

ВПЛИВ ТИРОЗИНАТУ ЦИНКУ ТА ЕНТЕРОСОРБЕНТУ “ФІБРАБЕТ” НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ЩУРІВ, УРАЖЕНИХ СОЛЯМИ КАДМІЮ ТА КОБАЛЬТУ

М.В. Чорна, Я.І. Гонський, І.Р. Бекус, Н.А. Василишин
TERНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

Загальновизнано, що промислові підприємства і транспорт сьогодні інтенсивно забруднюють навколошне середовище. В атмосфері, природних водах і ґрунтах часто виявляють підвищенні концентрації важких металів, зокрема кадмію та кобальту. Відомо, що іони цих металів спричиняють виникнення оксидативного стресу, що включає і зміни в роботі антиоксидантної системи. Використання металокомплексів амінокислот з метою корекції цих порушень є новим і перспективним напрямком. Тому метою нашої роботи було вивчення впливу тирозинату цинку й ентеросорбенту “Фібрабет” на активність супероксиддисмутази та концентрацію сечової кислоти у щурів з кадмій-кобальтовою інтоксикацією.

Експериментальні дослідження виконані на білих нелінійних щурах-самцях масою 180-200 г. Ураження викликали введенням тваринам $CdCl_2$ в дозі 7 мг/кг та $CoCl_2$ в дозі 5 мг/кг маси тіла тварини. Тирозинат цинку вводили в дозі 0,36 мг/кг маси тіла. Ентеросорбент “Фібрабет” тварин отримували протягом усього дослідження в дозі 1 г/кг. Тварин декапітували під тіопенталовим наркозом на 1-шу та 4-ту доби після інтоксикації. Визначали активність супероксиддисмутази (СОД) у гомогенаті печінки та концентрацію сечової кислоти у плазмі крові.

Проведені нами експерименти показали, що активність інактивованої СОД у гомогенаті печінки уражених щурів вірогідно зростала на 20 % через 24 год після ураження та корекції і на 29 % через 96 год. Застосування комбінації коригуючих чинників призвело до відновлення активності супероксиддисмутази, що підтвердилося її рівнем 99 % на 1-шу добу та 96 % на 4-ту добу від рівня інтактних тварин. Зафіковано також більш значне зростання вмісту сечової кислоти при використанні комбінації тирозинату цинку та ентеросорбенту “Фібрабет”, ніж при застосуванні тільки металокомплексу, він був на 87 % вищим від такого в уражених щурів на 1-шу добу та на 70 % на 4-ту. Хоча концентрація цього неферментативного антиоксиданта значно підвищувалась, але її значення залишалося нижчим від рівня інтактних тварин як на 1-шу ($p < 0,02$), так і на 4-ту ($p < 0,001$) доби.

Таким чином, застосування тирозинату цинку в поєданні з ентеросорбентом “Фібрабет” призвело до нормалізації активності супероксиддисмутази в гомогенаті печінки щурів з кадмій-кобальтовою інтоксикацією, а концентрація сечової кислоти в плазмі крові коригованих тварин не досягала рівня інтактних тварин, але в загальному спостерігалася тенденція до її нормалізації.

КОРЕКЦІЯ МЕЛАТОНІНОМ СУБЦИРКАДІАННИХ РИТМІВ ПОКАЗНИКІВ АКТИВНОСТІ ГЛУТАТОНПЕРОКСИДАЗИ У НІРКАХ ЩУРІВ ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РІВНОДЕННЯ

I.В. Мацьопа
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, ЧЕРНІВЦІ

Усі функції організму підпорядковані своїм власним ритмам, а вони, у свою чергу, циркаційним та білядібовим ритмам. Нірки займають важоме місце в забезпеченні динамічної рівноваги внутрішнього середовища організму і також характеризуються часовою організацією функцій.

Після 7-денної моделювання світлових умов (12 світла:12 темряви, 1500 лк) тварин поділяли на групи: 1-ша – тваринам внутрішньошлунково вводили о 8.00 год фізіологічний розчин, який містив 0,046 % розчин спирту – еквівалентний у розчині мелатоніну (контроль); 2-га

– тваринам внутрішньошлунково щоденно в ранкові години двічі вводили 50 % розчин CCl_4 (0,25 мл/100 г маси тварини); 3-тя – тваринам, інтоксикованим CCl_4 , протягом 5-ти днів уводили розчин мелатоніну в дозі 3,0 мг/кг маси тварини. Евтаназію тварин здійснювали шляхом декапітації під легким ефірним наркозом о 8.00, 12.00, 16.00 та 20.00 год. У супернатантах 5 % гомогенатів нирок (на трис-НСІ буфері, pH 7,4) визначали активність глутатіонпероксидази (ГП).

При дослідженні білядобових ритмів активності ГП у нирках щурів виявлено, що за умов експериментального рівнодення у тварин групи контролю максимум активності припадав на 16.00 год ($(138,3 \pm 10,84)$ нмоль/хв/мг білка), мінімум – на 12.00 год ($(120,9 \pm 14,21)$ нмоль/хв/мг білка). Активність ГП при тетрахлорметановому ураженні зросла, порівняно з контролем, у середньому на 45 % з 8.00 до 20.00 год зі зміною ритму ферменту та зміщенням максимуму з 16.00 (контроль) на 12.00 год ($(244,5 \pm 17,60)$ нмоль/хв/мг білка). Введення мелатоніну на фоні інтоксикації призвело до відновлення структури ритму і зниження активності даного ферменту в середньому на 25 % з 8.00 до 20.00 год.

При ураженні тварин гепатотропною отрутою за умов експериментального рівнодення спостерігали підвищення абсолютних значень активності ферменту порівняно з контролем та зміну структури ритму зі зміщенням максимуму з 16.00 на 12.00 год. Мелатонін відновив хроноритми і знизив абсолютні значення активності ГП у нирках щурів.

ЗМІНИ У СИСТЕМІ ПРООКСИДАНТИ–АΝΤΙОКСИДАНТИ ПІД ВПЛИВОМ АНТИРЕТРОВІРУСНИХ ЗАСОБІВ

К.А. Посохова, О.О. Шевчук

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

Показники захворюваності на ВІЛ/СНІД в Україні складають 176,2 на 100 тис. населення (2008). Високоактивна антиретровірусна терапія, яка за останні десятиліття дозволила збільшити тривалість та поліпшити якість життя пацієнтів з ВІЛ/СНІДом, характеризується значною кількістю побічних ефектів, у т.ч. гепатотоксичністю, що перешкоджають повноцінному лікуванню та іноді стають причиною його переривання.

Метою дослідження було з'ясування можливості попередження токсичної дії антиретровірусних препаратів (АРВ) – нуклеозидного інгібітора зворотної транскриптази ставудину (5 мг/кг) та ненуклеозидного інгібітора ефавірензу (150 мг/кг) – шляхом призначення глутаргіну, ентеросгелю та їх комбінації. Дослідження проводили на білих нелінійних щурах-самцях: 1-ша група – здорові тварини, 2-га – тварини, які отримували зазначені антиретровірусні засоби протягом 28 днів, 3-тя, 4-та і 5-та групи – тварини які, крім антиретровірусних засобів, протягом останніх двох тижнів експерименту одержували глутаргін (45 мг/кг), ентеросгель (650 мг/кг) та їх поєдання відповідно. Біохімічні дослідження у гомогенатах печінки та сироватці крові щурів проводили наступного дня.

Встановлено, що під впливом АРВ рівень ТБК-активних продуктів (ТБП) у сироватці крові зростав на 23,3 %; у гомогенатах печінки вміст гідроперекисів ліпідів (ГПЛ) та ТБП збільшувався на 21,3 та 49,9 % відповідно; активність супероксиддисмутази (СОД) і каталази знижувалась на 31,1 та 32,4 % у сироватці крові, у гомогенатах печінки – на 45,2 та 39,5 % відповідно у 2-ї групі порівняно з 1-ю. У 3-ї, 4-ї та 5-ї групах, порівняно з 2-ю, кількість ТБП зменшилась на 12,8; 21,9; 25,1 % (у сироватці крові); у гомогенатах печінки рівні ГПЛ знизились на 8,3; 11,6; 15,3 %, ТБП – на 9,6; 24,1; 27,9 % відповідно. Активність СОД і каталази в 3-ї, 4-ї та 5-ї групах у сироватці крові зросла на 16,4; 28,4; 56,1 % і 27,0; 25,6; 37,1 % відповідно, у гомогенатах печінки – на 38,9; 27,6; 55,0 % та 16,8; 34,1; 52,5 % відповідно.

Таким чином, комбінація ставудину та ефавірензу при їх застосуванні протягом 28 днів призводить до активації перекисного окиснення ліпідів та зниження показників антиоксидантного захисту в крові та печінці експериментальних тварин. При корекції порушень, що виникають, ентеросгелем та глутаргіном зменшується інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів, відновлюється активність антиоксидантної системи. При поєданому застосуванні глутаргіну та ентеросгелю відбувається нормалізація показників системи прооксиданти–антиоксиданти у крові та печінці.