

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ОКСИПРОЛІНУ ЯК БІОЛОГІЧНОГО МАРКЕРА ЗМІН У СПОЛУЧНІЙ ТКАНИНІ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДИFUЗНОМУ КАРДІОСКЛЕРОЗІ У ЩУРІВ ІЗ РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ

©Г. С. Сатурська

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Для вирішення проблеми високої захворюваності та смертності при серцево-судинній патології перспективними є дослідження особливостей патогенезу кардіосклерозу у тварин з різною стійкістю до гіпоксії, зважаючи на те, що в ініціації кардіосклеротичних змін вирішальне значення мають гіпоксичні впливи на серцеву тканину.

Відомо, що амінокислота оксипролін є характерним компонентом колагену. Як і всі білки, колаген синтезується на полірибосомах хондробластів із вільних амінокислот. Але його головною і, безперечно, своєрідною особливістю є те, що амінокислотні залишки, специфічні для колагену, – оксипролін та оксилізил – не утворюються з відповідних вільних амінокислот, а тільки у процесі гідроксилювання з амінокислот пролін і лізин, що дозволяє розглядати білковозв'язаний оксипролін як біологічний маркер процесів синтезу колагену.

Метою даного дослідження було вивчити та оцінити діагностичну цінність оксипроліну у процесі метаболічних змін у сполучній тканині при експериментальному дифузному ішемічно-некро-

тичному кардіосклерозі у щурів залежно від стійкості до гіпоксії.

Досліди проведено на 62 білих нелінійних щурах масою 180–210 г. Моделювання дифузного постнекротичного кардіосклерозу проводили дво-разовим уведенням адреналіну в дозі 0,5 мг/кг з інтервалом у 7 діб, при цьому кожне уведення адреналіну поєднували з інтраперитонеальною ін'єкцією 5 % розчину кальцію глюконату в дозі 1,0 мл на 100 г маси тварини.

Вміст зв'язаного оксипроліну у сироватці крові визначали через 7, 14, 30 днів після моделювання дифузного ішемічно-некротичного кардіосклерозу.

Результати показали, що найбільший вміст оксипроліну був у групі низькостійких до гіпоксії тварин, а найменший – у високостійких. Ця закономірність прослідковувалася на усіх етапах спостереження і, очевидно, підтверджує вищий вміст колагену та інтенсивність розвитку кардіосклерозу у щурів із низькою стійкістю до гіпоксії. Вважаємо доцільним подальше продовження вивчення особливостей патогенезу кардіосклерозу у щурів з вродженою різною стійкістю до гіпоксії.