

24. Чевари С. Роль супероксидредуктазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.

25. Isman C. A. Methimazole-induced hypothyroidism in rats ameliorates oxidative injury in experimental colitis / C. A. Isman, B. C. Yegen, I. Alican // J. Endocrinol. – 2003. – 177, № 3. – P. 471–476.

О. И. Заричная

ТЕРНОПОЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ И. Я. ГОРБАЧЕВСКОГО

ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДНОЙ ЗАЩИТЫ У КРЫС С ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ МЕРКАЗОЛИЛИНДУЦИРОВАННОГО ГИПОТИРЕОЗА

Резюме

В эксперименте на крысах с моделированным гипотиреозом, острым галактозаминовым гепатитом и острым гепатитом на фоне гипотиреоза исследовано изменения показателей свободнорадикального окисления в крови и гомогенате печени. Результаты проведенного исследования указывают на увеличение содержания продуктов пероксидного окисления как в крови, так и в гомогенате печени на фоне истощения ферментного и неферментного звеньев системы антиоксидантной защиты у животных с гипотиреозом. В условиях острого галактозаминового гепатита установлено увеличение содержания продуктов пероксидного окисления как в крови, так и в гомогенате печени на фоне активации обоих звеньев системы антиоксидантной защиты. Наиболее существенному подавлению ферментного и неферментного звеньев системы антиоксидантной защиты подверглись крысы с острым гепатитом на фоне гипотиреоза. Сделан вывод, что обнаруженная недостаточность отражает усиление взаимного негативного воздействия острого токсического поражения печени и дефицита тиреоидных гормонов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый гепатит, гипотиреоз, свободнорадикальное окисление.

О. Y. Zarichna

I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY

INDICES OF FREE-RADICAL OXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM OF RATS WITH ACUTE HEPATITIS COMBINED WITH MERKAZOLIL-INDUCED HYPOTHYROIDISM

Summary

In experiments on rats with modulated hypothyroidism, acute galactosamine hepatitis, acute hepatitis combined with merkazolil-induced hypothyroidism the indices of free-radical oxidation in blood and liver homogenate were studied. Results of the investigation indicate a pronounced increase of lipid peroxidation products, both in blood and in liver homogenate against the backdrop of exhaustion of the enzymatic and non-enzymatic links antioxidant protection system in animals with hypothyroidism. In case of acute galactosamine hepatitis increase of lipid peroxidation products, both in blood and in liver homogenate against the background of activation units both components of the antioxidant protection system was established. The most significant inhibition of the enzymatic and non-enzymatic links antioxidant protection system suffered rats with acute hepatitis on the background of hypothyroidism. It is concluded that failure revealed a mutual gain reflects the negative impact of acute toxic liver injury and thyroid hormone deficiency.

KEY WORDS: acute hepatitis, hypothyroidism, free-radical oxidation.

Отримано 29.04.15

Адреса для листування: О. Й. Зарична, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна.