

теми рослин за дії алюмінію – депонування алюмінію у клітинній стінці та виділення сполук-хелаторів алюмінію у навколокореневий розчин. Для гречки специфічним хелатором є щавелева кислота, при виділенні якої у ризосферний простір, утворюються стійкі комплекси щавелева кислота-алюміній. Утворення таких комплексів лежить в основі "зовнішнього" механізму алюморе-зистентності [12]. Індекс толерантності, розрахований для обох видів, вказує на високий рівень толерантності до фітотоксичних ефектів алюмінію.

Висновки. Отримані результати свідчать про зміну функціонального стану H^+ -АТФазної помпи коренів у відповідь на додавання алюмінію у навколокореневий розчин. В обох досліджуваних видів відбувається інгібування протон-транспортної активності. За дії алюмінію відбувається зниження рівня питомої ацидофікуючої активності коренів у рослин гречки татарської на 55%. При цьому інгібування росту кореня як основного показника токсичності металу є незначним і сягає 20% для обох видів. На основі розрахованих індексів толерантності можна стверджувати про активацію різних компенсаторних механізмів захисту які проявляються під впливом токсиканта на стадії проростання.

Список використаних джерел

1. Hede A.R., Skovmand B., Lopez-Cesati. Acid soils and aluminum toxicity. Application of physiology in wheat breeding / Mexico, D.F.: CIMMYT, 2001. – P. 172-182.
2. Sivaguru M., Horst W.J. The distal part of the transition zone is the most aluminum-sensitive apical root zone of maize // Plant Physiol. – 1998. – 116. – P. 155-163.
3. Соколик А.И., Кабанова Н.В., Юркевич В.М., Юрин В.М. Особенности реакции корневой системы растений на тяжелые металлы //

Труды Белорусского государственного университета. Физиологические, биохимические и молекулярные основы функционирования биосистем. – 2009. – 4(1). – С. 86-94.

4. Месенко М.М., Иванов В.Б. Влияние стимулятора и ингибиторов H^+ -АТФазы на рост клеток в корнях кукурузы // Физиология растений. – 2005. – 52(4). – С. 558-565.

5. Poukhalskaya N.V., Gurin A.I. Aluminium tolerance in spring wheat plants at different levels of potassium and temperature // Annual wheat newsletter. – 2003. – 49. – P. 106-107.

6. Пухальская Н.В., Собачкин А.А. Особенности реакции биотипов ячменя на токсичность алюминия // Докл.РАСХН. – 2007. – 4. – С. 12-14

7. Кадырова, Г. Д., Кадырова Ф. З. RAPD анализ геномного полиморфизма видов и сортов рода *Fagopyrum* // Экологическая генетика. – 2008. – 6(3). – С. 3-10.

8. Ушкаренко В. О. Дисперсійний і кореляційний аналіз у землеробстві та рослинництві / Херсон: Айлант, 2008. – 372 с.

9. Kinraide T.B., Yermiyahu U., Rytwo G. Computation of surface electrical potentials of plant cell membranes. Correspondence to published zeta potentials from diverse plant sources // Plant Physiol. – 1998. – 118. – P. 505-512.

10. Pineres M.A., Shaff J.E., Manslank H.S., Carvalho Alves V.M., Kochian L.V. Aluminum resistance in maize cannot be solely explained by root organic acid exudation. A comparative physiological study // Plant Physiol. – 2005. – 137. – P. 231-241.

11. Bose J., Babourina O., Shabala S. Rengel Z. Aluminium-induced ion transport in Arabidopsis: the relationship between Al tolerance and root ion flux // J. of Exp. Bot. – 2010. – 61. – P. 3163-3175.

12. Kochian L.V., Piceris M.A., Hoekenga O.A. The physiology, genetics and molecular biology of plant aluminum resistance and toxicity // Plant and Soil. – 2005. – 274. – P. 175-195.

13. Doncheva S., Amenos M., Poschenrieder C., Barcelo J. Root cell patterning: a primary target for aluminium toxicity in maize // Journal of Exp. Bot. – 2005. – 56. – P. 1213-1220.

14. Ahn Sung Ju, Sivaguru Mayandi, Osawa Hiroki, Chung Gap Chae, Matsumoto Hideaki. Aluminum Inhibits the H^+ -ATPase Activity by Permanently Altering the Plasma Membrane Surface Potentials in Squash Roots // Plant Physiol. – 2001. – 126(4). – P. 1381-1390.

Надійшла до редколегії 02.12.13

А. Смирнов, асп., О. Косык, канд. биол. наук, Н. Таран, д-р биол. наук КНУ імені Тараса Шевченка, Київ

ВЛИЯНИЕ АЛЮМИНИЯ НА АЦИДОФИЦИРУЮЩУЮ АКТИВНОСТЬ ПРОРОСТКОВ ГРЕЧИХИ

Исследованы изменения ацидофицирующей активности и удельной ацидофицирующей активности корневой системы, как интегральных показателей функционального состояния H^+ -АТФазной помпы клеток корня проростков двух видов гречихи – гречихи обыкновенной (*Fagopyrum esculentum* Moench.) и гречихи татарской (*Fagopyrum tataricum* Gaertn.) при действии алюминия. Выявлено ингибирующее действие алюминия на выделение протонов корнями на ранних стадиях развития растения. Установлена видовая специфичность реакции на основе разницы показателей удельной ацидофицирующей активности.

Ключевые слова: алюминий, ацидофицирующая активность, H^+ -АТФаза, гречиха обыкновенная, гречиха татарская.

O. Smirnov, PhD-student, O. Kosyuk, PhD, N. Taran, D.Sc. Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv

ALUMINIUM EFFECT ON ACIDIFICATION ACTIVITY OF BUCKWHEAT GERMINATING ROOTS

Integral indicators of common buckwheat (*Fagopyrum esculentum* Moench.) and tartary buckwheat (*Fagopyrum tataricum* Gaertn.) root cell H^+ -ATPase functional status – acidification activity and relative acidification activity under aluminium treatment were investigated. Inhibitory action of aluminium on germinating roots proton efflux and specific difference of relative acidification activity was revealed.

Key words: aluminium, acidification activity, H^+ -ATPase, common buckwheat, tartary buckwheat.

УДК 616.438-008.931:577.152.-02

І. Чумаченко, асп., С. Шандренко, канд. біол. наук Інститут біохімії ім. О.В.Палладіна НАН України, Київ

МОДИФІКОВАНИЙ МЕТОД ВИЗНАЧЕННЯ ЛАБІЛЬНОГО ЗАЛІЗА В ПЛАЗМІ КРОВІ

Метою роботи було розробити та перевірити модифікацію біохімічного методу визначення лабільного заліза в плазмі крові. За основу було взято стандартний метод визначення заліза в плазмі крові з використанням копірореагенту феррози. Суть модифікації полягає в застосуванні нейтрального буферу, що запобігає вивільненню заліза із залізотранспортних протеїнів. Метод було перевірено на моделях *in vitro* та *in vivo*. У досліді з розчинами $FeSO_4$ та $FeCl_3$ приготуваними на 4% розчині альбуміну за нейтрального рН реєструвалось формування комплексу ферозин-залізо з максимумом поглинання $\lambda=562$ нм. У досліді на моделі рабдоміолізу на фоні підвищення гемоксигеназної активності реєструвалось утворення пулу лабільного тривалентного заліза у плазмі крові дослідних тварин, який був відсутнім у контролі. Отримані результати вказують на ефективність модифікованого методу та можливість його застосування в експериментальних та клінічних дослідженнях.

Ключові слова: рабдоміоліз, феррозин, залізо, трансферин.

Вступ. За стандартних умов в плазму крові залізо поступає із шлунково-кишкового тракту у відновленому стані та утворює нестійкі залізо-сірчані комплекси з альбуміном. Церулоплазмін (ЦП) окислює це залізо та

сприяє його зв'язуванню у трансферині (ТР): $Fe^{+2} + ЦП \rightarrow ЦП-Fe^{+3} \rightarrow ЦП-Fe^{+3}-ТР \rightarrow Fe^{+3}-ТР$, де воно екранується від хімічної взаємодії. Важливо, що до ТР можливе включення тільки початково двовалентного

© Чумаченко І., Шандренко С., 2014

заліза та тільки за безпосередньої участі ЦП. Самостійне включення як II-х, так і III-х валентного заліза до ТР при фізіологічних умовах неможливе [1, 2]. Якщо внаслідок ряду патологічних процесів, наприклад при рабдоміолізі, дії різноманітних окислювачів, в плазмі крові з'являється "лабільне" (не включене до трансферину) тривалентне залізо, воно випадає з фізіологічної схеми обміну заліза, тому здатне накопичуватися в крові та посилювати окисні процеси.

Тому пряма оцінка концентрації вільного (лабільного) заліза у біологічних зразках є актуальною задачею для коректної терапії наслідків патологічних станів. В попередніх дослідженнях на моделі гіперпродукції NO (інтратрахеальне введення азбесту) нами вже було запропоновано метод оцінки лабільної форми заліза [3]. Метод базується на парамагнітних властивостях лабільного Fe^{3+} та вимагає спеціального устаткування (ЕПР спектрометра), що зменшує широту його застосування. Тому виникла потреба пошуку іншого, більш простого методу. За основу було взято набір для визначення концентрації заліза в сироватці крові. В склад набору входить кольорореагент феррозин, що в реакції з двовалентним залізом дає фіолетове забарвлення ($\lambda=562\text{nm}$). Але цей набір не є селективним стосовно джерела заліза (трансферин/ не трансферин зв'язане) і вимірює його загальну концентрацію. Модифікувати стандартний метод і зробити його придатним для виміру лабільної (не зв'язаної) форми заліза і було завданням цієї роботи.

Матеріали та методи. Розробка та апробація методу проводилась на моделях *in vivo* та *in vitro*.

Досліди *in vitro* проводили у два етапи. На першому етапі нами було перевірено можливість взаємодії ферозину з іонами Fe^{2+} при фізіологічному рН. Для цього 100 мкл водного розчину FeSO_4 додавали до 900 мкл 4% водного розчину сироваткового альбуміну. 100 мкл отриманого розчину додавали до 900 мкл 4% розчину сироваткового альбуміну на фосфатному буфері (рН 7,4, 0,2 М). До 200 мкл зразка додавали 20 мкл ферозину і витримували 30 хвилин після чого проводили спектрофотометричні вимірювання.

Другий етап проводили за аналогічною схемою з заміною FeSO_4 на FeCl_3 та використанням буферного розчину (розчин тіомочевини, гуанідину гідрохлориду та гідроксиламіну гідрохлориду приготований на фосфатному буфері з рН 7,4) для відновлення 3-валентного заліза до 2-валентної форми. Також було проведено калібрування спектрофотометричного методу з використанням розчинів FeCl_3 приготуваних на 4% сироватковому альбуміні (рН 7,4, 0,2 М фосфатний буфер).

Експериментальні досліди (модель рабдоміолізу) проводили на щурах самцях лінії Wistar масою 180-220 г., раціон харчування яких складався із концентрованого гранульованого комбікорму. Для дослідження формували 5 груп тварин по 6 щурів в кожній: гр. №1 – контроль (інтактні тварини); щурам з інших груп (№2-5) у обидва стегнових м'яза разово вводили 50% водний розчин гліцерину у дозі 10мл/кг маси тіла. Тварин виводили з експерименту декапітацією під ефірним нарко-

зом через 1 добу (гр. №2), 3 доби (гр. №3), 6-діб (гр. №4), 10 діб (гр. №5) після введення гліцерину. У тварин відбирали кров та тканину печінки.

Гемоксигеназну активність у тканині печінки визначали по кількості утвореного білірубіну з використанням стандартного набору фірми "Філісіт-Діагностика" (Україна) [4]. Вміст гем у крові визначали піридингемохромним методом. Лабільне залізо плазми крові визначали спектрофотометричним методом з власною модифікацією використавши набір фірми "Філісіт-Діагностика" для визначення заліза [5]. У наборі реактивів замінили гліцин/HCl (0,2 М) на фосфатний буфер рН 7,4 (0,1М). Концентрацію заліза зв'язаного з трансферинном розраховували як різницю між концентраціями загального та лабільного заліза. Оптичні показники розчинів визначали на спектрофотометрі "μQuant" (США).

Статистичну обробку результатів проводили в програмі Excel 2007 та Statistica 4.5. Відповідність експериментальних даних нормальному розподілу перевіряли тестом Shapiro-Wilk з рівнем значимості 0,05. Для оцінки достовірності змін застосовували параметричний t-критерій або непараметричний U-критерій Манна – Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення. У даній роботі в якості основи для розробки власного методу було взято набір реактивів фірми "Філісіт-Діагностика" для визначення концентрації заліза та загальної залізо зв'язуючої здатності плазми крові (REF № HP012.01). Принцип спектрофотометричного методу полягає в наступному: натрієва сіль 3-(2-піриділ)-5,6-біс(4-сульфофеніл)-1,2,4-триазину (ферозин) дає з іонами Fe^{2+} комплекс фіолетового кольору (максимум оптичного поглинання при $\lambda=562\text{ nm}$). У кислому середовищі гліцин/HCl (рН=2,5) буферу залізо вивільнюється з залізо зв'язуючих протеїнів (трансферину) та відновлюється завдяки дії гуанідину та гідроксиламіну. При фізіологічному рН трансферин захищає включене в нього залізо від хімічної взаємодії. Наша ідея полягала в наступному: при проведенні реакції при рН 7,4 (замінивши у наборі кислий гліцин/HCl буфер на фосфатний) доступним до хімічної взаємодії буде лабільне залізо, що складається з іонів Fe^{2+} , які поступають у кров із шлунково-кишкового тракту та у подальшому включаються до трансферину, та іони Fe^{3+} , які можуть з'являтися при катаболізмі металопротеїнів та "випадають" з фізіологічної схеми обміну. Перша форма лабільного заліза (Fe^{2+}) складає приблизно 5% від загального заліза плазми крові та не дає суттєвого забарвлення. Тому у випадку реєстрації суттєвої кількості фіолетового продукту реакції при рН 7,4 основний внесок робить саме лабільне Fe^{3+} , яке може утворюватися при розпаді металопротеїнів та накопичуватися у плазмі крові.

У модельних дослідах з розчинами FeSO_4 та FeCl_3 приготуваними на 4% розчині альбуміну за нейтрального рН реєструвалось формування комплексу ферозин-залізо фіолетового кольору з максимумом поглинання $\lambda=562\text{ nm}$. Отриманий спектр (довжина хвиль 500-600 nm) наведено на рис. 1.

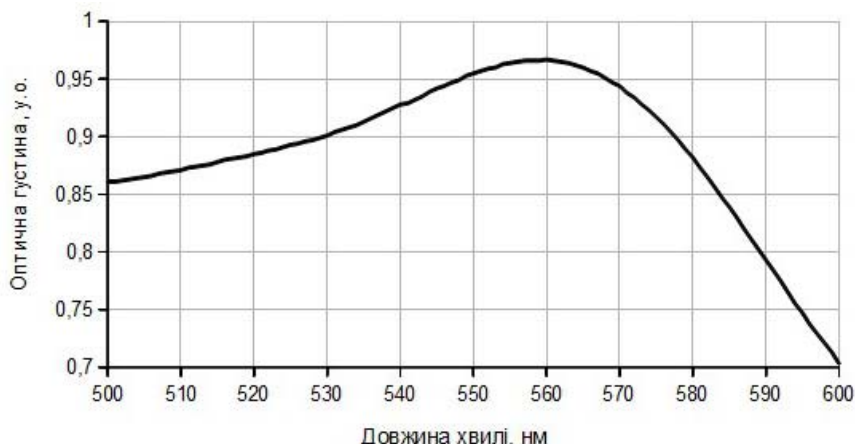


Рис.1. Спектр поглинання комплексу ферозин залізо. Максимальна оптична густина при довжині хвилі $\lambda=562$ нм

В якості моделі *in vivo* нами було обрано модель рабдоміолізу. Рабдоміоліз – патологічний стан, який спричинений пошкодженням м'язів та характеризується вивільненням вмісту м'язових клітин (електроліти, міоглобін та інші саркоплазматичні протеїни) в кров'яне русло. Міоглобін крові фільтрується клубочками нирок і з'являється в сечі (міоглобінурія), що супроводжується порушенням кровопостачання ниркової кори і зменшенням клубочкової фільтрації. Розвиваються структурні зміни в нирках, головним чином у канальцях. Наслідком цього є гостра ниркова недостатність, яка виникає приблизно за 24-48 годин після початкового пошкодження м'язів, незалежно від виду фактора, який спричинив даний патологічний стан та є домінуючим проявом даної патології [6].

Відомо, що індукція гемоксидازی (ГО) є одним із основних механізмів деградації гемопротеїнів та перешкоджає розвитку тканинних ушкоджень у нирках при рабдоміолізі у щурів [7,8] та при ін'єкції гемоглобіну мишам [9]. В процесі інтенсивного вивільнення гем у з

цих протеїнів можливе утворення вільного заліза. У контрольній групі така форма заліза не визначається (табл. 1). У зразках дослідних тварин вже на 1 добу після введення щурам гліцерину кількість лабільного заліза майже у два рази перевищує вміст заліза у ТР контрольних тварин. Рівень лабільного заліза зберігається на такому високому рівні до 6-ти діб, поповнюючись продуктами ГО-активності та каталізуючи окисні процеси в організмі. Максимальні зміни в параметрах обміну заліза спостерігаються на 3-тю добу експерименту. В порівнянні з контролем загальна концентрація негемового заліза плазми крові на цей період зростає майже втричі. Але цей приріст спричинений формуванням пулу саме лабільного заліза, концентрація якого також майже втричі перевищує концентрацію заліза у ТР. Такий сильний зв'язок між двома показниками свідчить, що саме процес катаболізму вільного гем у ГО є джерелом утворення пулу лабільного заліза у крові. Отримані дані наведено у таблиці 1.

Таблиця 1. Біохімічні показники плазми крові та печінки щурів при різних термінах рабдоміолізу (n=6)

Показники	Тривалість рабдоміолізу, діб				
	контроль	1	3	6	10
плазма крові					
Вільний гем, мкмоль/л	11±5	120±26*	45±9*	41±10*	34±9*
Загальне залізо, мг/л	1,2±0,2	3,1±0,7*	3,5±0,7*	3,3±0,7*	2,4±0,5*
Трансферинове залізо, мг/л	1,2±0,2	1,0±0,2	0,9±0,2*	1,2±0,3	1,5±0,4
Лабільне залізо,мг/л	н.в.	2,1±0,6	2,6±0,6	2,1±0,6	0,9±0,4
печінка					
Гем-оксигеназна активність, нмоль білірубину/хв./мг протеїну	8,1±2,0	47±7*	51±8*	38±5*	22±7*

Прим.: * - вірогідні зміни відносно контролю ($p<0.05$).

Висновки. В роботі розроблено та перевірено на модельних та експериментальних (рабдоміоліз) дослідках модифікацію методу визначення пулу лабільного (негемового) заліза. Суть модифікації полягає у застосуванні нейтрального буферу, що запобігає вивільненню заліза з трансферину. Доведено, що при розвитку гліцерин-стимульованого рабдоміолізу у щурів відбувається утворення у плазмі крові нового пулу негемового тривалентного заліза, яке не включене до трансферину та здатне до хімічної взаємодії. Накопичення не екранованого редокс-активного заліза може бути одним із чинників розвитку окисдативного стресу при рабдоміолізі. Ці зміни в обміні заліза необхідно враховувати при розробці схем лікування відповідних патологічних станів.

Список використаних джерел

1. Aisen P., Enns C., Wessling-Resnick M. Chemistry and biology of eukaryotic iron metabolism. // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* – 2001. – 33, N 10. – P.940–959.

2. Arredondo M., Núñez M.T. Iron and copper metabolism. // *Molecular Aspects of Medicine.* – 2005. – v. 26, is. 4-5. – P.313–327.
 3. Шандренко С.Г., Кішко Т.О., Чумаченко І.М., Дмитренко М.П. Зміни в обміні оксиду азоту та заліза у щурів, спричинені азбестом. // *Укр.біох. журн.* – 2011. – 83, N 2. – С.93-100.
 4. Sardana M.K., Sassa S., Kappas A. Hormonal regulation of heme oxygenase induction in avian hepatocyte culture. // *Biochem. Pharmacol.* – 1985. – 34, N 16. – P.2937-2944.
 5. Інструкція до набору реактивів для визначення заліза та залізо-зв'язуючої здатності (Філісіт Діагностика). REF № HP012.01.
 6. Sauret J.M., Marinides G., Wang G.K. Rhabdomyolysis. // *Am Fam Physician* – 2002. – 65, N 5. – P.907–912.
 7. Boutaud O., Jackson Roberts L. Mechanism-based therapeutic approaches to rhabdomyolysis-induced renal failure. // *Free radical & Medicine.* – 2011. – 51. – P.1062-1067.
 8. Nath K. A. Heme oxygenase-1: a provenance for cytoprotective pathways in the kidney and other tissues. // *Kidney Int.* – 2006. – 70, N 3. – P.432–443.
 9. Nath K. A., Haggard J. J., Croatt A. J., et al. The indispensability of heme oxygenase-1 in protecting against acute heme protein-induced toxicity *in vivo*. // *Am. J. Pathol.* – 2000. – 156, N 5. – P.1527–1535.

Надійшла до редколегії 13.02.14

И. Чумаченко, асп., С. Шандренко, канд. биол. наук
Институт биохимии им. А.В. Палладина Национальной академии наук Украины, Киев

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ МЕТОД ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЛАБИЛЬНОГО ЖЕЛЕЗА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

Целью работы было разработать и проверить модификацию биохимического метода определения лабильного железа в плазме крови. За основу был взят стандартный метод определения железа в плазме крови с использованием цветореагента феррозина. Суть модификации заключается в применении нейтрального буфера, который предотвращает высвобождение железа из железо-транспортных протеинов. Метод был проверен на моделях *in vitro* и *in vivo*. В модельных опытах с растворами FeSO_4 и FeCl_3 приготовленными на 4% растворе альбумина при нейтральном pH регистрировалось формирование комплекса феррозин-железо с максимумом поглощения $\lambda = 562$ нм. В опыте на модели рабдомиолиза на фоне повышения гемоксигеназной активности регистрировалось образование пула лабильного трехвалентного железа в плазме крови опытных животных, который отсутствовал в контроле. Полученные результаты указывают на эффективность модифицированного метода и возможность его применения в экспериментальных и клинических опытах.

Ключевые слова: рабдомиолиз, феррозин, железо, трансферрин.

I. Chumachenko, PhD-student, S. Shandrenko, PhD.
Palladin Institute of Biochemistry of the National Academy of Sciences of Ukraine (NASU), Kyiv

THE MODIFIED METHOD FOR BLOOD SERUM LABILE IRON QUANTIFICATION

The goal of the research was to develop and test the modification of biochemical method for blood plasma labile iron quantification. As the basis a standard method for plasma iron determination with color reagent ferrozine was taken. Modification essence consists in applying a neutral buffer which prevents the release of iron from the iron-transport protein. The method was tested on *in vitro* and *in vivo* models. In experiments with FeSO_4 and FeCl_3 solutions iron-ferrozine complex formation with maximum OD $\lambda=562\text{nm}$ was registered. Iron solutions were prepared on 4% albumin at neutral pH. In rhabdomyolysis model experiment, while heme oxygenase activity increase, the pool of labile ferric iron in blood plasma of experimental animals was measured. Such iron was absent in the control group. The results indicate the modified method effectiveness and the possibility of its usage in experimental and clinical trials.

Key words: rhabdomyolysis, ferrozine, iron, transferrin.

УДК 612.3+612.014.1

Ю. Вінник, асп., П. Цапенко, канд. біол. наук,
Т. Лященко, канд. біол. наук, С. Весельський, д-р біол. наук
КНУ імені Тараса Шевченка, Київ

ЖОВЧОСЕКРЕТОРНА ФУНКЦІЯ ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІДРОКОРТИЗОВАНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

В гострих спробах на щурах досліджено вплив гідрокортизону (40 мг/кг маси тіла тварини) на особливості відтворення печінкою зовнішньої секреторної функції. Встановлено, що цей гормон сприяє посиленню процесів кон'югації жовчних кислот з гліцином та таурином в гепатоцитах печінки щурів та забезпечує незначний холеретичний ефект. Відзначимо, що навантаження досліджуваною дозою покращує колоїдні та солюбілізаційні властивості секрету. За умов гідрокортизон-індукованого стресу спостерігається значне зниження рівня, що може бути частково наслідком інгібувочої дії гормону на ферментні системи синтезу *de novo*.

Ключові слова: гідрокортизон, печінка, жовчні кислоти.

Вступ. Печінка є найбільшою травною залозою, якій притаманні багаточисельні функції, котрі на належному рівні забезпечують сталість внутрішнього середовища та узгодженість функціонування органів і систем організму. Внаслідок індивідуальної і кооперативної діяльності клітин печінки відбуваються метаболічні процеси біосинтезу і розщеплення сполук, інтеграція чого забезпечується комплексом регуляторних механізмів [2].

Динамічність складу та властивостей жовчі визначається видовими, статевими та віковими особливостями організму, функціональним станом печінки, інших органів та систем, в тому числі і регуляторних, і, звичайно, характером, силою, тривалістю та поєднанням впливів на організм агентів зовнішнього середовища [4, 5]. Щоденно організм зазнає впливу стресорних чинників, які визначаються як подразники, що загрожують гомеостазу та як такі, що є потенційно небезпечними для організму. Дія зазначених факторів неминує впливає на функціонування окремих органів та систем організму, оскільки такий неспецифічний вплив спричиняє метаболічну перебудову, до якої залучені усі відомі ланки обміну речовин [1]. Тому, досить важко сказати які органи чи системи не задіяні у формуванні стресової відповіді та розвитку адаптивної реакції на стресовий вплив. Печінка, як одна з найголовніших травних залоз організму одночасно є ключовим органом в проміжному обміні речовин та її роль в адаптивній реакції є винятковою,

так як впродовж всього життя індивіда печінка, виконуючи свої багаточисельні функції, забезпечує організм необхідними енергетичними та пластичними матеріалами для нормального існування та життєдіяльності. Вивчення особливостей функціонування органів травної системи в умовах стресу наразі є досить актуальним, проте існуючі літературні дані є суперечливими [6, 7, 8, 10]. У механізмах декомпенсації адаптаційних можливостей організму за умов стресу істотну роль відіграють порушення у системі нейрогуморальної регуляції. Важливе значення у гуморальному компоненті цієї системи мають кортикостероїдні гормони, які контролюють як метаболічне забезпечення органів, так і стан тканинних регуляторних систем, що формують захисні реакції організму. Неоднозначні відповіді гепатобілярної системи спостерігаються за умов експериментального гідрокортизонавого навантаження, про що свідчать поодинокі літературні дані [9, 11, 13]. Потребують більш детального дослідження особливості функціонування гепатобілярної системи, що можуть бути викликані дією стресових агентів. Визначення швидкості холерезу та біохімічного складу жовчі в якості об'єкта досліджень являє інтерес не лише для вивчення особливостей обміну речовин в печінці, але й для розуміння механізмів метаболічної регуляції на клітинному рівні. Оскільки для функціонування стрес-реалізуючих систем характерна лабільність, що забезпечує належний захист органів та