

яких достовірних змін середніх значень кардіоінтервалів в процесі розумового навантаження.

Висновки. У операторів віком після 40 років виявлено прискорений темп старіння. Збільшення середнього функціонального віку операторів після 40 років на фоні зниження працездатності відображає вплив специфіки їх діяльності. Міжгруповий аналіз показників артеріального тиску операторів виявив наявність тенденції до залежності погранично підвищеного АТ від стажу та віку. З'ясовано, що працездатність операторів пов'язана з коливальною структурою перехідних процесів регуляції серцевого ритму, а динаміка показників вегетативної регуляції ритму серця може бути критерієм як перших ознак стомлення, так і виникнення адаптаційних механізмів до напружених умов працездатності. Оцінка працездатності операторів за показником відносної організації кардіоінтервалів виявила відповідність функціонального стану "зосереджена праця" підвищенню детермінізму системи кардіорегуляції.

1. Баевский П.М., Кирилов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ сердечного ритма при стрессе. — М.: Наука, 1984. — 221 с.
2. Башкирева А.С. Влияние биологического возраста на профессиональную работоспособность. Сообщение II. Биологический возраст и физическая работоспособность // Физиология человека. — 2002. — том 28. — № 5. — С. 92–102.
3. Горго Ю.П. Информационная обработка кардиоинтервалов людини для оцінки функціональних робочих станів // Физиологический журнал. — 1998. — том 44. — № 3. — С. 246–247.
4. Горго Ю.П. Информационный подход к оценке изменений физиологических характеристик оператора при разных режимах его работы // Физиология человека. — 1986. — том 12. — № 2. — С. 253–257.
5. Поляков А.А., Коробейников Г.В. Возрастные особенности обучения и переобучения работе на компьютере // Физиология человека. — 1996. — том 22. — № 6. — С. 6–65.
6. Кальниш В.В., Навакатикиан А.О. Особенности умственной работоспособности у операторов тепловых электростанций // Медицина труда и промышленная экология. — 2000. — № 2. — С. 39–44.
7. Макаренко Н.В. Психофизиологические функции человека и операторский труд. — К.: Наукова думка, 1991. — 216 с.
8. Маслов Н.Б., Блощинский И.А., Максименко В.Н. Нейрофизиологическая картина генеза утомления, хронического утомления и переутомления человека-оператора // Физиология человека. — 2003. — том 29. — № 5. — С. 125–133.
9. Навакатикиан А.О., Кальниш В.В. Изменение взаимосвязей физиологических функций ЦНС у операторов ЭВМ под влиянием профессионального стресса // Журнал АМН України. — 1998. — том 4. — № 2. — С. 355–362.
10. Решетюк А.Л., Поляков О.А., Коробейников Г.В. Визначення функціонального віку та темпів старіння людини // Методичні рекомендації. — К.: МОЗ України. — 1996. — 8 с.

Надійшла до редакції 21.03.07

УДК 577.112.083:616.33-002.44

К. Дворченко, канд. біол. наук, В. Ковальова, канд. біол. наук, О. Харченко, пров. інж.

ПЕРОКСИДАЦІЯ ЛІПІДІВ У ГЕПАТОЦИТАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ВИРАЗКИ ШЛУНКА

При етаноловій та стресовій виразках шлунка в гепатоцитах щурів встановлено зростання вмісту дієнових кон'югатів та зниження вмісту малонового діальдегіду. Вміст шифових основ в клітинах печінки за умов обох моделей виразок не змінюється.

It is established, in hepatocytes of rats the contents of diene conjugates increase and level of the malonic dialdehyde decrease at ethanol and stress models of a stomach ulcer. The contents of Schiff bases are not changes at both models of a stomach ulcer.

Вступ. За світовою статистикою виразкова хвороба залишається надзвичайно розповсюдженим захворюванням в більшості європейських країн та США. Смертність від медіогастральних виразок залишається на більш високому рівні порівняно з їх дуоденальною локалізацією [9]. На сьогоднішній день із захворювання "виразкова хвороба" виділена група переважно гострих симптоматичних виразок (стресорних, медикаментозних, ендокринних та власно симптоматичних, які виникають під дією певного етіологічного фактору). Для виразкової хвороби характерний хронічний перебіг, при якому відбувається прогресування хвороби та втягнення в патологічний процес інших органів травної системи.

Однією з перших на патологічні зміни реагує печінка, оскільки це орган хімічного гомеостазу, де створюється єдиний обмінний та енергетичний пул для метаболізму білків, вуглеводів і жирів [5]. Печінка завдяки багатому набору ферментів виконує різноманітні функції: метаболічні, біосинтетичні, дезінтоксикаційні та екскреторні.

Перекисне окиснення мембранних фосfolіпідів відіграє важливу роль у підтриманні фізіологічної активності клітини, але при виникненні дисбалансу між процесами перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та роботою антиоксидантної системи утворюються надзвичайно токсичні гідроперекиси та нові перекисні радикали, які пошкоджують мембранні структури гепатоцитів [1]. У результаті відбуваються порушення білок-ліпідних та ліпід-ліпідних взаємодій, інгібування активності ферментів, зміна проникності мембран для іонів тощо.

Метою роботи було визначити вміст продуктів ПОЛ в гепатоцитах щурів за умов етанолової та стресової експериментальних моделей виразок шлунка.

Об'єкт та методи досліджень. У досліджах використовували щурів лінії Вістар вагою 180–230 г., яких утримували на стандартному раціоні віварію. Модель етанолової виразки шлунка створювали загальноприйнятим методом (щурам перорально вводили 1 мл 80% етилового спирту) [8]. Для створення стресової виразки шлунка щурів, використовували модифіковану методику "іммобілізаційного стресу" [4].

Гепатоцити з печінки щурів отримували неферментативним шляхом з використанням розчину Хенкса [7]. Отримані гепатоцити ресуспендували у розчині Хенкса до концентрації $2-3 \times 10^7$ кл/мл.

Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом дієнових кон'югатів, ТБК-активних сполук та шифових основ. Вміст дієнових кон'югатів визначали в гептан-ізопропанольному екстракті спектрофотометричним методом, шифових основ — флюориметричним методом [6]. Вміст ТБК-активних сполук визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою [2].

Статистичну обробку результатів проводили з використанням t-критерію Ст'юдента. Вірогідною вважали різницю між порівнювальними показниками при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. В результаті проведених експериментів було встановлено, що за умов обох моделей виразок шлунка щурів (етанолової і стресової) зростає вміст первинних продуктів ПОЛ — дієнових кон'югатів. Так, при дії етилового спирту їх вміст збільшується на 186%, а при стресі — на 342% порівняно з контролем (табл. 1). Вміст кінцевих продуктів ПОЛ — шифових основ за умов обох моделей експериментальних виразок залишається у межах контрольних значень.

Таблиця 1. Вміст продуктів пероксидації ліпідів в гепатоцитах щурів за умов експериментальної виразки шлунка ($M \pm m$; $n=10$)

Групи тварин	Дієнові кон'югати нмоль/мг білка	Шифові основи ум.од./мг білка
контроль	16,4 $\pm$ 1,3	3,7 $\pm$ 0,2
етанолова модель	46,9 $\pm$ 4,1*	4,0 $\pm$ 0,3
стресова модель	72,7 $\pm$ 6,8*	3,7 $\pm$ 0,3

*- $p < 0,05$ різниці достовірні по відношенню до контролю

Зростання вмісту дієнових кон'югатів в гепатоцитах щурів може призводити до порушення в клітині структури білків, ферментів, нуклеїнових кислот та ліпопротеїдів, оскільки ці токсичні метаболіти, що утворюються в процесі ПОЛ, володіють детергентним ефектом [3].

Таблиця 2. Вміст МДА в гепатоцитах щурів за умов експериментальної виразки шлунка ($M \pm m$; $n=10$)

Групи тварин	Вміст МДА нмоль/мг білка	Спонтанне накоп. МДА нмоль/мг білка	Fe ²⁺ +аск. накоп. МДА нмоль/мг білка	АДФ+НАДН ⁺ накоп. МДА нмоль/мг білка
контроль	77,9 $\pm$ 6,8	61,2 $\pm$ 5,4	49,1 $\pm$ 4,3	46,7 $\pm$ 3,8
етанолова модель	23,9 $\pm$ 1,7*	23,5 $\pm$ 1,5*	19,3 $\pm$ 1,7*	15,3 $\pm$ 1,3*
стресова модель	55,6 $\pm$ 4,2*	37,1 $\pm$ 3,1*	16,4 $\pm$ 1,2*	27,6 $\pm$ 2,4*

*- $p < 0,05$ різниці достовірні по відношенню до контролю

Активізація процесу ПОЛ відбувається за вільнорадикальним ланцюговим механізмом, і в клітинах печінки передбачений цілий ряд захисних систем, які попереджують його розвиток. Головну роль в регуляції ПОЛ на стадії ініціації відіграють такі ферменти антиоксидантного захисту, як супероксиддисмутаза та каталаза, які при аддитивній дії нейтралізують супероксид та перекис водню. Субстратом глутатіонпероксидази, невід'ємним компонентом реакцій якої є відновлений глутатіон, є первинні продукти ПОЛ – гідроперекиси ненасичених жирних кислот. Іншою можливістю антиоксидантної системи при розвитку процесів ПОЛ в клітині є неферментативні системи захисту, такі як α -токоферол, вітамін С та ін. Якщо надійність всіх компонентів антиоксидантної системи гепатоцитів знаходиться на високому рівні, розвиток процесів ПОЛ буде сильно обмеженим, що і спостерігається при визначенні ТБК-активних продуктів в клітинах печінки щурів при експериментальній моделі виразки шлунка.

Таким чином, за умов експериментальної виразки шлунка, як при дії стресового фактору, так і етилового спирту, змін зазнають і клітини печінки.

При дослідженні вмісту МДА – вторинного продукту пероксидації ліпідів у клітинах печінки показано статистично значиме зменшення цього показника за умов дії як етанолу, так і стресу (табл. 2).

Так, при етаноловій моделі виразки шлунка знижується вміст МДА на 69%, при спонтанному накопиченні МДА – на 62%, неферментативному накопиченні МДА – на 61% і при ферментативному накопиченні МДА – на 67% відносно контрольних тварин. При стресовій моделі виразки шлунка знижується вміст МДА на 29%, при спонтанному накопиченні МДА – на 39%, неферментативному накопиченні МДА – на 67% та ферментативному накопиченні МДА – на 41% відносно контролю.

Висновки. Отримані результати свідчать про порушення окисно-антиоксидантного балансу в гепатоцитах щурів при етаноловій та стресовій експериментальних моделях виразки шлунка, що проявляється інтенсифікацією утворення первинних продуктів пероксидації ліпідів та зниженням вмісту ТБК-активних продуктів.

1. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1992. – 252 с.
2. Гаврилов В.П., Гаврилова А.Р., Майорова И.Г. Методика определения малонового диальдегида в сыворотке крови // Вопр. мед. химии. – 1987. – № 1. – С. 118–122.
3. Гепатоцит. Функционально-метаболические свойства / Гулак И.В., Дудченко А.М., Зайцев В.В. и др. – М.: Наука, 1985. – 270 с.
4. Гройсман С.Д., Каревина Т.Г. О влиянии атропина на стрессорные поражения слизистой оболочки желудка у крыс. Библ. указ. ВИНТИ. Деп. рукописи. – 1979. – № 12. – Б/о. 131 с.
5. Мансуров Х.Х., Мироджов Г.К. Этанол и гастриты // Гастроэнтерология. Под ред. Х.Х. Мансурова. – Душанбе: Донши, 1985. – Вып. 6. – С. 57–74.
6. Орехович В.И. Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – 371 с.
7. Петренко А.Ю., Сукач А.Н., Росляков А.Д. Выделение гепатоцитов крыс неферментативным методом: детоксикационная и дыхательная активности // Биохимия. – 1991. – Т. 56. – Вып. 9. – С. 1647–1650.
8. Mosnier P., Rayssiguier Y., Motta C. et al. Effect of ethanol on rat gastric surfactant: a fluorescence polarization study // Gastroenterology. – 1993. – Vol. 104. – P. 179–184.
9. Yang Y.X., Lewis J.D. Prevention and treatment of stress ulcers in critically ill patients // Semin. Gastrointest. Dis. – 2003. – Vol. 14(1). – P. 11–19.

Надійшла до редколегії 10.01.07