

Лазур Я.В. Воздействие комбинации полиоксидония и тивортина аспартата на липидный спектр крови больных ишемической болезнью сердца в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких.

Было установлено, что у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОЗЛ) изменялся липидный спектр крови. Включение в комплексное лечение полиоксидония и тивортина приводило к достоверному снижению дислипидемии, что клиническим проявлялось уменьшением количества приступов стенокардии напряжения.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническое обструктивное заболевание легких, липидный спектр, тивортин, полиоксидоний.

Summary

Lazur Ya.V. Affecting of combination of polyoxidonium and tivortin aspartatum to lipids profile of blood of patients with ischemic heart trouble in combination with the chronic obstructive lung disease.

It was set that for patients in combination with the chronic obstructive lung disease (COLD) the lipids profile of blood changed ischemic heart (IHT) trouble. Plugging in the complex treatment of polyoxidonium and tivortin resulted in the reliable decline of dyslipidemia, that showed up clinical diminishing of amount of attacks of angina pectoris of tension.

Key words: ischemic heart trouble, chronic obstructive lungs disease, lipids profile, tivortin aspartatum, polioxidonium.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.М. Колчин

АДЕНИНОВІ НУКЛЕОТИДИ У ТКАНИНАХ ШЛУНКА І ПЛАЗМІ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ СТРЕС-ІНДУКОВАНИХ УРАЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ

О.О. Моргаєнко, А.В. Майданюк, К.О. Дворщенко
Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Вступ

Головною енергетичною сполукою в організмі є АТФ, а реакції гідролітичного розщеплення АТФ з утворенням АДФ, як і реакції активації окремих сполук з утворенням АМФ, забезпечують потреби клітини в енергії та відповідних субстратах. Окрім цього, АТФ є субстратом для чисельних мембранозв'язаних ферментів (АТФази, аденілатциклаза) у різних типах клітин, при цьому АДФ і АМФ на ряду з іншими похідними аденіну також залучені до ряду біохімічних реакцій у клітині: модулюють ферментативну активність ферментів, зокрема активують протеїнкінази (цАМФ), впливають на біосинтез пуринів (як субстрат і як алостеричні регулятори) [9]. Відомо, що зазначені нуклеотиди мають важливе регуляторне значення і здатні взаємодіяти з відповідним пуринергічними рецепторами у різних відділах нервової системи та на ефекторних клітинах, у тому числі слизової оболонки та м'язового шару шлунка. Свій вплив на секреторну та скоротливу активність відповідних клітин вони реалізують через аденілатциклазний каскад реакцій [5, 11]. При цьому вміст АТФ, АДФ, АМФ та показники, що враховують їх співвідношення, насамперед енергетичний заряд (потенціал), в першу чергу відображають енергетичний баланс у досліджуваних клітинах і тканинах, а зміни цих величин дозволяють оцінити спрямованість енергетичного обміну за тих чи інших процесів.

На сьогодні стресові навантаження розглядаються як першопричина багатьох патологічних станів, у тому числі виразкового захворювання. Незважаючи на відкриття *Helicobacter pylori* як збудника виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки проблема даної патології лишається актуальною, а ефективне лікування цього захворювання потребує подальших всебічних досліджень та пошуків молекулярних мішеней для медикаментозної

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії

корекції. Формуванню виразкових уражень слизової оболонки шлунка (СОШ) в результаті стресу передують ішемія та гіпоксія його тканин, що супроводжується порушенням енергетичного балансу. У літературі описані порушення функціонування й інших органів, насамперед печінки, за таким же механізмом за умов стресу [15]. Відомо, що при зміні мікроциркуляції СОШ в результаті зменшення енергопостачання порушується внутрішньоклітинний обмін, внаслідок чого клітини стають чутливими до впливу різних факторів ушкодження. Також є відомості про порушення енергетичного статусу в клітинах СОШ за умов стрес-індукованих уражень шлунка, але ці результати встановлені при застосуванні моделей гострого іммобілізаційного чи іммобілізаційного водно-імерсійного стресу, що передбачали короточасовий вплив [18].

Для чинників, що викликають стрес-реакцію, супроводжується збільшенням енергетичних затрат через необхідність до адаптації організму та забезпечення гомеостазу, у той же час підтримання енергетичного потенціалу на стабільному рівні є критерієм стійкості адаптивної поведінки. Стрес-реакція в організмі обумовлює перебудову енергоспоживання, при цьому має місце певний парадокс: неспецифічні реакції, притаманні загальному адаптаційному синдрому, накладаються на специфічні впливи стресорного агента [10]. Окрім цього, показано, що за умов киснево-дефіциту проявляються нові властивості аденіннуклеотидів як ендогенних внутрішньоклітинних регуляторів метаболізму, функція яких полягає у захисті клітини від гіпоксії. Така сумісність ефектів значною мірою ускладнює вивчення стрес-реакції та потребує більш детальних досліджень в окремих тканинах, органах та у крові як в інтегральній системі організму.

Враховуючи, що розвиток патологічного стану у випадку стрес-реакції супроводжується порушенням метаболізму та енергетичного балансу, що може відобразитися і на рівні аденіннуклеотидів, то вміст і співвідношення АТФ, АДФ, АМФ у різних органах є важливим інформативним показником [1, 16]. А своєчасне виявлення зсуву балансу нуклеотидів, насамперед аденілових, важливе не лише для оцінки енергетичного статусу клітин і тканин, але може мати і діагностичне значення. Визначення рівня аденілових нуклеотидів у плазмі крові, слизовій оболонці та м'язовому шарі шлунка дасть можливість оцінити енергетичний стан шлунка у більш повній мірі, з'ясувати участь відповідних клітин у процесах ульцерогенезу,

а також визначити спрямування біохімічних процесів стрес-реакції у досліджуваних тканинах за даної моделі виразкоутворення.

Метою даної роботи було оцінити вміст аденінових нуклеотидів у слизовій оболонці, м'язовій тканині шлунка та плазмі крові щурів і визначити енергетичний заряд (енергетичний потенціал для плазми крові) за умов стресової моделі виразки шлунка.

Матеріали та методи дослідження

Для досліджень використовували білих нелінійних щурів-самців масою 180-220 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. За добу до проведення дослідів щури мали доступ лише до води. Для отримання нейродистрофічних уражень шлунка по моделі іммобілізаційного стресу в модифікації Гройсмана та Каревіної, так званого "соціального стресу" [2], щурів (n=8) поміщали в металеві перфоровані патрони, що містили в донній частині прозоре скляне дно, головою у напрямі дна. Патрони з тваринами розміщували у колонії з вільноживучими щурами, де були умови для їх природного існування (освітлення, вода, корм). Через 24 години щурів виймали з патронів і забивали шляхом дислокації шийних хребців. На період іммобілізації досліджуваних щурів тварини з контрольної групи (n=8) були позбавлені доступу води.

Для екстракції нуклеотидів брали плазму крові та заморожені у рідкому азоті тканини шлунка. Тканини гомогенізували до консистенції порошку. Вільні нуклеотиди екстрагували шляхом розтирання протягом 25-30 хв при температурі 0-+4°C в охолодженому розчині 0,8 н. HClO₄. Одержані безбілкові перхлоратні екстракти центрифугували (15хв при 1500 об/хв. на центрифугі ОПн-3У42) та нейтралізували K₂CO₃ до значень рН 7,0. Після центрифугування за вище зазначених умов відбирали надосадову рідину та певні аліквоти наносили на хроматографічні пластинки.

Розділення та кількісне визначення аденіннуклеотидів на силуфолових пластинках UV-254 проводили за методом [7, 8].

Пряму денситометрію пластин у відбитому світлі здійснювали на швидкісному сканері денситометра CS-920 "Shimadzu" (Японія) у напрямку руху розчинника при довжині хвилі 260 нм. Вміст досліджуваних сполук у хроматографічних плямах визначали за допомогою калібрувальних кривих залежності площі плями від кількості нанесених хроматографічно чистих препаратів АМФ, АДФ та АТФ.

На основі отриманих даних вмісту аденінових нуклеотидів було розраховано енергетичний заряд Аткинсона (енергетичний потен-

ціал для плазми крові), величину якого обчислювали за формулою Аткінсона. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента.

Отримані результати та їх обговорення

В результаті проведених досліджень було виявлено наступні зміни вмісту аденінових нуклеотидів (таблиця 1).

Таблиця 1

Вміст аденінових нуклеотидів та енергетичний заряд (потенціал) у тканинах шлунка та плазмі крові щурів за умов експериментальної моделі виразки, ($M \pm m, n=8$)

Тканина	АТФ	АДФ	АМФ	ЕЗ
Плазма, контроль, мкМ	0,69± 0,07	0,29± 0,04	0,09± 0,01	0,78
Плазма, виразка, мкМ	0,34± 0,05*	0,50± 0,06*	0,10± 0,01	0,63*
Слизова оболонка, контроль, мкмоль/г тканини	2,12 ± 0,18	1,35 ± 0,12	0,61 ± 0,05	0,69
Слизова оболонка, виразка, мкмоль/г тканини	1,69 ± 0,15*	0,98 ± 0,09*	0,86 ± 0,07	0,62*
М'язова тканина, контроль, мкмоль/г тканини	2,07± 0,26	2,01± 0,24	1,21± 0,18	0,58
М'язова тканина, виразка, мкмоль/г тканини	0,78± 0,19*	1,45± 0,23*	1,76± 0,24*	0,38*

Примітка: * - $P < 0,05$ у порівнянні з контролем. ЕЗ – енергетичний заряд (потенціал) Аткінсона.

За умов стресової моделі виразки у модифікації Гройсмана і Каревіної у плазмі крові щурів спостерігається зниження рівня АТФ на 51%, при цьому вміст АДФ зростає на 74% відносно контролю, вміст АМФ не зазнає достовірних змін. Показано зменшення енергетичного потенціалу в плазмі крові на 19% для щурів з стрес-індукованими ураженнями СОШ. За умов стресової моделі виразки у м'язовій тканині шлунка встановлено зниження вмісту АТФ на 61% та АДФ на 28%, тоді як рівень АМФ зростав на 45%, величина енергетичного заряду Аткінсона знижувалася на 35%. Встановлено, що при стресовій виразці у загальній фракції клітин СОШ знижується вміст АТФ і АДФ на 20% та 28%, відповідно, при цьому збільшується рівень АМФ – на 41% відносно контролю (табл. 1). Величина енергетичного заряду клітин СОШ зменшувалася на 10%.

Виявлене при стресовій виразці зниження рівня АТФ та зростання АДФ свідчить про прискорення процесу катаболізму аде-

ніннуклеотидів, що викликає порушення стаціонарної системи АТФ-АДФ-АМФ. Падіння вмісту АТФ також може бути пов'язано з підвищенням концентрації продуктів ПОЛ, які роблять ліпідну фазу мембран проникною для іонів водню та кальцію. Це призводить до того, що в мітохондріях окиснення та фосфорилування роз'єднуються і виникає енергетичний голод.

Оскільки енергетичний баланс аденінових нуклеотидів пов'язаний із вмістом різних взаємозалежних сполук: АТФ, АДФ, АМФ, цАМФ, і враховуючи, що він безпосередньо залежить від мембранозв'язаних АТФаз, аденілатциклази, то він є універсальним показником стану клітин різних органів, у тому числі й у ШКТ за умов виразкоутворення [18]. Проведено ряд досліджень, які вказують, що за умов лікування виразки із застосуванням різних медичних препаратів відбувається відновлення енергетичного балансу у клітинах шлунка [18]. Тому можна стверджувати, що співвідношення аденінових нуклеотидів може бути діагностичним показником патологічного стану, а також індикатором для виявлення дії антиульцерових препаратів. Підтвердженням останнього є і той факт, що АТФ як регуляторна молекула через АТФ-чутливі K^+ -канали забезпечує цілісність і захист клітини. Так, показано, що такі АТФ-чутливі K^+ -канали опосередковано забезпечують захисну дію простагладинів [19].

Отримані дані про зміну концентрації аденінових нуклеотидів та їх співвідношення у плазмі крові узгоджуються з даними для різних патологій, зокрема для цукрового діабету 2-го типу, діабетичної ретинопатії [17].

Отримані результати для досліджуваних тканин шлунка та плазми крові вказують на посилення енергозатратних реакцій, що узгоджуються із змінами, встановленими для інших клітин і тканин за умов дії стресору [10]. Порівнюючи зміни вмісту аденінових нуклеотидів за умов стресової моделі виразки у СОШ, м'язовій тканині і плазмі крові, можна побачити, переважно, односпрямовані зміни відносно контрольних значень. Так рівень АТФ знижується в усіх випадках. У той же час, у м'язовій тканині і СОШ виявлено зростання рівня АМФ, тоді як у плазмі крові достовірних змін АМФ не виявлено. Вміст АДФ спадає у клітинах СОШ і м'язів, у той час як у плазмі крові його концентрація зростає. Такі відмінності можна пояснити реакціями перетворення АДФ, насамперед катаболічними. Підвищення величини АМФ вказує на домінування дефосфорилування АТФ і АДФ, пригнічення реакцій перетворення

АМФ, у даному випадку його дефосфорилування, дезамінування. Варто зазначити, що на сьогодні АМФ-залежні кінази розглядаються як центральний регулятор енергетичного гомеостазу в клітині, їх активність, що проявляється у фосфорилуванні гістонів, підвищується в результаті енергетичного дефіциту, зокрема за умов стресу [12]. А власне АМФ-залежні кінази називають «енергетичними сенсорами клітини», оскільки вони реагують на зниження рівня АТФ і зростання АМФ [14]. Тому АМФ можна розглядати і як важливу ланку проведення сигналу в реакціях забезпечення клітинного гомеостазу.

Отримані результати експериментальних досліджень з визначення вмісту аденіннуклеотидів у різних тканинах шлунка щурів за умов стресу свідчать про порушення синтезу АТФ, які обумовлені структурно-функціональними змінами мітохондрій, насамперед у печінці. Це відповідає літературним даним про порушення балансу окисно-антиоксидантної рівноваги, що активує ПОЛ [1, 6]. У свою чергу, посилення реакцій ПОЛ позначається на синтезі АТФ, що впливає на баланс аденінових нуклеотидів плазми крові і може призводити до порушення енергозабезпечення організму в цілому.

Зниження величин енергетичного заряду за умов стресової моделі виразки у м'язовій тканині шлунка (на 35%), у плазмі крові (на 19%) та клітин СОШ (на 10%) узгоджуються з даними літератури про зменшення енергетичного заряду у клітинах СОШ на 37,5% за умов застосування моделі гострого 5-годинного експериментального стресу [18]. Таким чином, зміни в аденілатному пулі зазначених тканин мають неспецифічний характер і узгоджуються із результатами про зміщення в енергетичному балансі організму за умов стресу [4].

Встановлено, що неспецифічні стресові навантаження приводять енергетичний метаболізм клітини до фізіологічної межі і переключають його в низькоенергетичний стан. Конкретні механізми процесів переключення енергетики клітини в низькоенергетичний стан мають багато загальних рис, оскільки різні стресові навантаження на певних етапах своєї дії перетворюються на АТФазні навантаження. Ці клітинні навантаження включають в себе не тільки підвищення активності АТФаз, а і всі біохімічні процеси, які відбуваються з використанням АТФ, що приводить до зниження концентрації АТФ і розвитку процесу некрозу. Показано, що за стресових навантажень у низькоенергетичному стані аденілатний пул за пониженого рівня АТФ представлений, переважно, у формі АМФ

[4]. Наведені дані узгоджуються із виявленими нами змінами рівня аденілатів за умов стресової моделі виразки у м'язовій тканині шлунка. До можливих причин такого зростання вмісту АМФ відносять підвищення активності АТФаз, зміну оксигенації клітин, інгібування гліколізу та окисного фосфорилування, підвищення концентрації глюкокортикоїдів, порушення інервації ефекторних тканин, що характерно для стрес-реакції.

Експериментально на різних об'єктах показано, що переключення метаболізму в низькоенергетичний стан, зазвичай, супроводжується дезамінуванням АМФ до ІМФ [13]. Якщо ж зникає причина збільшення активності АТФаз, то енергетичний метаболізм може відновити високоенергетичний стан в пулі аденілатів. Але варто враховувати, для того, щоб після стресового періоду система могла повернутися до початкового стану, необхідний енергетично затратний синтез пуринів *de novo*.

Отримані результати експериментальних досліджень по визначенню вмісту аденілових нуклеотидів у щурів при дії стресу свідчать про порушення процесів утворення енергії в клітинах слизової оболонки шлунка за рахунок структурно-функціональних змін мітохондрій, де відбувається синтез АТФ [3]. Також зменшення рівня АТФ може бути пов'язано зі зростанням витрат макроергічних сполук у досліджених тканинах шлунка за умов дії стресу, оскільки аденілові нуклеотиди відіграють важливу роль в енергетичному обміні, який визначає можливості адаптації тварин до дії негативних факторів.

Виявлені зміни вмісту компонентів аденілатного енергетичного пулу в плазмі крові і тканинах шлунка важливі для оцінки енергетичного балансу за умов експериментальної моделі виразки та інформативні для з'ясування направленості біохімічних шляхів при стрес-реакції, що дозволить розкрити участь відповідних клітин і тканин у улцерогенезі та їх значення для антиулцерогенних процесів.

Таким чином, в результаті проведених досліджень встановлено, що у всіх досліджених зразках відбувається зниження вмісту АТФ, енергетичного аденілатного заряду (потенціалу) Аткинсона та зростання вмісту АМФ у СОШ і м'язовій тканині шлунка, що свідчить про прискорення катаболізму АТФ та розвиток енергодефіцитного стану за умов стрес-індукованої виразки за моделлю Гройсмана-Каревіної.

Висновки

1. Утворення виразок у слизовій оболонці шлунка щурів в результаті 24-годинної іммобілізації супроводжується зниженням вмісту

ту АТФ у слизовій оболонці, м'язовій тканині та плазмі крові на 20%, 61% і 51%, відповідно.

2. Утворення стрес-індукованих виразок супроводжується різноспрямованими змінами вмісту АДФ у досліджуваних зразках (зниження на 28% у слизовій оболонці шлунка і м'язовій тканині, зростання на 74% у плазмі крові).

3. Показано зростання рівня АМФ на 41% для слизової оболонки, на 45% для м'язової тканини шлунка, тоді як у плазмі крові відзначено тенденцію до зростання, що свідчить про прискорення катаболізму АТФ за умов стрес-індукованої виразки та можливість залучення одного із основних регуляторів метаболізму, відповідального за реакцію клітини на стрес, АМФ-залежних кіназ (АМРК).

4. Встановлено зниження величин енергетичного заряду (потенціалу) Аткинсона за умов виразкоутворення у всіх досліджуваних зразках: для слизової оболонки на 10%, для м'язової тканини шлунка на 35%, для плазми крові на 19%.

Література

1. Барабой В.А. Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы / В.А. Барабой – Киев: Фитосоциоцентр, 2006. – 424 с.
2. Гройсман С.Д. О влиянии атропина на стрессорные поражения слизистой оболочки желудка у крыс / С.Д. Гройсман, Т.Г. Каревина // Библ. Указ. ВИНТИ. Деп. рукописи. – 1979. – № 12. – 131 с.
3. Дворченко К. Активність супероксиддисмутази та каталази у мітохондріях загальної фракції клітин слизової оболонки шлунка щурів за умов експериментальної виразки / К. Дворченко, У. Савко, Ю. Степанов // Вісн. Київ. ун-ту. Біологія. – 2010. – Вип. 56. – С. 24-25.
4. Дынник В.В. Поведение гликолитической системы и обмена пуриновых нуклеотидов в условиях стрессовой АТФ-азной нагрузки / В.В. Дынник, Е.Е. Сельков // Регуляция энергетического обмена и физиологическое состояние организма. – М.: Наука. – 1978. – С. 51-66
5. Ивашкин В.Т. Уровни регуляции функциональной активности органов и тканей / В.Т. Ивашкин, В.Ю. Васильев, Е.С. Северин – Л.: Наука, 1987. – 272 с.
6. Ковальова В.А. Вміст ліпідів та продуктів їх пер оксидації в плазмі крові щурів за умов стрес-індукованих виразкових уражень шлунка / В.А. Ковальова, О.О. Моргаєнко, Ю.В. Степанов // Фізика живого. – 2010. – Т. 18, № 2. – С. 106-109.
7. Майданюк А.В. Методичні аспекти ТШХ аденілових нуклеотидів на силікагелі / А.В. Майданюк // Вісн. Київ. ун-ту. Біологія – 2002 – Вип. 36-37. – С. 94-97.

8. Майданюк А.В. Визначення компонентів аденінового ряду методом денситометрії хроматограм в ультрафіолетовому світлі / А.В. Майданюк, С.П. Імедадзе // Вісн. Київ. ун-ту. Біологія – 2004 – Вип. 42-43. – С. 12-13.

9. Оковитый С.В. Клиническая фармакология антигипоксантов (часть II) / С.В. Оковитый // "ФАРМиндекс-Практик". – 2005. – Вып. 7 - С. 48-63.

10. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса / Л.Е. Панин – Новосибирск: Наука. – 1983. – 234 с.

11. Baer H. Adenosine receptors in smooth muscle and other tissues / H. Baer, D.M. Paton // *Advances in cyclic nucleotide research*. – 1978. – Vol. 9. – P. 315-325.

12. Bungard D. Signaling kinase AMPK activates stress-promoted transcription via histone H2B phosphorylation / D. Bungard, B.J. Fuerth, P.Y. Zeng PY [e.a.] // *Science*. – 2010. – Vol. 329 (5996). – P. 1201-1205.

13. Dudzinska W. Adenine, guanine and pyridine nucleotides in blood during physical exercise and restitution in healthy subjects / W. Dudzinska, A. Lubkowska, B. Dolegowska [e.a.] // *Eur J Appl Physiol*. – 2010. – Vol. 110. – P. 1155-1162.

14. Egan D.F. Phosphorylation of ULK1 (hATG1) by AMP-activated protein kinase connects energy sensing to mitophagy / D.F. Egan, D.B. Shackelford, M.M. Mhaylova [e.a.] // *Science*. – 2011. – Vol. 331 (6016). – P. 456-461.

15. Hasegawa Y. Different mode of action of cimetidine and prostaglandin on the rat gastric mucosa under stress loading by restrain and water-immersion / Y. Hasegawa, H. Ohsawa, H. Kawahara, T. Mine // *Gastroenterol Jpn*. – 1982. – Vol. 17, № 5. – P. 409-414.

16. Katagiri F. Comparison of the effects of proton pump inhibitors on human plasma adrenocorticotrophic hormone and cortisol levels under the starved condition / F. Katagiri, S. Inoue, Y. Sato [e.a.] // *Biomed Pharmacother*. – 2006. – Vol. 60, № 3. – P. 109-112.

17. Mancino R. Lipid peroxidation and total antioxidant capacity in vitreous, aqueous humor, and blood samples from patients with diabetic retinopathy / R. Mancino, D. Di Pierro, C. Varesi [e.a.] // *Molecular Vision*. – 2011. – Vol. 17. – P. 1298-1304.

18. Mozsik G.Y. A biochemical and pharmacological approach to the genesis of ulcer disease II. A model study of stress-induced injury to gastric mucosa in rats / G.Y. Mózsik, M. Garamszegi, T. Jávör [e.a.] // *Ann. N. Y. Acad. Sci*. – 1990. – Vol. 597. – P. 264-281.

19. Peskar B.M. Role of ATP-sensitive potassium channels in prostaglandin-mediated gastroprotection in the rat / B.M. Peskar, K. Ehrlich, B.A. Peskar // *J. Pharmacol. Exp. Ther*. – 2002. – Vol. 3. – P. 969-974.

Резюме

Моргаєнко О.О., Майданюк А.В., Дворченко К.О. Аденінові нуклеотиди у тканинах шлунка і плазми крові щурів за умов стрес-індукованих уражень слизової оболонки.

Визначено вміст аденинових нуклеотидів у плазмі крові, слизовій оболонці та м'язовій тканині шлунка щурів за умов експериментальної стресової моделі виразки шлунка. Показано зменшення вмісту АТФ та АМФ і різноспрямовані зміни вмісту АДФ у досліджуваних об'єктах. Встановлено зменшення величини енергетичного заряду у тканинах шлунка (енергетичного потенціалу для плазми крові).

Ключові слова: стрес, виразка шлунка, АТФ, АДФ, АМФ, енергетичний заряд (потенціал).

Резюме

Моргаєнко А.А., Майданюк А.В., Дворщєнко Е.А. Адениновы нуклеотиды в тканях желудка и плазмы крови крыс при условии стресс-индуцированных повреждений слизистой оболочки.

Определено содержание адениновых нуклеотидов в плазме, слизистой оболочке и мышечной ткани желудка крыс при условии экспериментальной стрессовой модели язвы желудка. Показано уменьшение содержания АТФ и АМФ, а также разнонаправленные изменения содержания АДФ в исследуемых объектах. Установлено уменьшение значения энергетического заряда в тканях желудка (энергетического потенциала для плазмы крови).

Ключевые слова: стресс, язва желудка, АТФ, АДФ, АМФ, энергетический заряд (потенциал).

Summary

Morgaienko O.O., Maidanyuk A.V., Dvorshchenko S.O. Adenine nucleotides in rats' gastric tissues and blood plasma under stress-induced lesions of gastric mucosa.

The adenine nucleotides level in rats' blood plasma, gastric mucosa and muscle tissue under experimental stress ulceration of stomach was observed. In tissues observed, the ATP and AMP levels were shown to decrease while the value of ADP was changed asynchronously. The reduction of energy charge in gastric tissues (energy potential in blood plasma) was determined under stress-induced lesions of stomach.

Key words: stress, gastric ulcer, ATP, ADP, AMP, energy charge (potential).

Рецензент: д.біол.н., проф. Б.П.Романюк

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ (СУММАРНАЯ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКАЯ И АНТИПРОТЕАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ) ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ДИСТРОФИИ СЕТЧАТКИ ПРЕПАРАТАМИ СИСТЕМНОЙ ЭНЗИМОТЕРАПИИ

А.А. Онищенко, В.В. Савко

"Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова" НАМН Украины (Одесса)

Введение

Возрастная дегенерация макулы (ВДМ) – заболевание, занимающее второе место в мире по частоте развития слепоты. Распространенность заболевания по данным разных исследователей составляет 25-60% в возрастной группе 50-60 лет, а в возрасте 70-80 лет более 90%. Отмечается рост заболеваемости среди лиц работоспособного возраста, поэтому можно считать ВДМ серьезной медико-социальной и экономической проблемой [6, 13, 15, 16, 21]. В лечении возрастной дегенерации макулы применяют терапевтические, физиотерапевтические методы лечения, лазерную терапию, микрохирургические операции, технику трансплантации и генной инженерии [4]. Но проблема состоит в том, что существующие методы не всегда достаточно эффективны и не обеспечивают стойкость лечебного эффекта и продолжительной стабилизации процесса у больных с возрастной дегенерацией макулы [3, 9, 10, 14, 20]. Этиология и патогенез ВДМ являются сложными и окончательно не выяснены. Учитывая то, что частота данного заболевания сетчатки быстро растет, необходимость установления четких механизмов развития патологического процесса как раз становится актуальным [19]. В патогенезе ВДМ важным звеном является дисбаланс процессов свободно-радикального окисления и антирадикальной системой защиты. В результате этого дисбаланса в организме резко возрастает концентрация пероксидов, уменьшается содержание тиоловых и сульфгидрильных групп. Известно, что в организме больных с ВДМ концентрация эндогенных антиоксидантов может уменьшаться или не изменяться. Отмечается также индукция ферментов антирадикальной системы [7, 8, 11, 22, 24].

Актуальні проблеми екологічної та клінічної біохімії