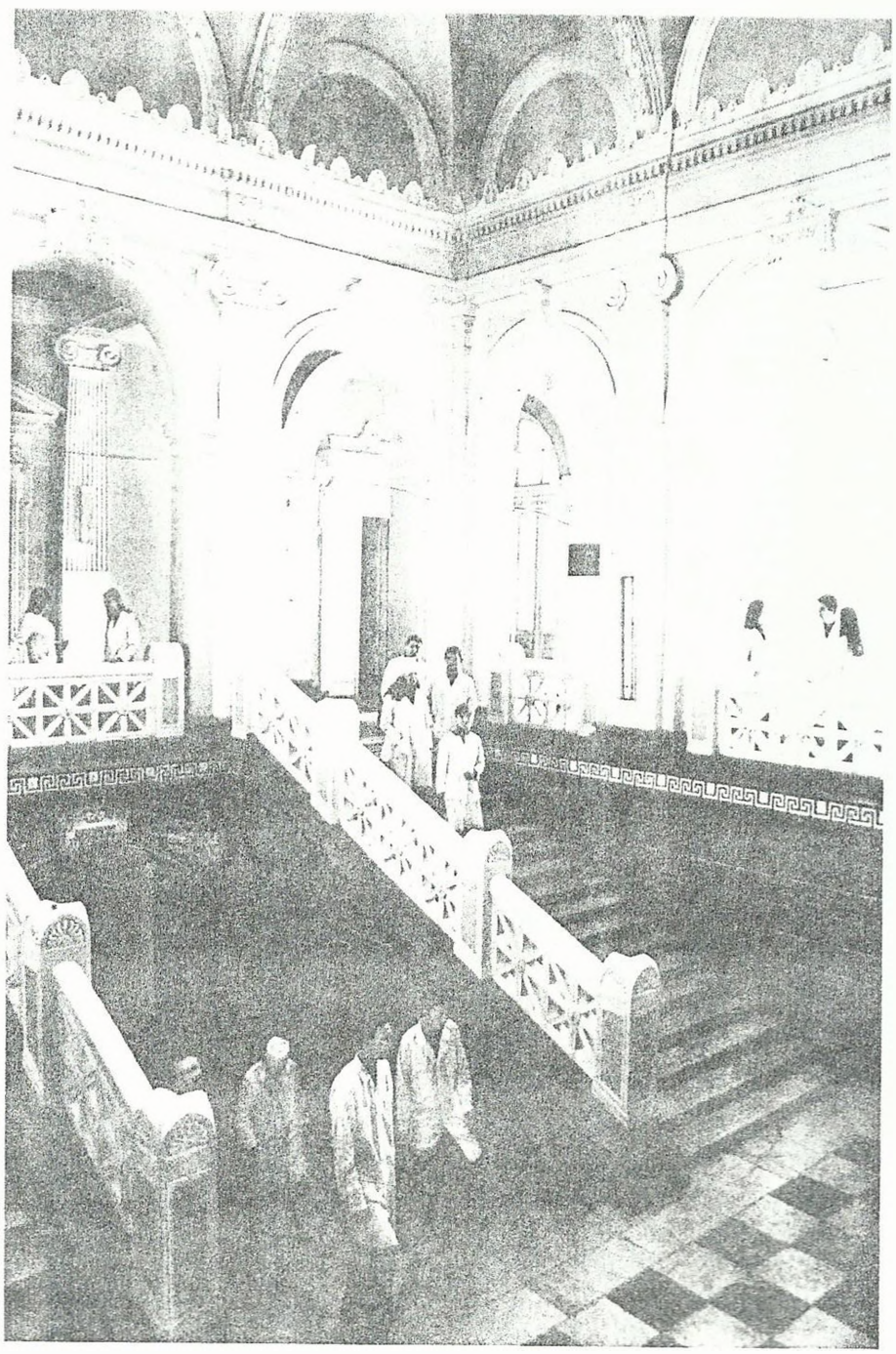
ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

2 (70) 2002



2. Доведено, що з підвищенням дози ЕК до 5 та 15 мг/кг антиоксидантні властивості препарату зменшуються, що стало обгрунтуванням для використання у подальших експериментальних дослідженнях умовно-терапевтичної ефективної дози 1 мг/кг.

3. Елагова кислота дозою 1 мг/кг на моделі гострого тетрахлорметанового гепатиту у мишей сповільнює інтенсивність процесу ліпопероксидації більш виражено, ніж препарат порівняння кверцетин дозою 5 мг/кг.

4. Одним із провідних механізмів гепатозахисної активності елагової кислоти є здатність до відновлення та стабілізації антиоксидантного захисту, насамперед пулу відновленого глутатіону.

5. Доведено доцільність подальшого фармакологічного вивчення ЕК як потенційного гепатопротектора.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Сейфулла Р. Д., Борисова И. Г.* Проблемы фармакологии антиоксидантов // Фармакология и токсикология. —1990. — Т. 53. — № 6. — С. 3-10.

2. *Перспективы* применения альтана в проктологии (Экспериментальные исследования) / Л. В. Яковлева, И. В. Карбушева, Н. Д. Бунятян, В. П. Невзоров // Клін. фармація. — 2000. — Т. 4, № 1. — С. 55-60.

3. *Яковлева Л. В., Ивахненко А. К., Бунятян Н. Д.* Защитное действие эллаговой кислоты при экспериментальном миокардите // Экспериментальная и клин фармакология. — 1998. — Т. 61, № 3. — С. 32-34.

4. *Савченкова Л. В.* Кверцетин: фармакология и фармакотерапия / Фармакология и токсикология: Респ. межвед. сб. — К., 1991. — Вып. 26. — С. 73-79.

5. *Методические* рекомендации по экспериментальному изучению желчегонной, холеспазмолитической, холелитиазной и гепатопротекторной активности новых лекарственных средств. — Х., 1994. — 46 с.

6. *Современные* методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С. 42-44, 66-68.

7. *Beutler E. D., Duron O., Kelly B. M.* // J. Lab. Clin. Med. — 1963. — Vol. 61 (5). — P. 882.

8. *Ковальов В. М., Павлій О. І., Ісакова Т. І.* Фармакогнозія з основами біохімії рослин / За ред. проф. В. М. Ковальова. — Х.: Прапор; Видво НФАУ, 2000. — С. 169-317.

9. *Кения М. В., Лукаш А. И., Гуськов Е. П.* Роль низкомолекулярных антиоксидантов при окислительном стрессе // Успехи современной биологии. — 1993. — Т. 113. — Вып. 4. — С. 456-469.

10. *Губский Ю. И.* Коррекция химического поражения печени. — К.: Здоров'я. — 1989. — 168 с.

УДК 616.34:615.916"]:615.835.3

А. В. Міщенко, А. Г. Костенко, В. В. Ришко

ЗМІНИ ВМІСТУ АДЕНІННУКЛЕОТИДІВ У ТКАНИНАХ ТОНКОГО КИШЕЧНИКУ І ПЕЧІНКИ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ФТОРИСТІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ВПЛИВІ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Надлишкове надходження в організм фтористих сполук спричинює явища гострої або хронічної фтористої інтоксикації. Фториста інтоксикація призводить до розвитку тканинної гіпоксії, порушує енергетичний обмін, що у свою чергу обумовлює функціональні та структурні порушення в організмі [1].

Під впливом фтору та радіації на організм відбуваються значні порушення функції життєво важливих органів, ушкодження клітин, некроз. Цим же пояснюється його летальна дія при гострих отруєннях [1]. У експерименті при фтористій інтоксикації відзначається висока смертність піддослідних тварин [2].

На рівні клітини ушкоджуючі чинники включають кілька патогенетичних механізмів, у тому числі ушкодження мембранного апарату та ферментних систем клітини [3]. Це відбувається за рахунок комплексоутворення фтору з металами, які входять до складу ферментів [4]. Нині на організм впливає багато несприятливих екологічних чинників, тому актуальним є дослідження комплексного впливу на організм фторидів та іонізуючої радіації. Ефекти комбінованого впливу фторидів та гамма-опромінення майже не вивчені.

Метою дослідження було вивчення змін енергетичного метаболізму тканин тонкого кишечнику та печінки білих щурів при фтористій інтоксикації та радіації.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження були проведені на статевозрілих білих щурах обох статей масою 180–200 г. Фторид натрію вводили перорально через спеціальний зонд у вигляді водного розчину із розрахунку 10 мг/кг. Дослідження тканин тонкого кишечнику проводили через 1, 3, 5, 7 і 10 діб після отруєння. Тканини печінки досліджували через місяць після отруєння і впливу іонізуючого випромінювання сумарною дозою 7 Гр протягом 3 діб (перша доба — 2,5 Гр, друга — 2,5 Гр, третя — 2 Гр).

Таблиця 1

Вміст аденіннуклеотидів у тканинах тонкого кишечнику білих щурів при фтористій інтоксикації

Показники	Інтактні тварини	Після введення фториду натрію				
		через 1 добу	через 3 доби	через 5 діб	через 7 діб	через 10 діб
АТФ, мкмоль/г	1,19±0,06	0,74±0,05*	0,81±0,04*	0,87±0,05*	1,02±0,04*	1,13±0,07
АДФ, мкмоль/г	0,68±0,03	0,49±0,02*	0,51±0,02*	0,55±0,01*	0,58±0,02*	0,62±0,03
АМФ, мкмоль/г	0,47±0,04	0,85±0,05*	0,79±0,05*	0,73±0,05*	0,67±0,05*	0,55±0,05
Фн, мкмоль/г	2,85±0,19	4,49±0,38*	4,31±0,30*	4,17±0,37*	4,09±0,35*	3,56±0,37

Примітка. У табл 1, 2: * P<0,05 порівняно з інтактними тваринами.

Таблиця 2

Вміст аденіннуклеотидів у тканинах печінки білих щурів при фтористій інтоксикації та впливі радіації

Показники	Інтактні тварини	Через місяць після введення фториду натрію та впливу радіації
АТФ, мкмоль/г	2,14±0,07	1,25±0,06*
АДФ, мкмоль/г	1,24±0,09	1,01±0,02*
АМФ, мкмоль/г	0,71±0,04	0,62±0,05
Фн, мкмоль/г	6,25±1,18	8,14±0,11*

Вміст аденозинтрифосфату (АТФ) визначали за методом Beutler (1975) [5]. Вміст аденозиндифосфату (АДФ) і аденозинмонофосфату (АМФ) у тканинах визначали в одній пробі за допомогою реакцій сполучення [6]. Вміст у тканині неорганічного фосфору визначали за методом Архипової [7]. Експериментальні дані оброблено варіаційно-статистичним методом з використанням критерію Стьюдента — Фішера.

Результати дослідження та їх обговорення

Відповідно до наших експериментальних даних вміст АТФ у тканинах тонкого кишечнику (табл. 1) білих щурів прогресивно знижується на 1-шу, 3-тю, 5-ту і 7-му добу після отруєння тварин фторидом натрію відповідно на 37,8 % (P<0,001), 31,9 % (P<0,001), 26,9 % (P<0,01), 14,3 % (P<0,05) порівняно з інтактними тваринами. Вміст АТФ у тканинах печінки при фтористій інтоксикації та впливі іонізуючої радіації (табл. 2) знизився через місяць на 42 % (P<0,01) порівняно з інтактними тваринами. Зниження синтезу цього макроерга і збільшення його розпаду при фтористій інтоксикації та радіації, очевидно, обумовлено специфічними особливостями фтору інактивувати ферменти, що беруть участь у ресинтезі АТФ [4].

Концентрація АДФ у тканинах тонкого кишечнику (див. табл. 1) на 1-шу, 3-тю, 5-ту і 7-му добу відповідно знизилася на 27,9 % (P<0,001), 25 % (P<0,001), 19,1 % (P<0,01), 14,7 % (P<0,02) порівняно з інтактними тваринами. Концентрація АДФ у тканинах печінки при фтористій інтоксикації та радіації через місяць знизилася на 19 % (P <0,05) порівняно з інтактними тваринами (табл. 2).

Концентрація АМФ у тканинах тонкого кишечнику (див. табл. 1) на 1-шу, 3-тю, 5-ту і 7-му добу з моменту затруєння збільшилась відповідно на 80,9 % (P<0,001), 68,1 % (P<0,001), 55,3 % (P<0,01), 42,6 % (P<0,01) порівняно з інтактними тваринами. Концентрація АМФ у тканинах печінки мала тенденцію до зниження.

Концентрація неорганічного фосфату в тканинах тонкого кишечнику (див. табл. 1) на 1-шу, 3-тю, 5-ту і 7-му добу з моменту затруєння збільшилась на 57,5 % (P<0,01), 51,2 % (P<0,01), 46,3 % (P<0,01), 43,5 % (P<0,01) порівняно з контролем. Концентрація неорганічного фосфату в тканинах печінки збільшилась на 30 % (P<0,01).

Висновки

Зниження концентрації АТФ і АДФ і збільшення концентрації АМФ і неорганічного фосфату в тканинах тонкого кишечнику та печінки свідчать про те, що при фтористій інтоксикації та іонізуючій радіації, з одного боку, спостерігається підвищення розпаду АТФ, а з другого — зниження її ресинтезу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Fluorine* and fluorides (Enviromenttal Heals Criteria 36). — Geneva: WHO, 1984. — 113 p.

2. *Мищенко А. В.* Влияние гипербарической оксигенации на выживаемость белых крыс при экспериментальной острой фтористой интоксикации // Вестн. проблем биол. и мед. — 1997. — Вып. 19. — С. 88-92.

3. *Литвицкий П. Ф.* Повреждение клетки // Патофизиология. — М.: Медицина, 1997. — С. 43-95.

4. *Цебржинский О. И.* Влияние фторида натрия на процессы свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма животных и человека: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Симферополь, 1992. — 17 с.

5. *Beutler E.* Methoda of enzymatic analysis. — New York, 1975. — Vol. 1. — 565 p.

6. *Jaworek D., Gruber W., Bergmeyer H. V.* Adenosine-5' -di- und Adenosine-5'-monophosphat // Methoden der ensymatischen analyse. — Weinheim, 1974. — Bd. 2. — P. 2178-2181.

7. *Методы* исследования в профпатологии (биохимические) / Под ред. О. Г. Архиповой. — М.: Медицина, 1988. — 207 с.