

MECHANISMS OF APOPTOSIS IN MYOCARDIUM AT TRAUMATIC DISEASE

V.N. Yelskiy, S.V. Zyablitsev, M.S. Kysheuya

Abstract. The DNA fragments are exposed by the mass 180-220 size range, confirmative the presence of apoptosis at traumatic disease in myocardium. It's set that apoptos activating in myocardium is conditioned by growth of the NO, cytokyn IL-1 β and FNO- α , tromboksan B $_2$ levels. The presence of apoptosis

in myocardium at traumatic disease reflected oppression of activity of the heart-vascular system.

Key words: traumatic disease, apoptosis, cytokyns, NO, prostacyklyn, tromboksan B $_2$.

Donetsk state medical university named after by M. Gorky, Donetsk

Clin. and experim. pathol. – 2004. – Vol.3, №2. – P.336–338

Надійшла до редакції 03.03.2004

УДК 616.831-005.4:616.15]-092

М.М.Сащук

Буковинська державна медична академія, м.Чернівці

ІНТРАТИМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВІДСТРОЧЕНИХ ПОКАЗНИКІВ СТАНУ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ЩУРІВ З НЕПОВНОЮ ГЛОБАЛЬНОЮ ІШЕМІЄЮ МОЗКУ

Ключові слова: тимус, неповна глобальна ішемія мозку, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантні ферменти.

Резюме. Досліджено вплив неповної глобальної ішемії мозку на показники інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та активність антиоксидантних ферментів у різних зонах вилочкової залози щурів двох вікових груп. Виявлені постішемичні зміни характеризуються віковими та структурними особливостями.

Вступ

Підтримання динамічності гомеостазу в організмі забезпечується наявністю двосторонніх зв'язків і взаєморегуляцією нервової, ендокринної та імунної систем, що забезпечує надійність їх спільної діяльності [9]. У той же час, при порушенні стану будь-якої з цих підсистем, виникає загроза дисфункції решти складових. Не дивно, що ішемічно-реперфузійні пошкодження мозку, які супроводжуються порушеннями проникливості гематоенцефалічного бар'єру [2], створюють суттєве імунологічне навантаження на організм. Безперечно, що тимус, як центральний орган імунологічного захисту, бере активну участь у формуванні відповіді на це навантаження. На жаль, в літературі ми не знайшли експериментальної характеристики реакції тимуса на неповну глобальну ішемію мозку, хоча остання є досить частим супутником невідкладних станів різного генезу.

Мета дослідження

Охарактеризувати вплив неповної глобальної ішемії мозку на показники проокисно-антиокси-

дантного гомеостазу в тимусі щурів різного віку в пізньому постішемичному періоді.

Матеріал та методи

Дослідження проведено на самцях білих лабораторних щурів віком один та три місяці. Неповну глобальну ішемію викликали шляхом перетискування обох загальних сонних артерій на 20 хв. Тривалість реперфузійного періоду становила 5 діб. Визначення вмісту дієнових кон'югатів (ДК) [4] малонового альдегіду (МА) [7], активності супероксиддисмутази (СОД) [8], каталази (КТ) [6], глутатіопероксидази (ГПО) [1] проводили в гомогенатах епітеліальної та внутрішньої зон кіркової речовини, премедулярної зони та мозкової речовини тимуса.

Статистичну обробку провели за критерієм Стьюдента (t).

Всі експериментальні дослідження та евтаназія тварин проводилися з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

© М.М.Сащук, 2004

Обговорення результатів дослідження

Як свідчать дані, представлені в таблиці, конститутивні показники проокисно-антиоксидантної рівноваги в тимусі тварин обох вікових груп значною мірою залежать від досліджуваної структури. В одномісячних тварин система ліпопероксидація-антиоксидантні ферменти функціонує на найвищому рівні у внутрішній зоні кіркової речовини та в премедулярній зоні. У тримісячних тварин у цьому відношенні значно відрізняється премедулярна зона, що свідчить про вікові особливості конститутивного морфофункціонального стану вилочкової залози.

Ішемічно-реперфузійне втручання активує процеси ліпопероксидації в епітеліальній зоні кіркової речовини за рахунок накопичення ДК та зниження активності усіх антиоксидантних ферментів.

Внутрішня зона кіркової речовини у тварин даної вікової групи реагує дещо по-іншому - зменшення вмісту ДК та МА відбувається на тлі зниження активності СОД та та ГПО. Таким чином, незважаючи на значну кількість порушених параметрів, проокисно-антиоксидантна рівновага зберігається за рахунок зниження функціональної активності системи у цілому. Подібна картина має місце у премедулярній зоні тварин молодшої вікової групи.

У мозковій речовині постішемічні зміни полягали у зниженні активності КТ, що свідчить про деяке послаблення антиоксидантного захисту.

У тримісячних тварин епітеліальна й внутрішня зони кіркової речовини та премедулярна зона реагували на ішемічно-реперфузійне втручання зниженням як інтенсивності ліпопероксидації, так й активності антиоксидантних фер-

Таблиця
Вплив ішемії на вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів та активність антиоксидантних ферментів у структурах тимуса щурів різного віку (M±m, n=8)

Вік	Група спостереження	ДК (нмоль/мг білка)	МА (нмоль/мг білка)	СОД (од./хв мг білка)	КТ (мкмоль/мг білка)	ГПО (нмольG-SH хв мг білка)
один місяць	епітеліальна зона кіркової речовини					
	Контроль	9,8 ± 0,53	4,18 ± 0,73	7,21 ± 0,52	29,7 ± 1,21	7,8 ± 0,43
	Ішемія	12,5 ± 0,61 p<0,01	3,05 ± 0,54	4,36 ± 0,37 p<0,005	23,9 ± 1,13 p<0,01	4,1 ± 0,62 p<0,005
	внутрішня зона кіркової речовини					
	Контроль	18,4±0,36	5,2±0,47	6,3±0,69	2,2±0,12	5,27±0,46
	Ішемія	14,6±0,60 p<0,005	2,5±0,52 p<0,005	3,0±0,43 p<0,005	1,3±0,57	1,61±0,33 p<0,005
	премедулярна зона					
	Контроль	16,5±1,30	8,1±0,92	9,8±0,80	3,5±0,32	7,8±0,32
	Ішемія	6,2±0,51 p<0,005	7,4±0,52	6,1±0,59 p<0,005	3,1±0,28	3,5±0,21 p<0,005
	мозкова речовина					
	Контроль	7,8±0,37	4,3±0,22	7,4±0,41	3,2±0,32	5,66±0,61
	Ішемія	8,2±0,65	4,5±0,27	6,7±0,74	1,6±0,45 p<0,0125	5,40±0,46
три місяці	епітеліальна зона кіркової речовини					
	Контроль	12,7±0,98	7,7±0,62	9,3±1,12	5,0±0,72	6,7±1,53
	Ішемія	9,5±0,86 p<0,025	5,6±0,46 p<0,025	6,3±1,05 p<0,05	2,4±0,37 p<0,0125	4,5±0,69
	внутрішня зона кіркової речовини					
	Контроль	13,4±1,35	5,5±0,98	15,4±1,11	3,7±0,39	7,6±0,64
	Ішемія	9,46±1,18 p<0,005	2,7±0,59 p<0,025	4,4±1,42 p<0,005	1,7±0,34 p<0,005	2,8±0,54 p<0,005
	премедулярна зона					
	Контроль	19,5±1,42	9,4±0,86	14,5±1,26	4,1±0,50	8,1±0,85
	Ішемія	11,3±0,42 p<0,005	5,9±0,69 p<0,005	2,5±0,67 p<0,005	2,2±0,23 p<0,005	3,3±0,37 p<0,005
	мозкова речовина					
	Контроль	10,36±1,03	5,4±0,49	6,2±0,53	1,1±0,16	5,9±0,59
	Ішемія	17,48±1,68 p<0,005	7,1±0,73 p<0,05	5,7±0,67	0,9±0,30	7,8±0,64 p<0,05

Примітка. p - вірогідність постішемічних змін у порівнянні з контролем.

ментів. При цьому у внутрішній зоні кіркової речовини та премедулярній зоні ступінь зниження антиоксидантного захисту значно переважала над зниженням показників ліпопероксидації. Це свідчить, що виснаження проокисно-антиоксидантних складників системи відбувається в основному за рахунок останнього, що підвищує ризик незворотного пошкодження тканини [3,5].

У мозковій речовині тварин старшої вікової групи постішемичні зміни полягали в накопиченні ДК та МА й підвищенні активності ГПО, що в цілому утримує рівновагу вільнорадикальних та антиоксидантних процесів, хоча й на новому, більш високому рівні.

Наведений аналіз демонструє більш обширні та глибокі постішемичні зміни у вилочковій залозі щурів старшої вікової групи. На нашу думку, це можна пояснити тим, що акцидентальні зміни, які відбуваються під впливом ішемічно-реперфузійного пошкодження, нашаровуються на вікову інволюцію. Можливо також, що у тримісячних тварин імунна система є повністю сформованою й тому більш інтенсивно реагує на вихід нейроспецифічних білків через гематоенцефалічний бар'єр, проникність якого за умов ішемії значно зростає [2].

Висновки

1. Конститутивні й постішемичні показники інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантних ферментів у щурів обох вікових груп значно відрізняються в межах досліджених зон тимуса.

2. Більш обширні та глибокі постішемичні зміни мають місце у вилочковій залозі щурів старшої вікової групи.

Вивчення патогенетичних аспектів вікових особливостей реакції тимуса на ішемічно-реперфузійні пошкодження мозку може лягти в основу диференційованої імунотерапії даної патології.

Література. 1. Геруш І.В., Мещиш І.Ф. Стан глутатионової системи крові за умов експериментального виразкового ураження гастродуоденальної зони та дії настойки ехінацеї пурпурової // Вісник проблем біол. та мед.- 1998, - №7, - С. 10-15. 2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. - М.: Медицина, 2001. - 328 с.

3. Дарій В.І., Козьолкін А.О. Взаємозв'язок продуктів пероксидної окисації ліпідів і антиоксидантної системи хворих на ускладнений мозковий інсульт // Експерим. та клін. фізіол. та біохім. - 2001, - № 2 (14), - С. 41-43. 4. Костюк В.А., Потапович А.И., Лунец Е.Ф. Спектрофотометрическое определение дневных конъюгатов // Вопр. мед. химии.-1984.-№4.-С.125-127. 5. Лук'яничук В.Д., Савченко Л.В., Бібік О.Ю. Окисний гомеостаз мозку при ішемії і досвід експериментальної фармакотерапії (огляд літератури і власних досліджень) // Ж. Акад. мед. наук України. - 2001. - Т.7, №4, - С.647-659. 6. Метод определения активности каталазы / Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. // Лабор. дело. 1988.-№1.- С.16-18. 7. Стальная И.Д., Гаршвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии.- М.: Медицина, 1977.- С. 66-68. 8. Чевари С., Чаба И., Секей И. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // Лабор. дело.- 1985.- №11.- С. 678-681. 9. Besedovsky H.O., Del Rey A. Immuno-neuro-endocrine interactions: facts and hypotheses // Endocr. Rev. - 1996.- Vol.17. - P. 64-102.

ИНТРАТИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОТСРОЧЕННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У КРЫС С НЕПОЛНОЙ ГЛОБАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

Н.Н.Сащук

Резюме. Исследовано влияние неполной глобальной ишемии мозга на показатели интенсивности перекисного окисления липидов и активность антиоксидантных ферментов в различных зонах вилочковой железы крыс двух возрастных групп. Выявленные постгемическые изменения характеризуются возрастными и структурными особенностями.

Ключевые слова: тимус, неполная глобальная ишемия мозга, перекисное окисление липидов, антиоксидантные ферменты.

INTRATHYMIC SPECIFIC CHARACTERISTICS OF DELAYED INDICES OF THE STATE OF FREE RADICAL PROCESSES AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN RATS WITH INCOMPLETE GLOBAL CEREBRAL ISCHEMIA

N.N.Sashchuk

Abstract. The author has studied the effect of incomplete global cerebral ischemia on the parameters of the intensity of lipid peroxidation and the activity of antioxidant enzymes on various zones of the thymus gland in rats of two age groups. The detected post-ischemic changes are characterized by age-related and structural peculiarities.

Key words: thymus gland, incomplete global cerebral ischemia, lipid peroxidation, antioxidant enzymes.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
Clin. and experim. pathol. - 2004. Vol.3, №2. P.338-340.

Надійшла до редакції 03.03.2004