

УДК: 612.17.015.3:616.441-008.64-08]:612.6.03

ОРГАНСПЕЦИФІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО ПРОФІЛЮ ЗА УМОВ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ, ІНДУКОВАНОГО ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПОТИРЕОЗОМ

Чупашко О.І.¹, Мельник О.І.², Ковальчук С.М.³, Гжегоцький М.Р.⁴

¹Кандидат медичних наук, доцент кафедри нормальної фізіології;

²кандидат медичних наук, доцент кафедри нормальної фізіології;

³кандидат біологічних наук, доцент кафедри нормальної фізіології;

⁴доктор медичних наук, професор кафедри нормальної фізіології, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: експериментальний гіпотиреоз, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, оксидативний метаболізм.

Вступ. Адаптація до поліфакторного впливу екстремальних чинників зовнішнього середовища визначається не лише системами оперативного реагування, але й потенційними можливостями регуляторних систем, які забезпечують тривалу та стійку пристосувальну реакцію. Серед таких механізмів важливу роль відіграють гормони тиреоїдного контуру.

Проведено комплексне дослідження з визначення параметрів вільнорадикальних пероксидних реакцій у порівняльній взаємодії з ферментним компонентом системи антиоксидного захисту в крові, тканинах міокарда та органах травного каналу (ТК) щурів з експериментально модельованим гіпотиреозом.

Матеріали і методи. Дослідження проведені на статевозрілих білих щурах-самцях масою 180-220 г. Експериментальний гіпотиреоз моделювали методом, запропонованим Е.С. Детюк та співавт. (1979). Функціональну активність щитоподібної залози (ЩЗ) оцінювали за концентрацією тиреоїдних гормонів - трийодтироніну (Т3), тетрайодтироніну (Т4), тиреотропного гормону (ТТГ) у сироватці крові методом радіоімунного аналізу. Дослідження біомаркерів оксидативного стресу здійснювали у крові, гомогенатах міокарда та органах ТК. Рівень ПОЛ оцінювали за вмістом ДК (дієнових кон'югатів); ТБКАП (ТБК-активних продуктів). Досліджували активність ферментів АОЗ (антиоксидантний захист): ГПО (глутатіонпероксидаза), КАТ (каталаза), СОД (супероксиддисмутаза).

Результати досліджень та їх обговорення. Судячи з отриманих результатів, моделювання гіпотиреозу призводить до активації вільнорадикальних пероксидних процесів у крові, а також у досліджуваних тканинах щурів. Зокрема, у крові виявлено вірогідне зростання рівня МДА. За цих умов зареєстровано істотне зниження активності СОД та загальної АОА. Ферментативний АОЗ у крові реалізується, очевидно, завдяки ГПО-активності, активації ферментів СОД, каталази. Нашими дослідженнями відстежено зниження активності згаданих ферментів, відповідно, СОД - на 30,5 %, ГПО - на 37,1 %. Зафіксовано пригнічення активності каталази як у сироватці, так і в цільній крові. У тканині печінки метаболічна картина в системі ПОЛ-АОА корелює з характером виявлених змін у крові.

Аналогічним до показників крові виявився характер змін досліджуваних параметрів системи ПОЛ-АОА у тканині міокарда дослідної групи. Зокрема, вміст ТБКАП у цій тканині при гіпотиреозі зростає щодо контрольних показників на 26,4 %, дієнових кон'югатів - на 87,2 %. Інтенсифікацію процесів ліпопероксидації зафіксовано на тлі достовірного зниження активності всіх досліджуваних ферментів антиокиснювального захисту, відповідно ГПО - на 34,5 %, СОД - на 36,7 %, каталази - на 10 % ($p < 0,05$).

Судячи з отриманих результатів, на відміну від тканини печінки, де спостерігається пригнічення активності ГПО, у слизовій оболонці шлунка (СОШ) та слизовій оболонці тонкої кишки (СОТК) простежується вірогідна компенсаторна мобілізація цього ферменту. Глутатіонпероксидазу можна вважати органоспецифічним для слизових оболонок травного каналу ферментом АОЗ. Це зумовлено тканинною специфікою метаболічних перетворень, для яких властива висока активність пентозофосфатного циклу (ПФЦ), який функціонує у взаємозв'язку з глутатіоновою системою.

Для з'ясування адаптаційних можливостей метаболічної системи запропоновано коефіцієнти співвідношень K1 та K2, відповідно $K1 = \text{СОД} / \text{МДА}$; $K2 = \text{КАТ} \times \text{СОД} / \text{МДА}$. Вірогідне зниження щодо контролю вказаних індексів у досліджуваних середовищах є критерієм зсуву балансу ПОЛ-АОА у бік вільнорадикальних пероксидних процесів.

Висновки. Відтворена нами модель гіпотиреозу супроводжується змінами оксидативної метаболічної складової. Встановлено, що ключовою ланкою в розвитку дисрегуляторних змін є порушення у

системі про- та антиокисного балансу, що має при цьому органну специфіку і маніфестує змінами в крові, серці та органів травного каналу.

ORGANOSPECIFIC PECULIARITIES OF METABOLIC PROFILE UNDER CONDITIONS OF OXIDATION STRESS INDUCED WITH EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM

Chupashko O.I., Melnik O.I., Kovalchuk S.M., Gzhegots'ky M.R.

Lviv National Medical University named after Danylo Halytsky

Keywords: experimental hypothyroidism, peroxide lipid oxidation, antioxidant defense, oxidative metabolism.

УДК: 612.018.067:612.015.31

ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ

Швець В.І.¹, Швець Н.В.², Тимофійчук І.Р.³, Кузьо О.М.⁴

¹Доктор біологічних наук, професор кафедри фізіології імені Я.Д. Кіршенבלата;

²кандидат медичних наук, асистент кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії;

³кандидат медичних наук, доцент кафедри фізіології імені Я.Д. Кіршенבלата;

⁴лікар-магістр кафедри офтальмології ім. Б.Л. Радзіховського, Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Ключові слова: ізоосмолярна гіпергідратація, гормони, гемостаз.

Сучасні літературні дані свідчать про взаємозв'язок між системами підтримки водно-сольового гомеостазу і регуляції агрегатного стану крові. Зокрема показано, що тривала дегідратація зменшує об'єм циркулюючої крові (ОЦК), підвищує гематокрит і збільшує в'язкість крові. Водночас встановлено, що при збільшенні гематокриту еластичність згортка крові знижується, а здібність до деформації - підвищується.

Метою нашого дослідження було визначення взаємозв'язків між гормональними механізмами регуляції водно-сольового обміну і параметрами плазмового фібринолізу при гострій ізоосмолярній гіпергідратації.

Дослідження виконано на 30 самцях білих щурів. Збільшення ОЦК у щурів дослідної групи здійснювали під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла) шляхом введення в яремну вену 0,9 %-го розчину натрію хлориду в об'ємі 2 % маси тіла (ізоосмолярна гіпергідратація). Тваринам контрольної групи проводили ті ж етапи операції, але розчин натрію хлориду не вводили. Через 30 хв. у всіх щурів кров збирали з черевної аорти силіконовим шприцом під нембуталовим наркозом (40 мг/кг маси тіла), стабілізували цитратом натрію та послідовно центрифугували при 1000 і 3000 об/хв., відокремлюючи плазму від еритроцитів.

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою "BioStat" з визначенням t-критерію Ст'юдента.

Встановлено, що ізоосмолярна гіпергідратація зменшує концентрацію в крові ангіотензину II, знижує рівень антидіуретичного гормону та підвищує плазмову концентрацію передсердного натрійуретичного пептиду. Зміни фібринолітичної системи крові характеризуються дворазовим збільшенням інтенсивності неферментативного фібринолізу на тлі пригнічення Хагеманзалежного фібринолізу. В умовах ізоосмолярної гіпергідратації зникає характерний для контролю негативний кореляційний зв'язок між вмістом у крові ангіотензину II й активністю антиплазмінів та виявляється позитивна кореляція між рівнем у крові антидіуретичного гормону та інтенсивністю Хагеманзалежного фібринолізу, а також позитивна взаємозалежність високої сили між сумарною та ферментативною фібринолітичною активністю плазми крові.

STUDY OF THE HORMONAL REGULATION PECULIARITIES OF WATER-SALT METABOLISM

Shvets V.I., Shvets N.V., Tymofiihuk I.R., Kuzio O.M.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Keywords: isoosmolar hyperhydration, hormones, hemostasis.