

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-130-137

УДК 612.123+611.127+611.36):(612.014.48+547.569)] – 019

¹Ковальчук І. М., ¹Гжегоцький М. Р., ²Рувіс Й. Ф., ¹Ковальчук С. М.

МОДИФІКАЦІЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ФОСФОЛІПІДІВ ТКАНИН ПЕЧІНКИ, МІОКАРДА ТА ПЛАЗМИ КРОВІ ПІД ВПЛИВОМ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ТА ПРИ ПОПЕРЕДНЬОМУ ЗАСТОСУВАННІ ДОНОРА СІРКОВОДНЮ

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

²Інститут сільського господарства Карпатського регіону

НААН України (с. Оброшино, Пустомитівський р-н, Львівська обл.)

tarakanichikova@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дана публікація є фрагментом науково-дослідної роботи «Дослідження ролі системних та паракринних регуляторних механізмів у забезпеченні гомеостатування функціонально-метаболических параметрів організму за умов адаптації до дії екстремальних чинників різної природи» (№ державної реєстрації 0116U004510) кафедри нормальної фізіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Вступ. Нині загально визнаним є той факт, що адекватний перебіг пристосувальних реакцій значною мірою залежить від оптимальної структурно-функціональної перебудови мембран, зважаючи на їх роль у забезпеченні та регуляції фізіологічних і біохімічних процесів [1,2]. У цьому відношенні важливою є роль ліпідних компонентів біомембран, а особливо фосфоліпідів, що забезпечують не лише структурну функцію, але й оптимальні умови для активності мультиферментних систем, що регулюють внутрішньоклітинний метаболізм [3]. Для адекватного функціонування клітин ліпіди повинні перебувати у відповідному агрегатному стані та постійному русі. Належна підтримка постійності внутрішньоклітинного складу залежить від можливості перебудови складу ліпідів та конформаційного стану білків мембран [4]. Фосфоліпіди є найбільш динамічною компонентою, оскільки зміни їх складу в найбільшій мірі впливають на плинність і функціональну активність клітинних і субклітинних біомембран. Фосфоліпіди контролюють синтез значної кількості регуляторних чинників [5]. Жирнокислотний склад фосфоліпідів активно впливає на функціональний стан клітинних мембран та транспортну функцію клітин. Насичені жирні кислоти (ЖК) відіграють ключову роль у запобіганні окиснення ліпідів мембран клітин, підвищенні порогу токсичної дії отруйних речовин, вони є джерелом енергії. Поліненасичені ЖК (ПНЖК) підтримують в'язкість, структурованість та функції мембран, сприяють синтезу ліпідних медіаторів, координації метаболічних процесів, експресії деяких генів за умов норми та впливу чинників стресу [6,7]. ПНЖК є субстратом для синтезу власних ліпідів у організмі, елементів клітинних мембран [8]. Вони регулюють велику кількість функцій клітин, забезпечують

ріст та розвиток окремих елементів організму, що пов'язані із обміном вітамінів групи В, стимулюють імунні властивості організму, мають вазопротекторні властивості та сприяють функціонуванню різних систем організму [9]. Певний вид ЖК є необхідним субстратом енергогенезу, роль яких особливо зростає за умов напруження пристосувальних реакцій [10]. Інші є попередниками великої кількості біологічно активних речовин в організмі, зокрема, простагландинів, простагландинів, тромбоксанів, лейкотрієнів, що беруть участь у регуляції метаболічних процесів, відтак, порушення їх вмісту може бути ланкою патогенетичного механізму розвитку функціонально-метаболических розладів [11]. Стійкий ліпідний дисбаланс, що виникає при тривалій дії патогенного чинника, може порушити специфічні функції клітин та викликати хронічне захворювання. ЖК ліпідів є структурною складовою біомембран і одночасно основним субстратом процесу ліпопероксидації, тому кількісні та якісні зміни жирнокислотного складу можуть бути адекватним критерієм для оцінки зрушень прооксидантно-антиоксидантного балансу в організмі [12]. Відомо, що вплив низьких доз радіації може призводити до суттєвих змін структури та динамічної активності жирнокислотного складу, міжліпідних та білково-ліпідних взаємодій [13,14]. Дисбаланс окремих груп жирних кислот, що виникає при таких впливах у структурі біологічних мембран, зумовлює зміни плинності та в'язкості ліпідної фази, а відтак, і слідові порушення клітинного метаболізму, найбільш вираженим з-поміж яких є активація вільнорадикальних процесів [15]. Значна кількість досліджень останніх років пов'язана з вивченням механізмів регуляторних ефектів відомих клітинних газотрансмітерів, зокрема сірководню (H₂S) [16]. Загальний фізіологічний вплив цієї молекули пов'язаний з її властивістю модулювати практично всі фізіологічні функції в живому організмі [17]. Основні ефекти цей клітинний модулятор виявляє у серцево-судинній системі, гастроінтестинальному тракті [18] та нервовій системі [19]. Водночас у сучасній літературі практично відсутні дані про розвиток пристосувальних реакцій за умов впливу іонізуючого випромінювання на фоні застосування позитивних біологічних ефектів цього газотрансмітера. Тому актуальним видається дослідження можли-

вості модифікації компенсаторно-приспосувальних реакцій до дії радіації при залученні паракринних регуляторних H_2S -залежних механізмів.

Мета дослідження. Метою нашого дослідження стало вивчення змін жирнокислотного складу фосфоліпідів тканин серця, печінки та плазми крові за умов впливу іонізуючого випромінювання та попереднього до дії радіації застосування донора сірководню.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальне дослідження проводилося в умовах віварію на 30-ти статево зрілих щурах-самцях масою 180-200 г. Всі експерименти проводились з дотриманням принципів біоетики відповідно до положень Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (2001). Тварини були розділені на 5 груп. I – контрольна група, щурам якої вводили 0,9 % розчин NaCl інтраперитонеально в аналогічному до дослідних тварин режимі. II і III – дослідні групи, щурам яких вводили інтраперитонеально NaHS дозою 7,4 мг/кг (Sigma Aldrich, USA), дослідження проводили через 30 хв і I добу, відповідно в II та III групах, після ін'єкції. IV – дослідна група, тварин якої опромінювали в дозі 2 Гр. V – група, щурів якої опромінювали в дозі 2 Гр через 30 хв після введення NaHS дозою 7,4 мг/кг. Опромінення тварин IV та V-тої дослідних груп здійснювали одnofракційно тотально телегаматерапевтичним пристроєм „Терагам” (джерело ^{60}Co) при потужності дози 0,0393 Р/с і відстані „джерело-поверхня” 0,8 м. Поглинена сумарна доза – 2 Гр. Під час опромінення тварин поміщали в індивідуальні клітки-фіксатори.

Визначення жирнокислотного складу фосфоліпідів серцевого м'яза, печінки та плазми крові здійснювали за методикою Й. Ф. Рівіса [20]. Для дослідження фрагменти тканин міокарда, печінки та плазми крові фіксували хлороформ-метанольною сумішшю (2:1). Визначення метилових ефірів жирних кислот здійснювали на газорідному хроматографі «Chrom-5» (Laboratori pristoye) із полум'яно-іонізаційним детектором (FID) у таких умовах: колонка (стальна нержавіюча) довжиною 3700 мм із внутрішнім діаметром 3 мм, що заповнена сорбентом Chromaton-N-AW із розміром частинок 60–80 меш, силанізованим HMDS (гексаметилдисилізаном); рухома фаза: азот хімічно чистий та осушений; швидкість рухомої фази – 65 мл/хв при вхідному тиску $1,5 \times 10^5$ Па. Ізотермічний режим роботи колонки з полярною рідкою фазою утримувався при температурі 196°C, а випаровувача й детектора – при 245°C. Запис результатів хроматографічного аналізу – диференціальний.

Одержаний цифровий матеріал опрацьовували методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента. Зміни вважалися вірогідними при $p < 0,05$. Для розрахунків використовували програму Microsoft® Excel® 2011.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що вплив донора сірководню NaHS через

30 хв після його введення призводить до зменшення щодо контролю рівня насичених жирних кислот фосфоліпідів у плазмі крові, тканині печінки та, найменшою мірою, у міокарді (табл. 1, 2, 3). У всіх досліджуваних тканинах найбільшою мірою знижується рівень коротколанцюгових насичених жирних кислот стосовно контролю: каприлової (C8:0) на 21 %, 19 %, 23 % ($p < 0,05$), відповідно у тканинах печінки, міокарда, плазмі крові, а також капринової (C10:0), лауринової (C12:0). Вміст міристинової (C14:0) і арахінової (C20:0) кислот зменшився на 12 % і 18 % ($p < 0,05$), відповідно, у печінці та плазмі крові, проте у міокарді відмічено лише тенденцію до зниження вмісту цих насичених жирних кислот. У міокарді встановлено тенденцію до зменшення вмісту пальмітинової (C16:0) і стеаринової (C18:0) кислот, питома вага яких найбільша серед насичених жирних кислот у складі мембранних фосфоліпідів. Відмічено вірогідне зниження пальмітинової (C16:0) на 10 % ($p < 0,05$) і в тканині печінки, і в плазмі крові. Таким чином, під впливом H_2S ступінь зменшення вмісту насичених жирних кислот та зміни окремих типів насичених ЖК у печінці та плазмі крові практично однакові.

Рівень мононенасичених жирних кислот після введення донора сірководню істотно не змінився, проте відбувся перерозподіл вмісту поліненасичених жирних кислот різних типів (табл. 1, 2, 3). У всіх тканинах зафіксовано зростання рівня омега-3 і тенденцію до зниження омега-6 ненасичених жирних кислот. Встановлено зростання вмісту омега-3 типу ПНЖК – ейкозапантаєнової (C20:5) на 14 %, 12 %, 19 % ($p < 0,05$) щодо тварин контрольної групи, відповідно, у тканинах печінки, міокарда та плазмі крові. У печінці та міокарді, крім ейкозапантаєнової (C20:5), найбільшою мірою (на 14 %) зросла концентрація докозатриєнової кислоти (C22:3). Зафіксовано збільшення рівня ліноленої (C18:3) – на 8,5 % у тканині міокарда, докозапентаєнової (C22:5) – на 8 % у тканині печінки. У плазмі крові, крім ейкозапантаєнової (C20:5), вірогідно збільшився вміст докозапентаєнової (C22:5) (на 13 %), ліноленої (C18:3) (на 10 %). Відмічено тенденцію до зростання інших омега-3 жирних кислот: докозатриєнової (C22:3) і докозагексаєнової (C22:6). Натомість відмічено тенденцію до зниження загального рівня омега-6 поліненасичених жирних кислот фосфоліпідів. Серед цього класу жирних кислот значно зменшився щодо контролю вміст ейкозациєнової (C20:2) у всіх тканинах: на 18 %, 20 %, 15 %, відповідно, у печінці, міокарді та плазмі крові. Відмічено також зниження (на 10 %) рівня ейкозатриєнової (C20:3) і у міокарді, і в печінці; а у плазмі крові на 15 % докозатетраєнової (C20:3). За таких змін композиції поліненасичених жирних кислот співвідношення омега-3/омега-6 вірогідно зросло у тканині печінки – на 10 %, у тканині міокарда – на 11 %, у плазмі крові – на 15 % ($p < 0,05$). Збільшення співвідношення омега-3/омега-6 під впливом H_2S є позитивною ознакою змін структурно-функціональної організації клітинних мембран, оскільки відображає покращення фізико-хімічних характеристик, що полягає у зменшенні в'язкості та збільшенні плинності

Таблиця 1.

Жирнокислотний склад фосфоліпідів печінки щурів за умов попереднього застосування донора сірководню до дії радіації (у %, $M \pm m$, $n=6$)

| Жирні кислоти, код | Контроль | NaHS 30 хв | NaHS 1 доба | Rad 1 доба | NaHS+Rad 1 доба |
|------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|--------------------|
| Каприлова 8:0 | 0,142 ± 0,012 | 0,112 ± 0,010* | 0,119 ± 0,008* | 0,167 ± 0,012* | 0,151 ± 0,011 |
| Капринова 10:0 | 0,201 ± 0,014 | 0,172 ± 0,013* | 0,183 ± 0,014 | 0,226 ± 0,011* | 0,215 ± 0,010 |
| Лауринова 12:0 | 0,293 ± 0,018 | 0,230 ± 0,016* | 0,245 ± 0,017* | 0,334 ± 0,020* | 0,324 ± 0,019 |
| Міристинова 14:0 | 0,523 ± 0,021 | 0,459 ± 0,026* | 0,484 ± 0,023 | 0,587 ± 0,031* | 0,556 ± 0,029 |
| Пентадеканова 15:0 | 0,350 ± 0,027 | 0,330 ± 0,023 | 0,338 ± 0,025 | 0,373 ± 0,029 | 0,364 ± 0,031 |
| Пальмітинова 16:0 | 7,241 ± 0,310 | 6,539 ± 0,281* | 6,840 ± 0,305 | 7,915 ± 0,342* | 7,535 ± 0,315 |
| Стеаринова 18:0 | 8,253 ± 0,407 | 7,799 ± 0,383 | 7,985 ± 0,401 | 8,864 ± 0,439 | 8,538 ± 0,427 |
| Арахідова 20:0 | 0,197 ± 0,012 | 0,162 ± 0,010* | 0,174 ± 0,010* | 0,235 ± 0,016* | 0,225 ± 0,013* |
| Пальмітоолеїнова 16:1 | 0,890 ± 0,061 | 0,897 ± 0,067 | 0,893 ± 0,078 | 0,870 ± 0,063 | 0,880 ± 0,071 |
| Олеїнова 18:1 | 23,878 ± 1,208 | 24,434 ± 1,320 | 24,650 ± 1,569 | 22,732 ± 1,430 | 22,846 ± 1,297 |
| Ейкозаєнова 20:1 | 0,177 ± 0,011 | 0,167 ± 0,012 | 0,170 ± 0,010 | 0,170 ± 0,012 | 0,173 ± 0,018 |
| Лінолева 18:2 | 16,43 ± 1,018 | 16,129 ± 1,139 | 16,215 ± 1,142 | 17,202 ± 1,148 | 16,705 ± 1,239 |
| Ейкозадиєнова 20:2 | 0,255 ± 0,017 | 0,210 ± 0,013* | 0,205 ± 0,014* | 0,295 ± 0,016* | 0,272 ± 0,013 |
| Докозадиєнова 22:2 | 1,290 ± 0,073 | 1,125 ± 0,061* | 1,135 ± 0,064* | 1,400 ± 0,083 | 1,315 ± 0,087 |
| Ліноленова 18:3 | 7,68 ± 0,410 | 8,118 ± 0,516 | 8,112 ± 0,509 | 7,127 ± 0,438 | 7,376 ± 0,561 |
| Ейкозатриєнова 20:3 | 2,03 ± 0,091 | 1,841 ± 0,087* | 1,860 ± 0,092 | 2,246 ± 0,105* | 2,165 ± 0,111 |
| Докозатриєнова 22:3 | 1,615 ± 0,081 | 1,840 ± 0,087 | 1,763 ± 0,074 | 1,491 ± 0,079 | 1,528 ± 0,083 |
| Арахідонова 20:4 | 7,450 ± 0,521 | 7,230 ± 0,490 | 7,310 ± 0,549 | 7,711 ± 0,537 | 7,518 ± 0,512 |
| Докозатетраєнова 22:4 | 3,573 ± 0,112 | 3,574 ± 0,138 | 3,574 ± 0,141 | 3,837 ± 0,209 | 3,704 ± 0,167 |
| Ейкозапентаєнова 20:5 | 2,070 ± 0,112 | 2,362 ± 0,123* | 2,307 ± 0,114* | 1,809 ± 0,106* | 1,953 ± 0,128 |
| Докозапентаєнова 22:5 | 6,790 ± 0,315 | 7,310 ± 0,385 | 7,214 ± 0,319 | 6,260 ± 0,368 | 6,407 ± 0,513 |
| Докозагексаєнова 22:6 | 8,635 ± 0,412 | 8,971 ± 0,469 | 8,892 ± 0,475 | 8,255 ± 0,473 | 8,412 ± 0,397 |
| Сума насичених | 17,201 ± 1,302 | 15,803 ± 1,274 | 16,368 ± 1,189 | 18,701 ± 1,411 | 17,908 ± 1,426 |
| Сума ненасичених | 82,748 ± 7,319 | 82,210 ± 7,602 | 84,31 ± 7,751 | 81,405 ± 7,902 | 81,254 ± 7,641 |
| Сума мононенасичених | 24,945 ± 1,815 | 25,491 ± 1,937 | 25,713 ± 1,968 | 23,772 ± 1,845 | 23,899 ± 1,923 |
| Сума поліненасичених | 57,803 ± 4,210 | 58,710 ± 4,322 | 58,597 ± 4,603 | 57,633 ± 4,365 | 57,355 ± 4,129 |
| Індекс насиченості | 0,208 ± 0,010 | 0,188 ± 0,08* | 0,190 ± 0,009 | 0,230 ± 0,011* | 0,220 ± 0,010 |
| ω 3 | 26,79 ± 1,562 | 28,601 ± 1,968 | 28,288 ± 2,017 | 25,942 ± 1,738 | 25,676 ± 1,590 |
| ω 6 | 29,736 ± 1,917 | 28,984 ± 1,759 | 29,174 ± 1,803 | 31,32 ± 2,108 | 30,364 ± 2,075 |
| ω 3/ ω 6 | 0,901 ± 0,032 | 0,987 ± 0,041 | 0,969 ± 0,037 | 0,796 ± 0,046 | 0,850 ± 0,063 |

Примітка: * – достовірність змін ($p < 0,05$) щодо контролю.

мембран клітинних і субклітинних структур, а відтак покращення мікрооточення ферментів і ефективності їх дії [6,12].

Через 1 добу після введення NaHS співвідношення омега-3/омега-6 залишається достовірно вищим щодо контролю у всіх досліджуваних біосередовищах, не зважаючи на тенденцію до зниження стосовно попереднього терміну дії донора сірководню. Рівень насичених жирних кислот підвищився відносно 30-ти хв терміну, проте не досяг величин контролю. Відомо, що збільшення вмісту омега-3 ПНЖК універсально зумовлює зменшення в'язкості та збільшення плинності мембран, а відтак покращення мікрооточення ферментів та оптимізує трансмембранний транспорт за дії екстремальних чинників. Окрім того,

омега-3 ПНЖК конкурують з арахідоновою кислотою у мембранних фосфоліпідах на рівні циклооксигенази, пригнічують активність 2,6-десатурази, оптимізують регулювання синтезу ейкозаноїдів тощо [7,8].

Встановлено, що вплив радіації через 24 год призводить до істотного збільшення рівня коротколанцюгових насичених жирних кислот фосфоліпідів – каприлової (C8:0), капронової (C10:0) щодо контролю у всіх досліджуваних тканинах (табл. 1, 2, 3). Зафіксовано зростання вмісту лауринової кислоти (C12:0) – на 14 %, 15 % і 18 %, відповідно, у печінці, міокарді та плазмі крові; та збільшення міристинової (C14:0) практично того ж рівня. Відмічено підвищення вмісту пальмітинової (C16:0) і стеаринової (C18:0) жирних кислот – на 9 % у тканині печінки і

Жирнокислотний склад фосфоліпідів міокарда щурів за умов попереднього застосування донора сірководню до дії радіації (у %, $M \pm m$, $n=6$)

| Жирні кислоти, код | Контроль | NaHS 30 хв | NaHS 1 доба | Rad 1 доба | NaHS+Rad 1 доба |
|-----------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|--------------------|
| Каприлова 8:0 | 0,145 ± 0,010 | 0,118 ± 0,009* | 0,136 ± 0,011 | 0,175 ± 0,013* | 0,162 ± 0,011* |
| Капринова 10:0 | 0,228 ± 0,014 | 0,175 ± 0,013* | 0,184 ± 0,015* | 0,281 ± 0,016* | 0,260 ± 0,015* |
| Лауринова 12:0 | 0,295 ± 0,018 | 0,228 ± 0,014* | 0,256 ± 0,015* | 0,340 ± 0,021* | 0,305 ± 0,019 |
| Міристинова 14:0 | 0,515 ± 0,023 | 0,448 ± 0,021* | 0,460 ± 0,023* | 0,605 ± 0,034* | 0,505 ± 0,021 |
| Пентадеканова 15:0 | 0,285 ± 0,012 | 0,258 ± 0,011* | 0,264 ± 0,013 | 0,300 ± 0,014 | 0,290 ± 0,013 |
| Пальмітинова 16:0 | 9,738 ± 0,526 | 9,271 ± 0,438 | 9,380 ± 0,465 | 9,971 ± 0,603 | 9,843 ± 0,640 |
| Стеаринова 18:0 | 11,355 ± 0,790 | 10,91 ± 0,826 | 11,052 ± 0,806 | 11,630 ± 0,850 | 11,485 ± 0,810 |
| Арахідова 20:0 | 0,241 ± 0,011 | 0,250 ± 0,012 | 0,243 ± 0,012 | 0,171 ± 0,010* | 0,215 ± 0,012* |
| Пальмітоолеїнова 16:1 | 0,972 ± 0,073 | 0,951 ± 0,069 | 0,984 ± 0,090 | 0,962 ± 0,071 | 0,965 ± 0,075 |
| Олеїнова 18:1 | 37,388 ± 2,417 | 37,650 ± 2,851 | 37,430 ± 2,905 | 37,383 ± 2,659 | 37,379 ± 2,145 |
| Ейкозаєнова 20:1 | 0,175 ± 0,010 | 0,183 ± 0,014 | 0,187 ± 0,015 | 0,215 ± 0,016* | 0,194 ± 0,012* |
| Лінолева 18:2 | 9,455 ± 0,627 | 9,21 ± 0,583 | 9,263 ± 0,614 | 9,66 ± 0,718 | 9,581 ± 0,090 |
| Ейкозациєнова 20:2 | 0,330 ± 0,017 | 0,264 ± 0,013* | 0,255 ± 0,013* | 0,355 ± 0,019 | 0,343 ± 0,020 |
| Докозациєнова 22:2 | 1,04 ± 0,045 | 0,966 ± 0,067 | 0,980 ± 0,071 | 1,163 ± 0,070* | 1,105 ± 0,065 |
| Ліноленова 18:3 | 5,15 ± 0,327 | 5,583 ± 0,397 | 5,562 ± 0,375 | 5,02 ± 0,361 | 5,102 ± 0,380 |
| Ейкозатриєнова 20:3 | 1,66 ± 0,079 | 1,499 ± 0,063 | 1,508 ± 0,070 | 1,801 ± 0,093 | 1,785 ± 0,090 |
| Докозатриєнова 22:3 | 1,23 ± 0,059 | 1,390 ± 0,067* | 1,397 ± 0,075* | 1,128 ± 0,065 | 1,185 ± 0,060 |
| Арахідонова 20:4 | 4,95 ± 0,207 | 4,72 ± 0,236 | 4,785 ± 0,271 | 4,965 ± 0,283 | 4,953 ± 0,290 |
| Докозатетраєнова 22:4 | 2,805 ± 0,147 | 2,655 ± 0,163 | 2,673 ± 0,182 | 3,005 ± 0,147 | 2,902 ± 0,165 |
| Ейкозапентаєнова 20:5 | 1,335 ± 0,067 | 1,508 ± 0,071* | 1,497 ± 0,070* | 1,09 ± 0,058* | 1,125 ± 0,070* |
| Докозапентаєнова 22:5 | 4,82 ± 0,236 | 5,05 ± 0,312 | 5,010 ± 0,501 | 4,23 ± 0,260 | 4,560 ± 0,285 |
| Докозагексаєнова 22:6 | 5,705 ± 0,314 | 5,868 ± 0,379 | 5,837 ± 0,364 | 5,62 ± 0,381 | 5,687 ± 0,390 |
| Сума насичених | 22,801 ± 1,615 | 21,653 ± 1,580 | 21,975 ± 1,120 | 22,471 ± 1,513 | 23,065 ± 1,650 |
| Сума ненасичених | 77,113 ± 5,467 | 77,796 ± 5,833 | 77,368 ± 5,896 | 76,595 ± 5,876 | 76,866 ± 5,750 |
| Сума мононенасичених | 38,533 ± 2,115 | 38,783 ± 2,361 | 38,601 ± 2,710 | 38,558 ± 2,305 | 38,538 ± 2,350 |
| Сума поліненасичених | 38,548 ± 2,470 | 38,713 ± 2,590 | 38,767 ± 2,615 | 38,037 ± 2,280 | 38,328 ± 2,674 |
| Індекс насиченості | 0,296 ± 0,013 | 0,280 ± 0,012 | 0,280 ± 0,012 | 0,30 ± 0,014 | 0,30 ± 0,015 |
| ω 3 | 18,24 ± 0,963 | 19,399 ± 1,245 | 19,303 ± 1,110 | 17,088 ± 0,920 | 17,659 ± 0,986 |
| ω 6 | 19,2 ± 1,120 | 18,348 ± 1,090 | 18,484 ± 1,115 | 19,786 ± 1,125 | 19,564 ± 1,148 |
| ω 3/ ω 6 | 0,95 ± 0,038 | 1,05 ± 0,040* | 1,04 ± 0,041* | 0,86 ± 0,035* | 0,90 ± 0,037 |

Примітка: * – достовірність змін ($p < 0,05$) щодо контролю.

тенденцію до зростання у плазмі крові та міокарді. Зафіксовано істотну відмінність у змінах концентрації арахідової кислоти (20:0) у різних тканинах, вміст якої достовірно збільшується в плазмі крові і печінці та зменшується в міокарді. Встановлено також зміни композиції поліненасичених жирних кислот. У всіх тканинах, найбільшою мірою, зменшується вміст омега-3 поліненасиченої жирної кислоти: ейкозапентаєнової (C20:5) на 13 %, 18 % і 20 % щодо контролю, відповідно, у печінці, міокарді та плазмі крові. Відмічено також достовірне зниження (на 12 %) концентрації докозапентаєнової кислоти (C22:5) як у міокарді, так і в плазмі крові, а також тенденцію до зниження вмісту інших омега-3 жирних кислот у всіх досліджуваних тканинах. Це зменшення може

бути пов'язано із залученням цих та інших ненасичених жирних кислот у процеси ліпопероксидації, що підтверджується попередньо проведеними нами дослідженнями та даними літератури [13]. Відомо, що одним з основних субстратів процесів ліпідної пероксидації (ЛПО), що має місце при впливі іонізуючої радіації, є переважно поліненасичені жирні кислоти, які першочергово зазнають окисного впливу і можуть зумовлювати різні порушення обміну речовин в організмі, насамперед неконтрольовану активацію вільнорадикальних реакцій та пригнічення аеробного енергосинтезу [2]. Разом з тим, слід зазначити особливу роль пероксидного окиснення ліпідів і у фізіологічних умовах, оскільки цей багаторівневий процес, лімітований антиоксидантною системою, за-

Таблиця 3.

Жирнокислотний склад фосфоліпідів плазми крові щурів за умов попереднього застосування донора сірководню до дії радіації (у %, М±м, n=6)

| Жирні кислоти, код | Контроль | NaHS 30 хв | NaHS 1 доба | Rad 1 доба | NaHS+Rad 1 доба |
|-----------------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|--------------------|
| Каприлова 8:0 | 0,141 ± 0,007 | 0,108 ± 0,006* | 0,108 ± 0,007* | 0,159 ± 0,009* | 0,151 ± 0,009 |
| Капринова 10:0 | 0,205 ± 0,012 | 0,168 ± 0,010* | 0,182 ± 0,010* | 0,295 ± 0,017* | 0,265 ± 0,016* |
| Лауринова 12:0 | 0,301 ± 0,014 | 0,265 ± 0,015* | 0,253 ± 0,014* | 0,355 ± 0,017* | 0,330 ± 0,016 |
| Міристинова 14:0 | 0,515 ± 0,027 | 0,443 ± 0,025* | 0,458 ± 0,026* | 0,610 ± 0,030* | 0,536 ± 0,030 |
| Пентадеканова 15:0 | 0,300 ± 0,017 | 0,285 ± 0,016 | 0,290 ± 0,017 | 0,280 ± 0,017 | 0,284 ± 0,018 |
| Пальмітинова 16:0 | 6,960 ± 0,304 | 6,236 ± 0,300* | 6,567 ± 0,345 | 7,380 ± 0,364 | 7,064 ± 0,390 |
| Стеаринова 18:0 | 10,20 ± 0,650 | 9,64 ± 0,620 | 9,731 ± 0,680 | 10,465 ± 0,735 | 10,323 ± 0,720 |
| Арахінова 20:0 | 0,360 ± 0,025 | 0,296 ± 0,026* | 0,308 ± 0,025* | 0,425 ± 0,030* | 0,379 ± 0,038 |
| Пальмітоолеїнова 16:1 | 0,952 ± 0,065 | 0,932 ± 0,063 | 0,938 ± 0,065 | 0,931 ± 0,060 | 0,945 ± 0,065 |
| Олеїнова 18:1 | 37,675 ± 2,540 | 38,205 ± 2,790 | 38,342 ± 2,810 | 36,915 ± 2,620 | 36,730 ± 2,645 |
| Ейкозаєнова 20:1 | 0,210 ± 0,017 | 0,200 ± 0,016 | 0,191 ± 0,015 | 0,210 ± 0,018 | 0,201 ± 0,016 |
| Лінолева 18:2 | 12,255 ± 0,730 | 12,300 ± 0,785 | 12,265 ± 0,760 | 12,44 ± 0,610 | 12,371 ± 0,640 |
| Ейкозациєнова 20:2 | 0,310 ± 0,015 | 0,263 ± 0,014 | 0,272 ± 0,013* | 0,395 ± 0,019* | 0,344 ± 0,017* |
| Докозациєнова 22:2 | 0,985 ± 0,040 | 0,877 ± 0,035* | 0,890 ± 0,045* | 1,120 ± 0,065* | 1,053 ± 0,071 |
| Ліноленова 18:3 | 5,420 ± 0,230 | 6,010 ± 0,310 | 5,831 ± 0,315 | 4,95 ± 0,280 | 5,205 ± 0,290 |
| Ейкозатриєнова 20:3 | 1,725 ± 0,090 | 1,743 ± 0,125 | 1,730 ± 0,110 | 1,895 ± 0,135 | 1,761 ± 0,120 |
| Докозатриєнова 22:3 | 1,190 ± 0,065 | 1,283 ± 0,080 | 1,261 ± 0,075 | 1,065 ± 0,060 | 1,043 ± 0,060* |
| Арахідонова 20:4 | 5,430 ± 0,280 | 5,12 ± 0,265 | 5,184 ± 0,275 | 5,711 ± 0,310 | 5,503 ± 0,305 |
| Докозатетраєнова 22:4 | 2,815 ± 0,014 | 2,415 ± 0,017* | 2,502 ± 0,013* | 2,535 ± 0,014* | 2,680 ± 0,015 |
| Ейкозапентаєнова 20:5 | 1,510 ± 0,112 | 1,808 ± 0,124* | 1,761 ± 0,135* | 1,215 ± 0,120* | 1,380 ± 0,015 |
| Докозапентаєнова 22:5 | 4,705 ± 0,205 | 5,300 ± 0,290* | 5,157 ± 0,265 | 4,120 ± 0,270* | 4,507 ± 0,290 |
| Докозагексаєнова 22:6 | 5,710 ± 0,325 | 6,181 ± 0,370 | 6,125 ± 0,345 | 5,600 ± 0,340 | 5,651 ± 0,350 |
| Сума насичених | 18,980 ± 1,210 | 17,441 ± 1,115 | 17,897 ± 1,200 | 19,97 ± 1,405 | 19,332 ± 1,460 |
| Сума ненасичених | 80,892 ± 6,320 | 82,621 ± 6,450 | 82,449 ± 6,510 | 79,101 ± 6,300 | 79,374 ± 6,490 |
| Сума мононенасичених | 38,837 ± 2,425 | 39,332 ± 2,690 | 39,471 ± 2,830 | 38,056 ± 2,670 | 37,876 ± 2,630 |
| Сума поліненасичених | 42,055 ± 2,960 | 43,289 ± 3,240 | 42,978 ± 3,750 | 41,045 ± 3,615 | 41,498 ± 3,850 |
| Індекс насиченості | 0,234 ± 0,010 | 0,211 ± 0,01*1 | 0,220 ± 0,011 | 0,250 ± 0,01 | 0,240 ± 0,011 |
| ω 3 | 18,535 ± 0,840 | 20,571 ± 0,985* | 20,135 ± 0,910 | 16,95 ± 0,730 | 17,786 ± 0,810 |
| ω 6 | 22,535 ± 1,695 | 21,841 ± 1,560 | 21,953 ± 1,780 | 22,975 ± 1,930 | 22,659 ± 1,860 |
| ω 3/ ω 6 | 0,82 ± 0,030 | 0,94 ± 0,040* | 0,92 ± 0,040* | 0,73 ± 0,035* | 0,78 ± 0,040 |

Примітка: * – достовірність змін (p<0,05) щодо контролю.

безпечує постійне оновлення фосфоліпідного складу біомембран [1,2]. Одночасно зі зменшенням вмісту омега-3 ПНЖК за дії іонізуючого випромінювання зафіксовано збільшення вмісту омега-6 поліненасичених жирних кислот, найбільшою мірою ейкозациєнової (C20:2) та ейкозатриєнової (C20:3). У плазмі крові, крім того, збільшився на 15 % (p<0,05) рівень лінолевої кислоти (C18:2), на 10 % – докозатетраєнової (C22:4). Загалом відмічена тканнна специфіка змін жирнокислотного спектру в складі фосфоліпідів досліджуваних біосередовищ під впливом іонізуючого випромінювання. Це відповідає характеру енергогенезу даних органів, специфіка якого полягає в тому, що в міокарді як енергетичний субстрат навіть за фізіологічних умов поряд з глюкозою рівноцінно можуть

використовуватися лактат (до 28 %) та вільні ЖК (до 34 %). За умов дії екстремальних чинників у тканині печінки збільшується частка жирних кислот як субстрату енергопродукції, необхідної для підтримання енергетичного гомеостазу цілісного організму [14].

Встановлено, що за вище наведеного профілю змін рівня омега-3 і омега-6 ПНЖК фосфоліпідів під впливом іонізуючого опромінення співвідношення омега-3/омега-6 вірогідно зменшилось щодо контролю у тканині печінки – на 12 %, у тканині міокарда – на 9 %, у плазмі крові – на 11 % (p <0,05). Це, відповідно, зумовлює зміни структурованості та плинності біомембран, а відтак і порушення реалізації мембранозалежних функцій клітинних і субклітинних структур. Важливо відзначити, що ефект дії радіації у дозі

2 Гр через 1 добу спричиняє модифікацію жирнокислотного складу, що маніфестується підвищенням індексу насиченості у тканині печінки (на 11 %) та плазмі крові (на 9 %). При цьому цей показник практично не змінюється у міокарді, що може бути однієї з причин відносно високої радіорезистентності цього органу.

За умов попереднього до дії радіації введення NaHS відмічено тенденцію до зниження рівня насичених ЖК щодо впливу іонізуючого опромінення, проте вміст їх залишається вищим щодо тварин контрольної групи. Достовірно вищим стосовно контролю залишився вміст капринової (C10:0) кислоти – на 14 % як у печінці, так і в міокарді, та на 29 % у плазмі крові (табл. 1, 2, 3). Встановлено зростання рівня співвідношення омега-3/омега-6 щодо дії радіації, проте їх величини не досягають показників контролю.

Висновки. Введення донора гідрогенсульфіду призводить до модифікації жирнокислотного складу фосфоліпідів тканин печінки, міокарда та плазми крові, що полягає у зростанні вмісту омега-3 поліненасичених жирних кислот, збільшенні співвідношення омега-3/омега-6, зниженні рівня коротколанцюго-

вих насичених жирних кислота. У всіх досліджуваних тканинах найбільшою мірою зростає рівень ейкозапентаєнової кислоти (C20:5). Вплив радіації дозою 2 призводить до протилежних змін, а саме, зниження вмісту омега-3 ПНЖК, зменшення співвідношення омега-3/омега-6. Попереднє до дії радіації введення донора сірководню зумовлює часткове покращення профілю ПНЖК фосфоліпідів тканин міокарда, печінки та плазми крові дослідних тварин. Це може бути прогностично сприятливим показником конформаційних змін при активації H₂S-залежних механізмів до пристосувальних перебудов за дії іонізуючого випромінювання. Виявлений нами профіль змін жирнокислотного складу фосфоліпідів різних тканин, що демонструє високу динамічність мембранозалежних процесів на тлі введення H₂S, може бути одним з його модулювальних ефектів за дії радіації.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення паракринних ефектів гідрогенсульфіду на клітинному рівні може бути перспективним у застосуванні цього газотрансмітера для попередження негативного впливу екстремальних чинників різної природи, в тому числі, радіації.

Література

1. Dlyaboha YuZ, Ravis YF. Zhyrnokyslotnyy sklad fosfolipidiv plazmy krovi, pechinky i skeletnykh m'yaziv shchuriv za eksperimental'noyi hiperkholesterynemiyi ta vplyvu ryb'yachoho zhyru. Biolohichni studiyi. 2011;2:73-84. [in Ukrainian].
2. Gopanenko OO, Ravis YF. Zhyrnokyslotnyy sklad fosfolipidiv plazmy krovi i tkanyn za gostrogo argininovogo pankreatytu ta yoho korektsiyi. Eksperimental'na ta klinichna fiziolohiya ta biokhimiya. 2013;2:22-7. [in Ukrainian].
3. Hryshchenko VA, Tomchuk VA. Fosfolipidnyy sklad vnutrishn'oyi membrany mitokhondriy enterocytyv tonkoyi kyshky ta hepatocytyv za diyi na organism ionizuyuchoyi radiacii ta pry zastosuvanni liposom. Biologiya tvaryn. 2011;13(1-2):86-90. [in Ukrainian].
4. Kalachnyuk L, Melnychuk D, Kalachnyuk H. Molekul'arni mekhanizmy rehu'uvannya syntezu. Metabolizmu y sekreciyi lipoproteyiniv u klitynakh pechinky. Visnyk L'vivskoho universytetu. 2004;38:3-20. [in Ukrainian].
5. Siasos G, Tousoulis D, Oikonomou E, Zaromitidou M, Verveniotis A, Plastiras A, et al. Effects of omega-3 fatty acids on endothelial function, arterial wall properties, inflammatory and fibrinolytic status in smokers: a cross over study. International Journal of Cardiology. 2013;2:340-6.
6. Artamonov MV, Zhukov OD, Margitich VM, Klimashevsky VM, Hula NM. Vplyv ekzogenogo N-steroidetanolaminu na zhyrnokyslotnyy sklad individual'nykh fosfolipidiv izol'ovanogo sertsya shchuriv za umov postishemichnoyi reperfuzii. Ukr. biokh. zhurn. 2002;74(2):86-94. [in Ukrainian].
7. Ravis YF. Obmin zhyrnykh kyslot u pechinci koropiv za riznoho rivnya zynku ta midi u kombikormi. Naukovyy visnyk LNUVMBH im. Gzhyts'koho. 2014;3(60):264-73. [in Ukrainian].
8. Nazarov PE, Myagkova GI, Groza NV. Polinenasyshchennyye zhyrnyye kisloty kak universal'nyye endogenyye bioregulatory. Vestnik MITCHT. 2009;4(5):3-19. [in Russian].
9. Shysh AM, Kukoba TV, Kharchenko OV. Modyfikaciya zhyrnokyslotnoho skladu membrane fosfolipidiv klityn omeha-3-polinenasychenykh zhyrnykh kyslot. Dop.NANU. 2004;11:184-8. [in Ukrainian].
10. Schwenk RW, Holloway GP, Joost J, et al. Fatty acid transport across the cell membrane: Regulation by fatty acid transporters. Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids (PLEFA). 2010. 82(4-6):1214-22.
11. Osipenko AN, Akulich NV, Klishevich Fn. Zhyrnyye kisloty krovi i ich vzaimosvyazi pri ateroskleroze. Tavricheskiy medico-biologicheskyy vestnik. 2012;15(3):197-9. [in Russian].
12. Hula NM, Marhitych VM. Zhyrni kisloty ta yikh pokhidni pry patolohichnykh stanakh. Kyiv; 2009. 336 s. [in Ukrainian].
13. Feng RT, Weng KL. Molecular mechanisms of low dose ionizing radiation in order to control bionegative effects to the organism and related human diseases. International journal of radiation biology. 2015;91:13-27.
14. Ifigeneia VM, Danae AL, Frey B, Candéias SM, Gaipl US, Lumniczky K, et al. Key mechanisms involved in ionizing radiation-induced systemic effects. A current review. Toxicology Research. 2016;5(1):12-33.
15. Khyzhnyak SV, Hryshchenko VA, Stepanova LI. Aktyvništ' fermentiv antyoksydantnoho zakhystu za diyi ionizuyuchoho vyprominenna ta fosfolipidymisnoho preparatu. Fizyka zhyvoho. 2008;16(2):65-9. [in Ukrainian].
16. Wallace JL, Muscara MN. Hydrogen sulfide: an endogenous mediator of resolution of inflammation and injury. Antioxid. Redox Signal. 2012;17:58-67.
17. Kimura H. Hydrogen polysulfide signaling along with hydrogen sulfide (H₂S) and nitric oxide (NO). J Neural Transm. 2016;123(11):1235-45.
18. Magierovski M, Magierowska K, Hubalewska-Mazgaj M, Adamski J, Bakalarz D, Sliwowski Z, et al. Interaction between endogenous carbon monoxide and hydrogen sulfide in the mechanism of gastroprotection against acute aspirin-induced gastric damage. Pharmacol. Res. 2016;114:235-50.
19. Shao M, Zhuo C, Jiang R, Chen G, Shan J, Ping J, et al. Protective effect of hydrogen sulphide against myocardial hypertrophy in mice. Oncotarget. 2017 Apr 4;8(14):22344-52.
20. Ravis YF, Fedoruk RS. Kilkinsni khromatohrafichni metody vyznachennya okremykh lipidiv i zhyrnykh kyslot u biolohichnomu materiali. L'viv; 2010. 109 s. [in Ukrainian].

МОДИФІКАЦІЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ФОСФОЛІПІДІВ ТКАНИН ПЕЧІНКИ, МІОКАРДА ТА ПЛАЗМИ КРОВІ ПІД ВПЛИВОМ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ ТА ПРИ ПОПЕРЕДНЬОМУ ЗАСТОСУВАННІ ДОНОРА СІРКОВОДНЮ

Ковальчук І. М., Гжегоцький М. Р., Ривіс Й. Ф., Ковальчук С. М.

Резюме. Ефект введення донора гідрогенсульфіду спричиняє модифікацію жирнокислотного складу фосфоліпідів тканин печінки, міокарда та плазми крові щурів, що полягає у зростанні вмісту омега-3 поліненасичених жирних кислот, збільшенні співвідношення омега-3/омега-6, зниженні рівня коротколанцюгових насичених жирних кислот. Під впливом іонізуючого випромінювання зростає ступінь насиченості жирних кислот, істотно зменшується співвідношення омега-3/омега-6, що зумовлює порушення мікров'язкості, плинності та рухомості ліпідної фази, наслідком яких є зміни мембранозалежних функціонально-метаболических процесів. Попереднє до дії радіації введення донора сірководню NaHS зумовлює часткове покращення профілю жирнокислотного складу фосфоліпідів печінки, міокарда, плазми крові.

Ключові слова: жирні кислоти, фосфоліпіди, іонізуюче випромінювання, донор сірководню, міокард, печінка, плазма крові.

МОДИФІКАЦІЯ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ФОСФОЛИПИДОВ ТКАНЕЙ ПЕЧЕНИ, МИОКАРДА И ПЛАЗМЫ КРОВИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ И ПРИ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ ДОНОРА СЕРОВОДОРОДА

Ковальчук И. Н., Гжегоцкий М. Р., Ривис Й. Ф., Ковальчук С. Н.

Резюме. Эффект введения донора гидрогенсульфида вызывает модификацию жирнокислотного состава фосфолипидов тканей печени, миокарда и плазмы крови крыс, заключается в росте содержания омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, увеличении соотношения омега-3 / омега-6, снижении уровня короткоцепочечных насыщенных жирных кислот. Под влиянием ионизирующего излучения возрастает степень насыщенности жирных кислот, существенно уменьшается соотношение омега-3 / омега-6, что приводит к нарушению микровязкости, текучести и подвижности липидной фазы, следствием которых являются изменения мембранозависимых функционально-метаболических процессов. Предварительное к действию радиации введение донора сероводорода NaHS приводит к частичному улучшению профиля жирнокислотного состава фосфолипидов печени, миокарда, плазмы крови.

Ключевые слова: жирные кислоты, фосфолипиды, ионизирующее излучение, донор сероводорода, миокард, печень, плазма крови.

MODIFICATION OF THE FATTY ACID COMPOSITION OF PHOSPHOLIPIDS IN LIVER, MYOCARDIUM AND PLASMA TISSUES UNDER THE INFLUENCE OF IONIZING RADIATION AND WITH THE PRIOR APPLICATION OF A HYDROGEN SULFIDE DONOR

Kovalchuk I. M., Gzhegotsky M. R., Rivis Y. F., Kovalchuk S. M.

Abstract. Fatty acid composition of phospholipids significantly affects on the functional state of cell membranes, transport function of cells, activity of multi enzyme systems that regulate intracellular metabolism. Polyunsaturated fatty acids (PUFA) maintain viscosity, structure and function of membranes, promote the synthesis of lipid mediators, coordinate metabolic processes, the expression of certain genes under normal conditions and the effects of stress factors, in particular ionizing radiation. It is known that the effect of low doses of radiation can lead to significant changes in the structure and dynamic activity of the fatty acid composition, interlipidic and protein-lipid interactions. A significant number of studies in recent years is associated with the study of mechanisms of regulatory effects of known cellular gas transmitters, in particular hydrogen sulfide (H₂S). At the same time, in modern literature there is insufficient data on the development of adaptive reactions under conditions of exposure to ionizing radiation against the background of the use of this gas transmitter.

Purpose and methods of research. The purpose of our study was to study the changes in the fatty acid composition of phospholipids in the tissues of the heart, liver and blood plasma under the influence of ionizing radiation and the pre-radiation exposure of the hydrogen sulfide donor. All experiments were carried out in compliance with the principles of bioethics in accordance with the provisions of the European Convention for the Protection of Vertebrate Animals. The irradiation of animals in experimental groups was single-fractional, total, with total absorbed dose – 2 Gy. Determination of the fatty acid composition of phospholipids in the heart muscle, liver and blood plasma was performed by gas-liquid chromatography.

Results and discussion. It has been established that the effect of a hydrogen sulfide donor (NaHS) in 30 minutes after its introduction leads to a decrease in the control group the level of saturated fatty acids phospholipids in blood plasma, liver tissue and, to a lesser extent, in the myocardium. In all investigated tissues, the level of short-chain saturated fatty acids: caprylic (C8:0), capric (C10:0), lauric (C12:0) was most reduced. However, an increase in the level of omega-3 and a decrease in the level of omega-6 PUFA was recorded. In particular, an increase in the content of omega-3 PUFA – eicosapentaenoic acid (C20:5) by 14% (in the liver), 12% (in the myocardium) and 19% (in blood plasma) in terms of control has been established. Significant reduction of omega-6 PUFA – eicosadienic acid (C20:2) in all studied biological environments has also been established. With such changes in the composition of PUFA, the ratio of omega-3/omega-6 was significantly increased in liver tissue – by 10%, in myocardial tissue – by 11%, in

the blood plasma – by 15%. One day after NaHS administration, the ratio of omega-3/omega-6 remains significantly higher than in control group in all of the studied biological environments, despite the tendency to decrease of previous lifetime of hydrogen sulfide donor. The effect of radiation after 24 hours leads to a significant increase in the level of short-chain saturated fatty acids of phospholipids than in control group, reduction of the content of omega-3 and increase in the content of omega-6 PUFA. It has been established that mentioned above changes of the level of omega-3 and omega-6 PUFA phospholipids under the influence of ionizing irradiation the ratio of omega-3/omega-6 were significantly lower in comparison with controls in liver tissue – by 12%, in myocardium tissue – by 9%, in the blood plasma – by 11%. According to the pre-radiation exposure to NaHS, a tendency towards a decrease in the saturated lipid acids, an increase in the ratio of omega-3/omega-6 to the ionizing radiation effect was observed, but their values did not reach the level of control.

Conclusions. The effect of introduction of hydrogen sulfide donor causes the modification of the fatty acid composition of phospholipids in liver, myocardial and blood plasma, which consists in increasing the content of omega-3 polyunsaturated fatty acids, increasing the ratio of omega-3/omega-6. Under the influence of ionizing radiation, the degree of saturation of fatty acids increases, and the ratio of omega-3/omega-6 decreases significantly, which causes the violation of micro-viscosity, fluidity and mobility of the lipid phase, which results in changes in membrane-dependent functional and metabolic processes. Prior to the radiation action, the introduction of the hydrogen sulfide donor (NaHS) causes a partial improvement of the fatty acid composition of the phospholipids in the liver, myocardium, blood plasma.

Key words: fatty acids, phospholipids, ionizing radiation, hydrogen sulfide donor, myocardium, liver, blood plasma.

Рецензент – проф. Міщенко І. В.
Стаття надійшла 26.03.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-137-141

УДК 616.24-002-036.11-092:612.015.11

¹Крижна С. І., ²Київська Ю. О., ²Козар В. В.

СТАН ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО БАКТЕРІАЛЬНОГО РИНИТУ ТА ЙОГО ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

¹Харківська академія післядипломної освіти (м. Харків)

²Харківський національний фармацевтичний університет (м. Харків)

kryghna@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота виконана у відповідності із планом науково-дослідних робіт Національного фармацевтичного університету («Технологія одержання оригінальних та комбінованих фармацевтичних засобів у різних формах», НДР № 0108U009174.; «Розробка складу, технології та біофармацевтичні дослідження лікарських засобів на основі природної та синтетичної сировини», НДР № 0114U000945, 2014-2019 рр.).

Вступ. Слизова оболонка респіраторного тракту володіє місцевим імунітетом – MALT (Mucosal Associated Lymphoid Tissues) [1,2,3]. У формуванні місцевого імунітету беруть участь лімфоцити, фагоцити – нейтрофіли і мононуклеари, система комплементу, інтерферони (ІФН), секреторні імуноглобуліни, лізоцим та ін. Як відомо, місцевий імунітет слизової носу є першою лінією захисту організму від проникнення ззовні патогенних чинників. При цьому місцевий імунітет є невід'ємною і важливою складовою частиною загального імунітету [3,4]. Одним із секреторних елементів слизової оболонки є лізоцим (мурамідаза; з грец. *lysis* – розчинення, розпад і *zyme* – закваска) – фермент класу гідролаз, один із найдавніших факторів неспецифічного захисту орга-

нізму, який бере активну участь в процесах регуляції місцевого імунітету [5]. Лізоцим розщеплює мукополісахариди і мукопептиди клітинної стінки більшості бактерій, працює як муколітичний фермент, обумовлюючи антибактеріальну функцію і ефективно протистоїть грибковій інвазії [6,7].

Використання препаратів, які володіють широким спектром дії, насамперед протизапальною, антибактеріальною та ін., і мають природне походження постає на перше місце сучасної фармакотерапії ринітів різного походження [8,9]. Такі властивості притаманні ефірним оліям імбиру, шавлії мускатної; майорану і чайного дерева. Уперше в НФаУ науково обґрунтовано склад та розроблено технологію комплексного гелю місцевої дії для лікування верхніх дихальних шляхів, зокрема ринітів, «Імбирол», що містить комплекс ефірних олій (імбиру, шавлії мускатної, майорану та чайного дерева).

Метою нашого дослідження стало проведення дослідження стану імунологічної резистентності в умовах експериментального бактеріального риніту та його фармакологічної корекції на базі Центральної науково-дослідної лабораторії НФаУ.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проводились на моделі гострого запалення носової по-