

4. Назарова Е. К., Гиммельфарб Е. И., Созаева Л. Г. Микробиоценоз влагалища и его нарушения // Клиническая диагностика. — 2003. — № 2. — С. 25-32.

5. *Определитель бактерий Берджи*: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоулта, Н. Криля, П. Синта и др. — В 2-х т. — М.: Мир, 1997. — Т. 1 — 430 с.; Т. 2 — 368 с.

6. Резніков О. Проблеми етики при проведенні експериментальних медичних і біологічних досліджень на тваринах // Вісник НАНУ. — 2001. — № 1. — С. 5-7.

7. Сидорова И. С., Воробьев А. А., Боровкова Е. И. Микробиоценоз половых путей женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 2. — С. 7-9.

8. *Справочник Видаль*. Лекарственные препараты в России: Справочник. — М.: АстраФармСервис, 1997. — 1504 с.

9. *Якобияк М.* Імунологія. — Вінниця: Нова книга, 2004. — 672 с.

10. Samuel Baron M. D. et al. *Medical microbiology Galveston: The Texas University Print*, 1996. — 606 p.

УДК 577.113:591.481.1-001:615.35

О. В. Садовник

ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ПРОФІЛЬ У ЩУРІВ НА ФОНІ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ І ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ КОРВІТИНОМ

Луганський державний медичний університет

Загальновідомо, що невід'ємною ланкою патогенезу закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ) є порушення енергозабезпечення нервових клітин, яке максимально виражене на фоні посттравматичної нейрональної гіпоксії [1; 2]. Проявом енергодефіциту в умовах даного екстремального стану є зниження швидкості аеробного окиснення біологічних субстратів і перехід метаболізму головного мозку на менш ефективний шлях утворення енергії — анаеробний гліколіз [3–6]. Крім того, в умовах кисневого голодування при травматичній хворобі головного мозку (ТХГМ) порушуються процеси енергосинтезу в системі мітохондріального окисного фосфорилування, що виявляється зниженням рівня макроергів й обумовлює ушкодження структур мозку та порушення основних його функцій [7–12]. Поза сумнівом, причиною такого роду обставин є відсутність високоефективних і безпечних засобів фармакологічної корекції церебральної патології травматичного генезу, особливо це стосується адекватного медикаментозного за-

безпечення у гострому періоді ТХГМ.

Згідно з сучасними уявленнями про патогенез травматичного ушкодження головного мозку, необхідно виділити такі основні його вектори, як порушення мозкового кровотоку й активацію метаболічних процесів у нейронцитах, які потребують відповідної патогенетично виправданої фармакокорекції, бажано за допомогою засобів, що вирізняються багатогранністю фармакодинамічних ефектів. До таких засобів по праву належить кверцетин, на основі якого створено препарат корвітин.

Виходячи з цього, **метою** дослідження було вивчення впливу корвітину на енергетичний гомеостаз організму щурів із ЗЧМТ у динаміці.

Матеріали та методи дослідження

Досліди проведені на білих нелінійних щурах обох статей масою 160–180 г у лабораторії кафедри фармакології Луганського державного медичного університету, сертифікованій Державним фармакологічним Центром (ДФЦ) МОЗ України

(свідоцтво № 07 від 29 вересня 2005 р.) у повній відповідності з методичними рекомендаціями ДФЦ [13].

Експериментальною моделлю слугував патологічний процес, що розвивається на фоні ЗЧМТ, яку моделювали за допомогою спеціального пристрою оригінальної конструкції [14].

Усіх тварин було поділено на 4 групи: інтактну, контрольну, дослідну та референтну. Щурам дослідної серії фармакокорекцію невідкладного стану, що моделюється, проводили корвітином (виробництво ЗАТ НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод», Україна) за умов його внутрішньоочеревинного введення у вигляді 1 % водного розчину дозою 100 мг/кг у такому режимі: у першу добу — через 30 хв після нанесення дозованого удару, а в останні 5 діб — щодня вранці. Як препарат порівняння було обрано ноотропіл (виробництво ЮСБ С. А. Фарма Сектор, Бельгія), який тварини референтної групи одержували в дозовому режимі, аналогічному прийому корвітину. Контрольній серії щурів



внутрішньоочередово вводили еквіоб'ємну кількість 0,9 % розчину натрію хлориду.

Визначення концентрації АТФ, АДФ і АМФ в еритроцитах експериментальних тварин проводили методом тонкошарової хроматографії на пластинах «Силуфол» (Чехія) [15].

На підставі отриманих даних розраховували показники, що характеризують стан енергетичного обміну в досліджуваних умовах експерименту: енергетичний заряд (ЕЗ) за формулою

$$E3 = \frac{AT\Phi + 1/2AD\Phi}{AT\Phi + AD\Phi + AM\Phi};$$

енергетичний потенціал (ЕП) за співвідношенням

$$EP = \frac{AT\Phi}{AD\Phi};$$

порівняльний коефіцієнт (Кпор) за формулою

$$Kpor = \frac{AT\Phi + AM\Phi}{AD\Phi};$$

індекс фосфорилування (ІФ) за співвідношенням

$$IF = \frac{AT\Phi}{AD\Phi + AM\Phi};$$

термодинамічний контроль дихання (ТКД) за формулою

$$TKD = \frac{AD\Phi}{AM\Phi};$$

ступінь фосфорилування (СФ) за співвідношенням

$$CF = \frac{AT\Phi}{AD\Phi \cdot \Phi_n} [16].$$

Усі показники вивчали в динаміці: через 1, 3 і 6 діб із моменту нанесення ЗЧМТ.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента [17].

Результати дослідження та їх обговорення

Експериментально встановлено, що в організмі щурів із ЗЧМТ (контроль) відзначається суттєвий дисбаланс процесів енергозабезпечення, що

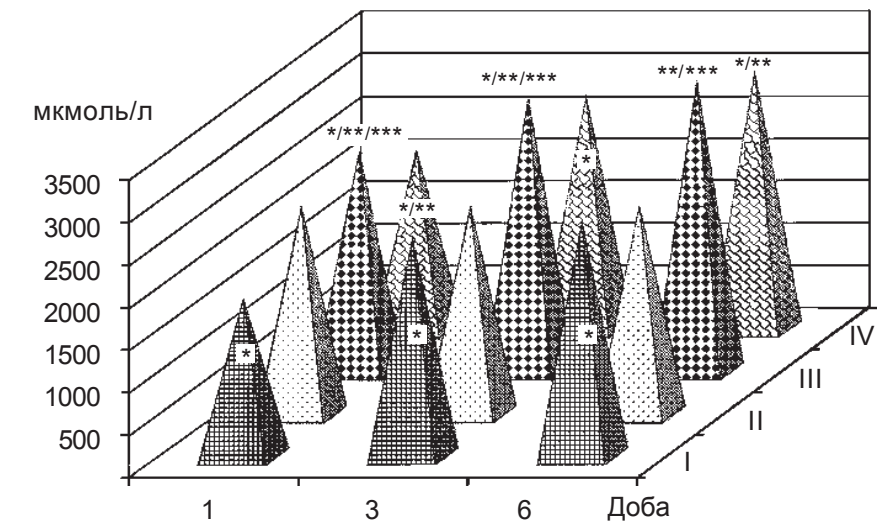


Рисунок. Вплив корвітину на рівень АТФ (мкмоль/л) в еритроцитах щурів із ЗЧМТ в динаміці (n=7)

Примітка. * — порівняно з інтактною групою (P<0,05); ** — порівняно з контрольною групою (P<0,05); *** — порівняно з референтною групою (P<0,05); I — контрольна група; II — інтактна група; III — дослідна група; IV — референтна група.

проявляється значним зниженням рівня АТФ (рисунок).

Так, вміст досліджуваного аденілового нуклеотиду в еритроцитах тварин за умов патологічного стану, що вивчається, вже у ранній термін спостереження (через 1 добу з моменту моделювання ЗЧМТ) знижується майже вдвічі порівняно з інтактною серією щурів. У подальші ж терміни дослідження (через 3 і 6 діб від початку розвитку даного екстремального стану) спостерігається тенденція до збільшення рівня АТФ, однак порівняно з інтактною групою тварин він, як і раніше, залишається вірогідно низьким (P<0,001).

Зовсім протилежна динаміка рівня АТФ реєструється у серії тварин, яких лікували корвітином. Так, уже на 1-шу добу посттравматичного періоду концентрація цього нуклеотиду на 28,8 % більша, ніж у контролі, а на 3-тю та 6-ту добу після моделювання патології ця різниця становить 20,8 і 19,3 % відповідно. Слід також зазначити, що досліджуваний флавоноїдовмісний препарат має здатність стимулювати синтез АТФ, про що свідчать вельми суттєве підвищення концентрації цього аденілового нуклеотиду на 3-тю та 6-ту добу експерименту — на

19,5 і 23,8 % відповідно від початкового рівня — та відсутність вірогідної різниці (P>0,05) від значень, зафіксованих в інтактній групі щурів на 6-ту добу (див. рисунок).

Аналізуючи стан іншого компонента аденілнуклеотидної системи — АДФ за умов досліджуваної форми церебральної патології (табл. 1), виявлено виражене зниження його рівня (у середньому в 1,5 рази). І хоча в подальшому простежується тенденція до збільшення концентрації останнього, проте рівень АДФ залишається вірогідно (P<0,01-0,001) нижчим за такий у «здорових» щурів.

На фоні ж проведення фармакокорекції корвітином протекторна дія цього препарату щодо АДФ реалізується суттєвим підвищенням (у середньому на 23,4 % порівняно з контролем) його рівня протягом усього терміну спостереження. При цьому слід відмітити, що за умов застосування досліджуваного церебропротектора динаміка вмісту АДФ змінюється так, що на 6-ту добу після нанесення дозованого удару відповідає значенням, зафіксованим в інтактній і референтній серіях щурів (див. табл. 1).

Встановлено, що при модельованій формі ТХГМ в еритроци-



**Вплив корвітину на динаміку
рівня аденолових нуклеотидів (мкмоль/л)
в еритроцитах щурів із закритою
черепно-мозковою травмою (n=7)**

Група тварин	Стат. показник	Терміни дослідження (доба)		
		1	3	6
АДФ				
Інтактна	M±m	2732,4±55,7		
Контрольна	M±m	1327,7±33,5	1930,4±83,0	2436,9±42,7
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,01
Дослідна	M±m	2043,1±42,2	2532,9±76,2	2748,0±45,0
	P ₁	<0,001	>0,05	>0,05
	P ₂	<0,05	<0,01	<0,05
	P ₃	<0,01	<0,05	>0,05
Референтна	M±m	1636,9±89,1	2214,4±100,2	2694,3±73,0
	P ₁	<0,001	<0,01	>0,05
	P ₂	<0,05	>0,05	<0,05
АМФ				
Інтактна	M±m	989,7±27,0		
Контрольна	M±m	1722,4±61,5	1780,3±77,5	1525,7±44,8
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	1286,7±39,7	1196,4±28,9	1095,7±42,9
	P ₁	<0,001	<0,01	>0,05
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	<0,05	<0,01	>0,05
Референтна	M±m	1482,1±54,8	1442,3±56,1	1212,4±53,9
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,01
	P ₂	<0,05	<0,05	<0,01

Примітка: У табл. 1 і 2: P₁ – порівняно з інтактною групою; P₂ – порівняно з контрольною групою; P₃ – порівняно з референтною групою.

тах щурів значно зростає рівень АМФ (у середньому в 1,7 разу щодо показників у інтактній групі), що обумовлено, на наш погляд, посиленням розпаду АТФ у досліджуваних екстремальних умовах.

Інша картина динаміки АМФ реєструється у серії тварин, які одержували з терапевтичною метою корвітин. Згідно з наведеними у табл. 1 даними, рівень АМФ у дослідній групі протягом усього експерименту вірогідно (P<0,001) нижчий, ніж у контролі. А вже на 6-ту добу він знаходиться на рівні, встановленому у «здорових» щурів. Крім того, корвітин значно ефективніше, ніж ноотропіл, перешкоджає деградації АТФ, що реалізується зниженням концентрації АМФ (у середньому на 13,3 %) у серії дослідних тварин, порівняно з референтною групою.

З метою найбільш коректної оцінки енергетичного профілю в організмі тварин із ЗЧМТ нами були проаналізовані параметри енергообміну, результати розрахунків яких наводяться у табл. 2.

Встановлено, що за умов досліджуваного екстремального стану відзначається різке зниження ступеня заповнення системи АТФ-АДФ-АМФ високоенергетичними фосфатними зв'язками. Про це свідчить величина ЕЗ, яка у контрольній серії тварин протягом усього експерименту вірогідно (P<0,05-0,001) менша, ніж в інтактній групі.

На фоні лікування біофлавоноїдовмісним препаратом відмічається підвищення величини ЕЗ (у середньому на 9,6 %) порівняно з контрольними щурами. Варто додати, що, починаючи з 3-ї доби дослідження, значення ЕЗ знаходяться на рівні, ідентифікованому в інтактній серії. Причому корвітин за здатністю підвищувати ступінь заповнення аденолових нуклеотидної системи фосфатними зв'язками на 6,7 % переважає препарат порівняння (ноотропіл). Вивчався стан ЕП клітини, що вка-

Таблиця 2

**Вплив корвітину на показники
енергетичного обміну (відн. од.) в еритроцитах щурів
із закритою черепно-мозковою травмою (n=7)**

Група тварин	Стат. показник	Терміни дослідження (доба)		
		1	3	6
Енергетичний заряд				
Інтактна	M±m	0,67±0,02		
Контрольна	M±m	0,51±0,01	0,560±0,008	0,600±0,006
	P ₁	<0,001	<0,01	<0,05
Дослідна	M±m	0,61±0,01	0,650±0,005	0,660±0,004
	P ₁	<0,05	>0,05	>0,05
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	<0,01	<0,001	<0,01
Референтна	M±m	0,560±0,007	0,600±0,007	0,63±0,01
	P ₁	<0,01	<0,05	>0,05
	P ₂	<0,01	<0,01	<0,05
Енергетичний потенціал				
Інтактна	M±m	1,39±0,02		
Контрольна	M±m	1,24±0,02	1,23±0,02	1,26±0,02
	P ₁	<0,01	<0,001	<0,01
Дослідна	M±m	1,28±0,02	1,32±0,03	1,40±0,02
	P ₁	<0,01	>0,05	>0,05
	P ₂	>0,05	<0,05	<0,01
	P ₃	>0,05	>0,05	>0,05



Закінчення табл. 2

Група тварин	Стат. показник	Терміни дослідження (доба)		
		1	3	6
Референтна	M±m	1,25±0,01	1,27±0,02	1,34±0,03
	P ₁	<0,001	<0,01	>0,05
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05
Індекс фосфорилування				
Інтактна	M±m	0,920±0,009		
Контрольна	M±m	0,61±0,03	0,69±0,03	0,77±0,02
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	0,80±0,03	0,87±0,03	0,89±0,02
	P ₁	<0,01	>0,05	>0,05
	P ₂	<0,01	<0,01	<0,01
	P ₃	<0,05	<0,05	>0,05
Референтна	M±m	0,68±0,04	0,75±0,03	0,83±0,04
	P ₁	<0,001	<0,001	>0,05
	P ₂	>0,05	>0,05	>0,05
Коефіцієнт порівняння				
Інтактна	M±m	1251,1±40,0		
Контрольна	M±m	2404,6±77,1	2459,7±123,3	1968,2±66,5
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	1700,1±78,5	1536,3±71,2	1367,1±55,7
	P ₁	<0,01	<0,05	>0,05
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	>0,05	>0,05	<0,05
Референтна	M±m	2027,2±155,6	1747,3±130,0	1476,1±44,3
	P ₁	<0,01	<0,01	<0,01
	P ₂	>0,05	<0,01	<0,001
Термодинамічний контроль дихання				
Інтактна	M±m	2,78±0,08		
Контрольна	M±m	0,77±0,02	1,09±0,05	1,52±0,05
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	1,55±0,06	2,12±0,07	2,51±0,08
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,05
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	<0,01	<0,001	<0,01
Референтна	M±m	1,11±0,06	1,550±0,009	2,01±0,07
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂	<0,01	<0,001	<0,001
Ступінь фосфорилування				
Інтактна	M±m	0,380±0,001		
Контрольна	M±m	0,630±0,001	0,560±0,002	0,400±0,001
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
Дослідна	M±m	0,440±0,002	0,400±0,001	0,300±0,001
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₃	<0,001	<0,001	<0,001
Референтна	M±m	0,480±0,002	0,430±0,001	0,370±0,001
	P ₁	<0,001	<0,001	<0,001
	P ₂	<0,001	<0,001	<0,001

зує на швидкість дихання мітохондрій. У контрольній групі тварин відзначається вірогідне ($P<0,01-0,001$) зниження цього показника протягом експерименту (див. табл. 2).

Тим же часом застосування досліджуваного потенційного церебропротектора в умовах модельованої форми ТХГМ реалізується запобіганням зниженню швидкості мітохондріального дихання, про що свідчить збільшення величини ЕП на 6,6 % порівняно з контролем протягом усього терміну дослідження. Встановлено також, що у групі щурів із ЗЧМТ, яких лікували корвітином, значення досліджуваного параметра наближається до аналогічних показників в інтактній і референтній групах ($P>0,05$).

Не менш інформативним параметром енергообміну є ІФ, який визначається як відношення АТФ до суми АДФ і АМФ. Експериментально доведено, що в умовах екстремального стану, що вивчається (контроль), значення ІФ суттєво знижуються: у 1-шу добу після травми — на 33,7 %, через 3 доби — на 25 %, а на 6-ту добу — на 16,3 % від показників, зафіксованих у інтактних тварин.

На фоні ж введення корвітину щурам із травматичним ушкодженням головного мозку відбувається вельми істотне збільшення ІФ у середньому на 19,3 % порівняно з контрольною групою. Більше того, у групі тварин, що одержували корвітин, на 3-тю та 6-ту добу дослідження значення аналізованого показника наближається до показників у інтактних тварин і ці відмінності не вірогідні ($P>0,05$) (див. табл. 2).

У подальшому цілком логічним було провести аналіз динаміки змін СФ, величина якого свідчить про здатність клітини до синтезу АТФ з АДФ і Фн, а також є «співвідношенням діючих мас» і вказує на інтенсивність фосфорилування.

Так, доведено, що за умов досліджуваної форми цереб-



ральної травми (контрольна група) показники СФ вірогідно ($P > 0,001$) вищі, ніж у інтактних щурів, що, ймовірно, свідчить про певний ступінь напруги компенсаторних механізмів, спрямованих на активацію процесів синтезу АТФ.

На фоні ж застосування корвітину при ЗЧМТ динаміка СФ змінюється таким чином, що в перші два терміни спостереження (1-ша та 6-та доба) значення цього параметра вірогідно ($P < 0,001$) вищі, ніж у серії інтактних тварин, а на 6-й добі зазнають вельми суттєвого зниження, майже на 21 %, від показників у «здорових» щурів. Встановлений факт, вочевидь, вказує на інтенсифікацію процесів синтезу АТФ, індукованих досліджуваним потенційним церебропротектором.

Наступним вагомим інформативним показником енергообміну є Кпор, що відображає співвідношення прямої та зворотної реакцій перетворення АДФ. Так, при ЗЧМТ (контроль) у всі терміни дослідження відзначається значне ($P < 0,001$) підвищення рівня цього показника на 36,4–49,1 % порівняно з інтактною серією щурів.

При введенні корвітину реєструється зниження рівня Кпор у середньому на 32,4 % відносно контролю. Цікаво зазначити, що на 1-шу та 3-тю добу експерименту величини аналізованого параметра вірогідно ($P < 0,05–0,01$) вищі за визначувані в інтактних тварин, проте на 6-й добі відзначається тенденція до зниження значень Кпор майже до таких, що реєструються в інтактній серії; встановлені відмінності не вірогідні ($P > 0,05$). Характер динаміки Кпор у дослідній групі можна пояснити інтенсифікацією прямої реакції перетворення АДФ, що протікає з переважанням синтезу АТФ над його розпадом. Отже, при цьому концентрація АМФ знижуватиметься, а рівень АДФ — збільшуватиметься в різні терміни експерименту, що, власне, і спостерігаємо (див. табл. 1).

Максимально адекватним, відповідно до поставленої мети, показником процесів окисного фосфорилування варто визнати ТКД, що вказує на залежність швидкості дихання не тільки від концентрації окремих компонентів аденілнуклеотидної системи, а й від інтенсивності фосфорилування в цілому. Встановлено, що величина ТКД у контрольній групі тварин істотно (у середньому на 59,5 %) і вірогідно ($P < 0,001$) знижується порівняно з інтактною серією протягом усього терміну дослідження.

Тим же часом у щурів із ЗЧМТ, яким проводили фармакокорекцію корвітином, показник ТКД у всі терміни спостереження трохи нижчий, ніж в інтактній групі, але вірогідно ($P < 0,001$) вищий, ніж у контролі. Про високу церебропротекторну активність досліджуваного засобу в умовах моделюваної форми ТХГМ свідчить також збільшення значень ТКД на 19,9–28,4 % порівняно з референтною групою.

Таким чином, при ЗЧМТ у клітинах органів з аеробним шляхом метаболізму, у т. ч. і в еритроцитах, виникають порушення тканинного дихання, що полягають у роз'єднанні процесів окиснення і фосфорилування в дихальному ланцюзі мітохондрій, що, власне кажучи, обумовлює перевагу енергоспоживаючих над енергосинтетичними процесами у клітині.

Введення корвітину з лікувальною метою зумовлює виражену протекторну дію щодо енергетичних реакцій мітохондрій в умовах досліджуваної форми церебральної патології за допомогою нормалізації концентрації всіх компонентів аденілнуклеотидної системи (особливо АТФ) і запобігання виникненню дисбалансу центральних компонентів аденілнуклеотидної системи.

Встановлені в експерименті факти розкривають нові сторони фармакодинаміки корвітину, що слід розглядати як обгрун-

тування з метою розширення спектра показань для застосування цього нового флавоноїдовмісного засобу в клінічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лук'янчук В. Д., Шевчук О. В. Фармакокорекція α -ліпоевою кислотою процесів енергозабезпечення у щурів із закритою черепно-мозковою травмою // Ліки. — 2006. — № 1-2. — С. 57-64.
2. Немченко Н. С. Метаболические основы тяжелой сочетанной травмы // Вестник хирургии. — 2001. — № 5. — С. 114-119.
3. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма. Патобиохимическая характеристика / Гуманенко Е. К., Немченко Н. С., Бадалов В. И. и др. // Вестник хирургии. — 2004. — № 1. — С. 51-54.
4. Сухоруков В. С. Нарушение клеточного энергообмена у детей // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 5. — С. 44-50.
5. Интенсивность основного обмена и соотношение окисляемых энергетических биосубстратов у детей с черепно-мозговой травмой / Штатнов М. К., Острейков И. Ф., Гаевый О. В. и др. // Анестезиология и реаниматология. — 2000. — № 1. — С. 39-41.
6. Salmond C. H., Menon D. K. Deficits in decision-making in head injury survivors // J. Neurotrauma. — 2005. — Vol. 22. — P. 613-622.
7. Bauer R., Fritz H. Pathophysiology of traumatic injury in the developing brain: an introduction and short up-date // Exp. Toxicol. Pathol. — 2004. — Vol. 56. — P. 65-73.
8. Kroll R. A., Neuwelt E. A. Outwitting the blood-brain barrier for therapeutic purposes: osmotic opening and other means // Neurosurgery. — 1998. — Vol. 42. — P. 1083-1100.
9. Schurer L. Topical application of dynorphin A (1-17) antiserum-attenuates trauma induced alterations in spinal cord evoked-potentials, microvascular permeability disturbances, edema-formation and cell injury: an experimental study in the rat-using electrophysiological and morphological approaches // Archives of Neurology. — 1999. — Vol. 24. — P. 214-238.
10. Лук'янчук В. Д., Савченкова Л. В. Енергетичний гомеостаз мозку при гіпоксії замкнутого простору // Укр. журнал екстремальної медицини імені Г. О. Можаява. — 2000. — № 1(2). — С. 42-46.
11. Rat Gastrointestinal Tissues Metabolize Quercetin / Graf B. A., Ameho C.,



Dolnikowski G. G. et al. // Journal of Nutrition. — 2006. — Vol. 136. — P. 39-44.

12. *Flavonoids: a review of probable mechanisms of action and potential applications* / Nijveldt R. J., van Nood E., van Hoorn D. E. et al. // Am J Clin Nutr. — 2001. — Vol. 74 (4). — P. 418-425.

13. *Доклинические исследования лекарственных средств: Метод. рекомендации* / Под ред. чл.-корр. АМН

Украины А. В. Стефанова. — К., 2002. — 567 с.

14. *Патент на корисну модель 13678, Україна, МПК G09В 23/28. Спосіб моделювання черепно-мозкової травми* / В. Д. Лук'яничук, О. В. Шевчук, О. В. Бадінов. — № u 2005 09483; Заявл. 10.10.05; Опубл. 17.04.06, Бюл. № 4. — 10 с.

15. *Захарова Н. В., Рубин В. И. Тонкослойная хроматография нуклеоти-*

дов эритроцитов на пластинах силуфол // Лаб. дело. — 1980. — № 12. — С. 735-738.

16. *Мейлер Д. Биохимия: в 3 т.: Пер. с англ.* — М.: Мир, 1980. — Т. 2. Химические реакции в живой клетке. — 606 с.

17. *Гланц Стентон. Медико-биологическая статистика: Пер. с англ. Ю. А. Данилова / Под ред. Н. Е. Бузикашвили, Д. В. Самойлова.* — М.: Практика, 1999. — 459 с.

УДК 616-092.4:616.12-008.1:614.876:577.125.33

Г. Ф. Степанов

ВИВЧЕННЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У РІЗНИХ ВИДАХ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ НАЩАДКІВ ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН ПІСЛЯ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Одеський державний медичний університет

Проблема впливу іонізуючого випромінювання на нащадків має велике значення і є головною у формуванні напрямку досліджень, спрямованих на збереження генофонду України [1–5]. Особливий інтерес викликає вивчення порушень метаболічних процесів у нащадків опромінених батьків. Дитячий організм, у силу своїх вікових особливостей, у багато разів чутливіший до дії радіації, ніж дорослий, тому слід очікувати більш тяжких наслідків радіаційного пошкодження. Тимчасом у дитячому віці організм має більші пластичні можливості, що знаходить свій відбиток у перебігу променевого ураження [5–7].

Слід зазначити, що в опромінених осіб та їх нащадків значно знижується фізична працездатність [8–9], однак залишаються нез'ясованими механізми порушення функціонування м'язової системи у нащадків опромінених батьків, які зазнали фізичного навантаження.

Метою цієї роботи було вивчення особливостей енергетичного обміну у різних видах м'язової тканини нащадків опромінених тварин після фізичного навантаження.

Матеріали та методи дослідження

Для проведення експерименту статевозрілі щури були піддані тотальному одноразовому гамма-опроміненню ⁶⁰Со дозою 0,5, 1,0 і 3,0 Гр. Умови опромінення викладені в роботі [10]. Потомство отримували за методикою [11]. Дослідження були проведені на 1-місячних щурят масою 38–42 г, яких брали в експеримент через одну годину після фізичного навантаження. Евтаназію проводили з дотриманням вимог положення «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей».

Тварини були розподілені на групи таким чином:

1. Щурята, народжені від інтактних тварин через 1 год після фізичного навантаження.

2. Щурята, народжені від тварин, опромінених дозою 0,5 Гр, через 1 год після фізичного навантаження.

3. Щурята, народжені від тварин, опромінених дозою 1,0 Гр, через 1 год після фізичного навантаження.

4. Щурята, народжені від тварин, опромінених у дозі 3,0 Гр, через 1 год після фізичного навантаження.

Вміст показників енергетичного обміну — аденозинтрифосфату (АТФ) визначали за методом Beutler [12]. Вміст аденозиндифосфату (АДФ) і аденозинмонофосфату (АМФ) у тканинах визначали в одній пробі за допомогою реакцій сполучення [13]. Усі показники енергетичного обміну виражали у мікромолях на 1 г досліджуваної тканини. Моделювання фізичного навантаження здійснювалося шляхом плавання тварин при температурі води 25–

