

Summary

INFLUENCE OF AP-1 TRANSCRIPTION FACTOR INHIBITORS ON THE PROTEIN DEPOLYMERIZATION IN PERIODONTAL CONNECTIVE TISSUE OF RATS UNDER SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE

Yelins'ka A.M., Kostenko V.O.

Key words: activator protein 1, systemic inflammatory response, connective tissue, collagenolysis, proteoglycans, glycoproteins, periodontium.

This article presents the results obtained in the experiment on 30 white rats aimed at investigating the influence of an AP-1 transcription factor inhibitor (activator protein 1) SR 11302 on collagenolysis, as well as the depolymerization of proteoglycans and glycoproteins of the extracellular matrix of periodontium under lipopolysaccharide-induced systemic inflammatory response. The latter was simulated by intraperitoneal administration of lipopolysaccharide *Salmonella typhi* (pyrogenalum) in a dose of 0.4 µg/kg 3 times for the first week, and once a week for the following 7 weeks. SR 11302 ((E, E, Z, E) -3-methyl-7 (4-methylphenyl) -9-(2,6,6-trimethyl-1-cyclohexen-1-yl) -2,4,6,8 -nonatetraenoic acid, manufactured by "Tocris Bioscience") was administered intraperitoneally in a dose of 1 mg/kg 3 times a week starting on the 30th day of the experiment with using pyrogenalum. Collagenolysis was assessed by the concentration of free hydroxyproline, the level of depolymerization of proteoglycans and glycoproteins was assessed by the content of their components – glycosaminoglycans and N-acetylneuraminic acid, respectively. It has been concluded that the application of SR 11302 under experimental conditions significantly reduces the depolymerization of collagen, proteoglycans and sialoglycoproteins in soft and osseous periodontal tissues, and restricts the resorption of the jaw alveolar process.

УДК 546.172.6:615.831.4/.6:616-092.9

Кицюк Н.І., Звягінцева Т.В.

СТАН СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ ПРИ УЛЬТРАФІОЛЕТОВОМУ ОПРОМІНЕННІ У ВІДДАЛЕНІ ТЕРМІНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

ТОВ «Клініка Леомед», м. Київ

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

Оксид азоту (NO) розглядають як важливий фактор імунітету, з яким пов'язана не тільки захисна, але й ушкоджувальна дія на організм при ультрафіолетовому опроміненні. Мета дослідження – дослідити вміст метаболітів NO у шкірі вогнища опромінення, а також їх концентрацію та активність iNOS в крові при локальному ультрафіолетовому опроміненні шкіри морських свинок у постеритемний період. Матеріали та методи. Морських свинок (n=24) опромінювали ртутно-кварцевим приладом ОКН-11М (УФ А і В) в дозі 1 МЕД (мінімальна еритемна доза) і виводили з експерименту в постеритемний період (на 8-у, 15-у, 21-у, 28-у добу) з дотриманням принципів біоетики. Досліджували вміст загальних метаболітів NO, нітритів, нітратів в крові та шкірі, активність iNOS в крові. Результати. Локальне ультрафіолетове опромінення шкіри морських свинок супроводжувалося дисбалансом системи NO у віддалені постеритемні терміни. У шкірі відмічалось підвищення вмісту всіх метаболітів NO протягом 8-ї, 15-ї і 21-ї доби з максимумом на 8-у добу. У крові найбільші зсуви спостерігалися в концентрації нітритів та активності iNOS, показники яких значно перевищували норму протягом всього експерименту (8-а – 28-а доба), що свідчить про пошкоджувальну дію NO. Висновки. 1. У шкірі вогнища опромінення підвищення вмісту загальних метаболітів NO, нітратів та нітритів відмічається у віддалені постеритемні терміни - на 8-у, 15-у, 21-у добу після опромінення. 2. Локальне опромінення шкіри призводить до зростання концентрації загальних метаболітів NO на 8-у, 15-у добу, нітратів – на 8-у добу, нітритів – у всі віддалені постеритемні терміни (8-а, 15-а, 21-а, 28-а доба). 3. Різка активація iNOS в крові спостерігається протягом всього терміну дослідження - 8-а, 15-а, 21-а, 28-а доба.

Ключові слова: локальне ультрафіолетове опромінення, оксид азоту, постеритемний період.

Представлена робота є фрагментом НДР «Удосконалення профілактики та лікування основних екозалежних та професійно обумовлених захворювань на основі вивчення особливостей їх етіології та патогенезу», № державної реєстрації 0116U008822.

Небезпечні прояви ультрафіолетового опромінення (УФО) [21;23] (фотоіндуковане старіння, актинічний кератоз, еластоз, сонячне лентиго, меланома та немеланомні пухлини шкіри [17;18]), як правило, виникають після тривалого латентного періоду [2]. Про це свідчать і наші власні дослідження. Так, локальне УФО шкіри морських свинок в мінімальній еритемній дозі призвело до виражених змін морфофункціонального стану шкіри у віддалений постеритемний

період – потовщення епідермального шару, дистрофічних змін епідермоцитів і дискератозу, збільшення товщини фібробластів, підвищення колагенізації дерми, зміни вмісту і структури еластичних волокон, наростання нерівномірного фіброзу дерми з наступним розвитком склеротичних змін [11;19].

Сучасна концепція патогенезу УФО шкіри передбачає провідну роль імунних порушень, механізми та шляхи корекції яких активно вивча-

ються. Оксид азоту (NO) розглядають як важливий фактор імунологічної реактивності, з яким пов'язана не тільки захисна, але й ушкоджувальна дія на організм [5;6]. З надлишковою продукцією NO [15], яка виникає внаслідок активізації індуцибельної NO-синтази (iNOS), пов'язують формування вторинного імунodefіцитного стану [12]. Це спонукало нас дослідити роль NO в механізмах розвитку негативних віддалених наслідків дії УФО [10;15;22] на організм, зокрема на шкіру.

Мета дослідження

Дослідити вміст метаболітів NO у шкірі вогнища опромінення, а також їх концентрацію та активність iNOS в крові при локальному УФО шкіри морських свинок у постеритемний період.

Матеріали та методи

Дослідження виконані на 30 морських свинках-альбіносах масою 300-350 г, які були розподілені на 2 групи: інтактна (n=6); основна (n=24). У тварин основної групи опромінювали виголену ділянку шкіри УФ променями за допомогою ртутно-кварцевого опромінювача ОКН-11М (УФ А і В) в дозі 1 МЕД (мінімальна еритемна доза). Тварини основної групи виводилися з експерименту в постеритемний період на 8-у, 15-у, 21-у та 28-у добу після опромінення з дотриманням принципів біоетики. Визначення вмісту загальних метаболітів NO в крові та шкірі проводили за методом L. Green et al. в модифікації В.А. Метельської та Н.Г. Гуманової [13]; нітрит-аніону – за Т.В. Звягіною [8]; вміст нітратів вираховували за різницею показників загальних метаболітів NO і нітрит-аніону. Активність iNOS в крові визначали за методом A. Loesch et al. [20]. Вміст метаболітів NO виражали в мкмоль/г у шкірі або мкмоль/л у крові, активність iNOS в крові – в одиницях оптичної щільності. Статистичну обробку результатів проводили з використанням «STATA 12», а також «Microsoft Office Excel 2013». Нормальність розподілу оцінювали за критерієм Шапіро-Уїлка. Дані представлені у вигляді середнього арифметичного \pm стандартне відхилення (M \pm SD). Для порівняльного аналізу двох незалежних вибірок з дисперсії ненормального розподілу використовували У-тест Манна-Уїтні. Відмінності вважали статистично достовірними, якщо величина $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Локальне УФО шкіри морських свинок призводить до вірогідного підвищення вмісту всіх метаболітів NO в шкірі протягом 8-ї, 15-ї і 21-ї доби (рис. 1).

Підвищення загальних метаболітів NO спостерігалось на 8-21 добу після опромінення. Зокрема, максимальне підвищення відмічалось на 8-у добу (в 1,9 разу вище норми). На 15-у добу показники дещо знижувалися, але все ще перевищували аналогічні в інтактній групі в 1,7 разу

($p < 0,05$), на 21-у добу – в 1,5 разу ($p < 0,05$). На 28-у добу хоч і спостерігалось підвищення вмісту загальних метаболітів NO, проте воно не було вірогідним.

Зміни вмісту нітратів були подібними до тих, що спостерігалися із загальними метаболітами NO. Максимальне зростання показника відбувалось на 8-у добу (в 1,9 разу вище норми). На 15-у та 21-у добу вміст нітратів мав тенденцію до зменшення, однак все ще перевищував значення інтактних тварин в 1,7 разу ($p < 0,05$) та 1,5 разу ($p < 0,05$) відповідно. Як і з загальними метаболітами NO, на 28-у добу цей показник перевищував значення інтактних тварин, проте зміни не були вірогідними.

Щодо нітрит-аніону – максимальне зростання вмісту також відбувалось на 8-у добу після опромінення та перевищувало показник інтактної групи в 1,8 разу ($p < 0,05$). Достовірним переважанням норми було і на 15-у та 21-у добу (в 1,6 разу та 1,4 разу). Однак, на 28-у добу значення достовірно не відрізнялося від інтактних тварин.

Як видно з рис. 2, зміни концентрації метаболітів NO в крові, як і в шкірі також направлені в бік підвищення. Однак зростання рівня окремих метаболітів відрізнялося за ступенем та тривалістю. Концентрація загальних метаболітів NO була вірогідно підвищеною відносно норми на 8-у добу в 1,4 разу та на 15-у добу в 1,3 разу. В інші терміни дослідження достовірних перевищень порівняно з нормою не було знайдено.

Рівень нітратів в крові на 8-у добу перевищував норму в 1,4 разу ($p < 0,05$). В подальшому вірогідних змін концентрації нітратів порівняно з інтактними тваринами не було виявлено.

Привертають увагу зміни рівня нітрит-аніону в крові в основній групі (рис. 2). Його концентрація була підвищеною протягом всього дослідження і достовірно переважала норму з тенденцією до зростання на 8-у добу в 2,3 разу, на 15-у добу – в 2,4 разу, на 21-у добу – в 2,5 разу. Навіть на 28-у добу рівень нітрит-аніону був вищим від норми в 2,1 разу ($p < 0,05$).

Щодо активності iNOS, то вона була підвищена у всі терміни та достовірно перевищувала значення інтактної групи – в 3,4 разу на 8-у добу, в 2,9 разу на 15-у добу, в 2,8 разу на 21-у добу та в 2,4 разу на 28-у добу (рис. 3).

Таким чином, локальне УФО шкіри морських свинок супроводжується дисбалансом системи NO у віддалені постеритемні терміни. Про це свідчить підвищення вмісту загальних метаболітів NO, нітратів та нітрит-аніону у відповідь на локальне УФО у віддалені після впливу терміни. Наші результати узгоджуються з даними дослідників, що виявили зміни концентрації NO в ранній постеритемний період і на 14-у та 28-у добу [4]. Відомо, що пошкоджуюча дія NO (інгібування активності ферментів, порушення структури ДНК, індукція процесів ПОЛ та ін.) реалізується значно більш високими концентраціями, ніж ре-

гуляторний та захисний вплив NO [3;9], а генерація надлишкової кількості NO відбувається з участю надлишкової iNOS. Дійсно, результати наших досліджень показали різку активацію iNOS в крові протягом всього терміну дослідження, що дає змогу констатувати тривале утворення і пошкоджувальну дію NO.

Привертає увагу виражене і тривале збільшення вмісту нітрит-аніону в крові, що є показником нітрозилуючого стресу [1;14]. Ще один важливий патогенетичний аспект впливу надлишкових кількостей NO на імунітет полягає в тому, що при запаленні різко зростає продукція супероксиданіону. Відмічається швидке поєднання надлишкової кількості NO і супероксиданіону з утворенням пероксинітриту. Останній володіє

ще більшою реакційною здатністю, ніж NO і супероксиданіон [3;16]. Це обґрунтовує необхідність подальшого вивчення механізмів пошкоджуючої дії УФО, зокрема дослідження окислювально-антиоксидантного потенціалу, що і складе мету наших майбутніх досліджень.

Співставлення отриманих результатів цієї роботи з гістоморфологічними процесами, що відбуваються в шкірі [10;11], дозволяє зробити висновок, що метаболіти є достатньо надійним критерієм прогнозування перебігу процесів, які відбуваються в постеритемний період. Про можливість практичного використання показників метаболізму NO для оцінки тяжкості і прогнозу патологічного процесу вказують і інші дослідники [7].

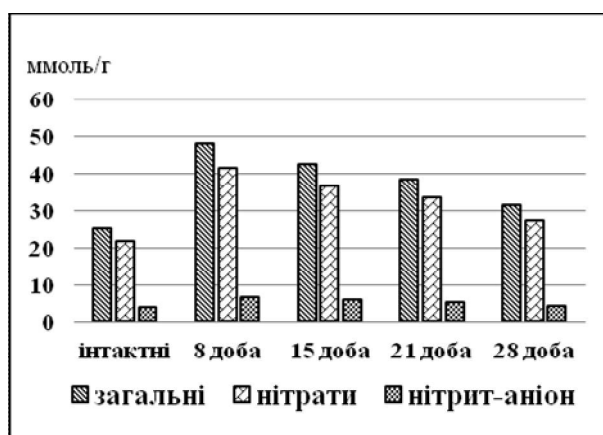


Рис. 1 Вміст метаболітів NO у шкірі вогнища ураження морських свиней при локальному УФО

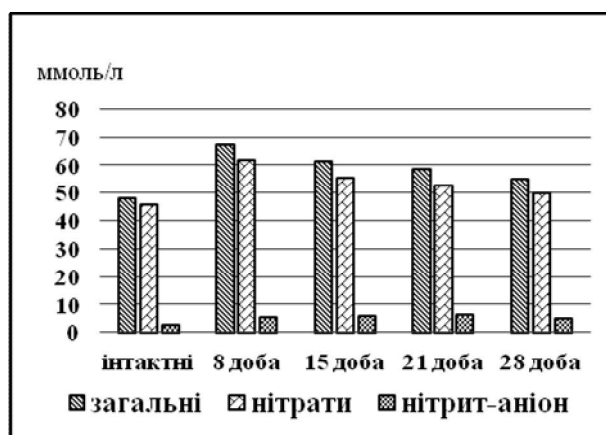


Рис. 2 Вміст метаболітів NO у крові морських свиней при локальному УФО

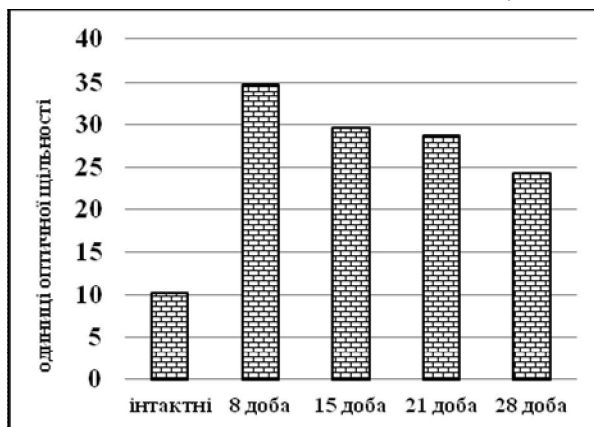


Рис. 3 Активність iNOS в крові морських свиней при локальному УФО

Висновки

1. У шкірі вогнища опромінення підвищення вмісту загальних метаболітів NO, нітратів та нітрит-аніону відмічається у віддалені постеритемні терміни - на 8-у, 15-у, 21-у добу після опромінення.

2. Локальне опромінення шкіри призводить до зростання концентрації загальних метаболітів NO на 8-у, 15-у добу, нітратів – на 8-у добу, нітрит-аніону – у всі віддалені постеритемні терміни (8-а, 15-а, 21-а, 28-а доба).

3. Різка активація iNOS в крові спостерігається протягом всього терміну дослідження - 8-а, 15-а, 21-а, 28-а доба.

Література

1. Айдешвили-Сыромятнікова М. К. Возможные механизмы противовоспалительного действия метилурацила / М. К. Айдешвили-Сыромятнікова, Л. П. Абрамова, Ю. В. Загоруйко, В. В. Мясоєдов // Теоритична і експериментальна медицина. – 2013. – № 1 (58). – С. 18–21.
2. Акимов В. Г. Биологические эффекты ультрафиолетового облучения кожи / В. Г. Акимов // Вестник дерматологии и венерологии. – 2008. - № 3. – с. 81-84.

3. Бондарь Т. Н. Система L-аргинин/оксид азота и иммунитет / Т. Н. Бондарь // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2009. – №3. – С. 4-8.
4. Гринь В. В. Влияние мази, содержащей метилурацил с наночастицами серебра, на уровень метаболитов оксида азота при локальном ультрафиолетовом облучении кожи морских свинок / Т. В. Звягинцева, В. В. Гринь, С. И. Миронченко // Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии : международная научная конференция, 16-23 октября 2013 г. : материалы – Дубай (ОАЭ), 2013. – Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 10, Ч. 2. – С. 274–275.
5. Гринь В. В. Динаміка розвитку ультрафіолет-індукованих порушень та їх фармакологічна корекція / В. В. Гринь // Медицина третього тисячоліття : міжвузівська конференція молодих вчених та студентів, 15-16 січня 2013 р. : збірник тез – Харків, 2013. – С. 195–196.
6. Гринь И. В. Влияние мази тиотриазолина с наночастицами серебра на содержание метаболитов оксида азота при экспериментальном термическом ожоге / И. В. Гринь, Т. В. Звягинцева, В. В. Гринь // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2017. – № 1 (52). – С. 25–30.
7. Гулюк А. Г. Метаболиты оксида азота при посттравматической регенерации альвеолярной кости у крыс в условиях введения дексаметазона / А. Г. Гулюк, Е. В. Желнин // Вісник стоматології. – 2013. – № 2. – С. 19-22.
8. Звягина Т. В. Изменения метаболизма оксида азота при ревматических заболеваниях / Т. В. Звягина, И. В. Гамаюнов, Е. А. Губанова [и др.] // Украинский ревматологический журнал. – 2002. – №3(9). – С. 10-15.
9. Звягинцева Т. В. Роль метаболитов оксида азота в механизмах развития экспериментального ожога / Т. В. Звягинцева, А. В. Кривошапка, Е. В. Желнин // Экспериментальная і клінічна медицина. – 2011. – Т. 2, № 51. – С. 5-9.
10. Кицюк Н. І. Вплив мазі тиотриазоліну на морфологічні зміни шкіри морських свинок у віддалений постеритемний період після ультрафіолетового опромінення / Н. І. Кицюк // Актуальні питання медичної теорії та практики. Збірник матеріалів міжнародної науково-практичної конференції: тез. доп. – 2017. – Дніпро, 2017. – С. 108.
11. Кицюк Н. І. Морфологічні зміни шкіри морських свинок у віддалені терміни після локальної дії ультрафіолетових променів в умовах застосування мазі тиотриазоліну з наночастками срібла / Н. І. Кицюк // Медико-фармацевтичний форум – 2017: III Міжнародна науково-практична конференція, 22 грудня 2017 р.: збірник тез – Карлів Вари - Київ, 2017. - SCIENCE AND LIFE. - 2017. - № 81. – С. 315-319.
12. Максимович Я. С. Експресія ізоформ синтази оксиду азоту за умов розвитку та загоєння стресіндукованих уражень слизової оболонки шлунку щурів [Електронний ресурс] / Я. С. Максимович, А. С. Драницина, О. В. Сокур, Л. І. Остапченко // Медична хімія. - 2012. - Т. 14, № 2. - С. 11. – Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Med_chim_2012_2_4.
13. Метельская В. А. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота / В. А. Метельская, Н. Г. Гуманова // Клини. лаб. диагностика. – 2005. – № 6. – С. 15–18.
14. Остапченко Л. И. Роль антиоксидантной системы и оксида азота в формировании стресс-индуцированной язвы желудка у крыс / Л. И. Остапченко, О. В. Сокур, Я. С. Максимович // Тенденции развития биологии, химии, физики : международная заочная научно-практическая конференция, 06 марта 2012 г.: материалы – Новосибирск : Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2012. – 100 с.
15. Плехова Н. Г. Физиологическая роль оксида азота при инфекционном процессе / Н. Г. Плехова, Л. М. Сомова // Успехи физиологических наук. - 2012. – Т. 43, № 3. - С. 62–81.
16. Гула Н. М. Протизапальний вплив N-стеароїлетаноламіну на експериментальну опікову травму у щурів / Н. М. Гула, А. А. Чумак, А. Г. Бердишев [та ін.] // Український біохімічний журнал. – 2009. – Т. 81, № 2. – С. 107-116.
17. Bilaç Ç. Chronic actinic damage of facial skin / C. Bilaç, M.T. Şahin, S. Öztürkcan // Clin Dermatol. – 2014. – V.32(6). – P. 752-762.
18. Ridley A.J. Cellular and sub-cellular responses to UVA in relation to carcinogenesis / A.J. Ridley, J.R. Whiteside, T.J. McMillan, S.L. Allinson // Int J Radiat Biol. – 2009. – V.85(3). – P. 177-195.
19. Kitsyuk N. I. The influence of the thiotriazoline ointment with silver nanoparticles on morphological lesions of guinea pigs' skin due to the local effects of ultraviolet rays at the remote terms after irradiation. / N. I. Kitsyuk, T. V. Zvyagintseva // Journal of Education, Health and Sport. – 2018. – V.8(1). – P. 274-279.
20. Loesch, A. Ultrastructural localization of NADPH-diaphorase and colocalization of nitric oxide synthase in endothelial cells of the rabbit aorta / A. Loesch, A. Belai, G. Burnstock // Cell Tissue Res. – 1993. – V. 274. – P. 539-545.
21. Sivamani R.K. The benefits and risks of ultraviolet tanning and its alternatives: the role of prudent sun exposure / R.K. Sivamani, L.A. Crane, R.P. Dellavalle. // Dermatol Clin. – 2009. – V.27(2). – P.149-154.
22. Tomas D. Apoptosis, UV-radiation, precancerosis and skin tumors / D. Tomas // Acta Med Croatica. – 2009. – V.63, Suppl 2. – P. 53-58.
23. Veierød M.B. Solaria, vitamin D, and skin cancer / M.B. Veierød, L.T. Nilsen, T.E. Rødsahl // Tidsskr Nor Lægeforen. – 2010. – V.130(18). – P.1818-1821.

Реферат

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ОКСИДА АЗОТА ПРИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОМ ОБЛУЧЕНИИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Кицюк Н.И., Звягинцева Т.В.

Ключевые слова: локальное ультрафиолетовое облучение, оксид азота, постэритемный период.

Оксид азота (NO) рассматривают как важный фактор иммунитета, с которым связана не только защитное, но и повреждающее действие на организм при ультрафиолетовом облучении. Цель исследования - исследовать содержание метаболитов NO в коже очага облучения, а также их концентрацию и активность iNOS в крови при локальном ультрафиолетовом облучении кожи морских свинок в постэритемный период. Материалы и методы. Морских свинок (n=24) облучали ртутно-кварцевым прибором ОКН-11М (УФ А и В) в дозе 1 МЕД (минимальная эритемная доза) и выводили из эксперимента в постэритемный период (на 8-е, 15-е, 21-е, 28-е сутки) с соблюдением принципов биоэтики. Исследовали содержание общих метаболитов NO, нитритов, нитратов в крови и коже, активность iNOS в крови. Результаты. Локальное ультрафиолетовое облучение кожи морских свинок сопровождалось дисбалансом системы NO в отдаленные постэритемные сроки. В коже отмечалось повышение содержания всех метаболитов NO на протяжении 8-х, 15-х и 21-х суток с максимумом на 8-е сутки. В крови самые большие сдвиги наблюдались в концентрации нитритов и активности iNOS, показатели которых значительно превышали норму в течение всего эксперимента (8-е – 28-е сутки), что свидетельствует о повреждающем действии NO. Выводы. 1. В коже очага облучения повышение содержания общих метаболитов NO, нитратов и нитритов отмечается в отдаленные постэритемные сроки - на 8-е, 15-е, 21-е сутки после облучения. 2. Локальное облучение кожи приводит к росту концентрации общих метаболитов NO на 8-е, 15-е сутки, нитратов - на 8-е сутки, нитритов - во все отдаленные постэритемные сроки (8-е, 15-е, 21-е, 28-е сутки). 3. Резкая активация iNOS в крови наблюдается в течение всего срока исследования – 8-е, 15-е, 21-е, 28-е сутки.

Summary

STATUS OF NITROGEN OXIDE SYSTEM AFTER EXPERIMENTAL ULTRAVIOLET IRRADIATION IN REMOTE TIME INTERVALS

Kitsyuk N.I., Zvyagintseva T.V.

Key words: local ultraviolet irradiation, nitric oxide, post-erythematous period.

Nitrogen oxide (NO) is considered as an important factor in immunity that however provides not only protective but also harmful effects on body during ultraviolet irradiation (UVI). The purpose of this study is to investigate the content of NO metabolites in the skin of exposed skin areas, as well as their concentration and activity of iNOS in the blood after the local UVI of the skin of guinea pigs in the post-erythematous period. Materials and methods. Guinea pigs (n=24) were irradiated with a mercury-quartz device OKN-11M (UV A and B) in a dose of 1 MED (minimal erythematous dose) and removed from the experiment in the post-erythematous period (on the 8th, 15th, 21st, 28th days) in accordance with the principles of bioethics. We studied the content of total NO metabolites, the content of nitrites, nitrates in the blood and skin and the activity of iNOS in the blood. Results. Exposure of guinea pigs' skin to local UVI resulted in NO system imbalance in remote post-erythematous period. There was an increase in the content of total NO metabolites in the skin on the 8th, 15th and 21st days with a maximum on the 8th day. The greatest shifts in blood were observed in the concentration of nitrites and iNOS activity, whose rates significantly exceeded the normal indices throughout the experiment (8th - 28th days) indicating the damaging effect of NO. Conclusions. 1. In the skin of the UVI exposed foci the increased content of total metabolites of NO, nitrites and nitrates is observed in remote post-erythematous period, on the 8th, 15th, 21st day after the exposure. 2. Local skin exposure increases the overall concentration of NO metabolites on the 8th, 15th days, nitrates – on the 8th day, nitrites – throughout the remote post-erythematous time period (8th, 15th, 21st, 28th day). 3. The sharp activation of iNOS in the blood is observed throughout the study period – on the 8th, 15th, 21st and 28th days.

УДК 616.37 – 008.9 – 078 – 092.9:613.25

Николаева О. В., Ковальцова М. В., Сиренко В. А., Сулхдост И. А., Журавлёва П. В.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭКЗОКРИННОЙ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГИПОКАЛОРИЙНОМ ПИТАНИИ

Харьковский национальный медицинский университет

Заболевания поджелудочной железы на данный момент имеют множество недостаточно изученных этиологических факторов, одним из которых является несбалансированное питание, приводящее к дисферментозам. Целью исследования является изучение влияния гипокалорийного питания на морфофункциональное состояние экзокринной части поджелудочной железы крыс. Эксперимент проводился на 20 крысах, которые были разделены на 2 группы по 10 крыс. В первую группу входили крысы на гипокалорийном питании (57,4 калорий в сутки). Животные группы контроля получили сбалансированное питание (104,5 калорий). При биохимическом исследовании определялись уровни липазы, α -амилазы и α_1 -антитрипсина в сыворотке крови. Анализ внешнесекреторной активности поджелудочной железы у крыс показал, что у 100% экспериментальных животных основной группы имеет место экзокринная панкреатическая дисфункция. Выявлено, что показатели уровня липазы и α -амилазы повышены по сравнению с группой контроля, при этом показатель α_1 -антитрипсина снижен. Подобные биохимические изменения в сыворотки крови животных основной группы скорее всего являются следствием длительной гипертрипсинемии, которая обусловлена недостаточной активностью антипротеиназной системы, а также активным потреблением плазменных ингибиторов протеаз. Гиперферментемия у крыс 1-й группы обусловлена: стимулирующим нейрогуморальным влиянием на ациноциты, например «ваготонией», повреждением панкреатоцитов, следствием «феномена уклонения ферментов». Гипокалорийное питание неблагоприятно воздействует на работу экзокринной части поджелудочной железы крыс, вызывая ее гиперфункцию, на что указывает повышение уровня ферментов в крови. После длительной гипертрипсинемии происходит истощение антипротеазной системы с последующей интоксикацией и повреждением активными ферментами поджелудочной железы клеток организма. Несбалансированное питание представляет собой фактор риска развития функциональных и органических патологий поджелудочной железы с последующим вовлечением других систем и органов в патологический процесс.

Ключевые слова: гипокалорийное питание, поджелудочная железа, крысы, ферменты.

Данная работа является фрагментом НИР «Патогенез влияния экзогенных вредных факторов на морфофункциональное состояние поджелудочной железы», № гос. регистрации 012U002381.

Актуальной проблемой современного мира является заболевание пищеварительной и эндокринной системы, а именно, неотъемлемой их части, – поджелудочной железы (ПЖ). Неуклон-

но растет количество пациентов с патологией ПЖ, которая сейчас встречается уже и у детей [1]. Пищевой фактор в патологии ПЖ все еще требует внимательного изучения, но уже сейчас