

УДК 612.22:577.152:616.441

КУЗНЄЦОВА О.В., ЯСІНСЬКА О.В., АНОХІНА С.І.
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

ВПЛИВ ГІПОБАРИЧНОЇ ГІПОКСІЇ НА ПОКАЗНИКИ ПРОТЕОЛІЗУ В ТКАНИНІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗА РІЗНОЇ ТРИВАЛОСТІ ФОТОПЕРІОДУ

Експериментальні дослідження протеолітичних процесів у тканинах ендокринних органів, у тому числі щитоподібної залози, за умов впливу різноманітних чинників середовища створюють теоретичний базис розуміння патогенетичних механізмів розвитку ендокринної патології. Гірська місцевість є ендемічним регіоном щодо йододефіциту та пов'язаних із ним захворювань щитоподібної залози. Одним із факторів середовища на високогір'ї є гіпобарична гіпоксія, наслідки впливу якої мають адаптогенний характер, однак при поєднанні з іншими чинниками, що мають вплив на органи ендокринної системи, можуть призвести до розвитку патології. Інтенсивність тканинного протеолізу є об'єктивним індикатором стану щитоподібної залози, пов'язаним із процесами елімінації ушкоджених білкових молекул як у процесі адаптаційної перебудови органа, так і при розвитку апоптозу.

Метою даного дослідження є вивчення особливостей змін протеолізу в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів за поєднаної дії гіпобаричної гіпоксії та зміненої тривалості фотоперіоду.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проведені на 36 статевозрілих самцях білих лабораторних щурів із середньою масою тіла 0,167 кг. Гіпобаричну гіпоксію створювали в проточній барокамері шляхом розрідження повітря до величини, що відповідає висоті 4000 м над рівнем моря, зі швидкістю «підйому» 0,4 км/хв. За гіпоксичних умов тварин утримували впродовж 14 діб по 2 годин щодня. Зміни тривалості фотоперіоду моделювали шляхом утримання тварин при постійному цілодобовому освітленні інтенсивністю 500 лк. Зміни фотоперіоду вводили за добу до початку гіпоксичного впливу. Контрольними були інтактні щури, які перебували в умовах природного освітлення та звичайного атмосферного тиску. Протеолітичну активність у тканинах щитоподібної залози визначали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу.

Результати дослідження. За дії постійного освітлення, що призводить до дефіциту ендogenous мелатоніну (модель гіпофункції шишкоподібної залози), у тканині щитоподібної залози лізис азоальбуміну зменшувався у 1,6 раза, азоказеїну — на 16 %, колагену — на 29 % порівняно з контролем.

Приєднання гіпобаричної гіпоксії на тлі постійного освітлення призводило до зростання протеолітичної активності відносно всіх груп порівняння. Так, відносно контролю лізис низькомолекулярних білків зріс у 4,6 раза, відносно групи постійного освітлення

за нормоксії — у 7,4 раза, групи гіпоксії на тлі природного освітлення — на 27 %; лізис високомолекулярних білків зріс у 5,3 раза відносно контролю, у 6,2 раза — відносно групи постійного освітлення за нормоксії, на 26 % — відносно показників групи гіпоксії на тлі природного освітлення; лізис колагену — у 4,8; 6,8; 1,6 раза відповідно. Отже, можна стверджувати, що поєднаний вплив гіпобаричної гіпоксії та постійного освітлення призводить до найбільш вираженого зростання інтенсивності протеолізу всіх груп білків. Однак за різних впливів інтенсивність лізису білкових молекул значно відрізняється. Так, за гіпобаричної гіпоксії на тлі природного освітлення найбільше проявилось зростання інтенсивності протеолізу високомолекулярних білків, а за поєднаної дії гіпоксії та постійного освітлення — і колагену також. Низькомолекулярні білки виявилися найбільш стійкими щодо усіх застосованих впливів.

Висновок. За умов постійного освітлення виникають ознаки пригнічення інтенсивності протеолізу в тканині щитоподібної залози статевозрілих самців щурів порівняно з показниками всіх досліджуваних груп тварин. При дії гіпобаричної гіпоксії на тлі постійного освітлення протеолітична активність у тканині щитоподібної залози підвищується щодо усіх груп білкових молекул, особливо щодо високомолекулярних білків та колагену, порівняно з показниками усіх досліджуваних груп, що може бути свідченням значної структурної перебудови залози.

УДК 616.12-008.331.1-02:546.16:577.175.4

КУПНОВИЦЬКА І.Г., ГУБІНА Н.В., КУТИНСЬКА І.П.,
БЕЛЕГАЙ Р.І., КЛИМЕНКО В.І., ДАНИЛЮК О.І.
Державний вищий навчальний заклад «Івано-Франківський національний медичний університет»,
м. Івано-Франківськ, Україна

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЙОДУ ТА ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Йод належить як до галогенів, так і до есенціальних мікроелементів. Значення йоду для людини визначається тим, що цей мікроелемент є обов'язковим структурним компонентом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) — тироксину та трийодтироніну (Башкірова Л., Руденко А., 2010). В умовах дефіциту йоду включаються адаптаційні механізми, посилюється поглинання йодиду ЩЗ із циркулюючої крові, стимулюється синтез тиреоїдних гормонів, прискорюється кругообіг йоду в ЩЗ (Сидорова Н.Н., 2006). Тому очевидно стає потреба у вивченні обміну йоду як причини дисфункції ЩЗ. Також в літературі є дані про зменшення йодурії, як ознаки субклінічного гіпотиреозу, у міру прогресування артеріальної гіпертензії (Biondi V. et al., 2011).

Мета дослідження — вивчення рівня тиреоїдних гормонів (ТТГ) та йодурії у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (АГ) залежно від стадії захворювання.