

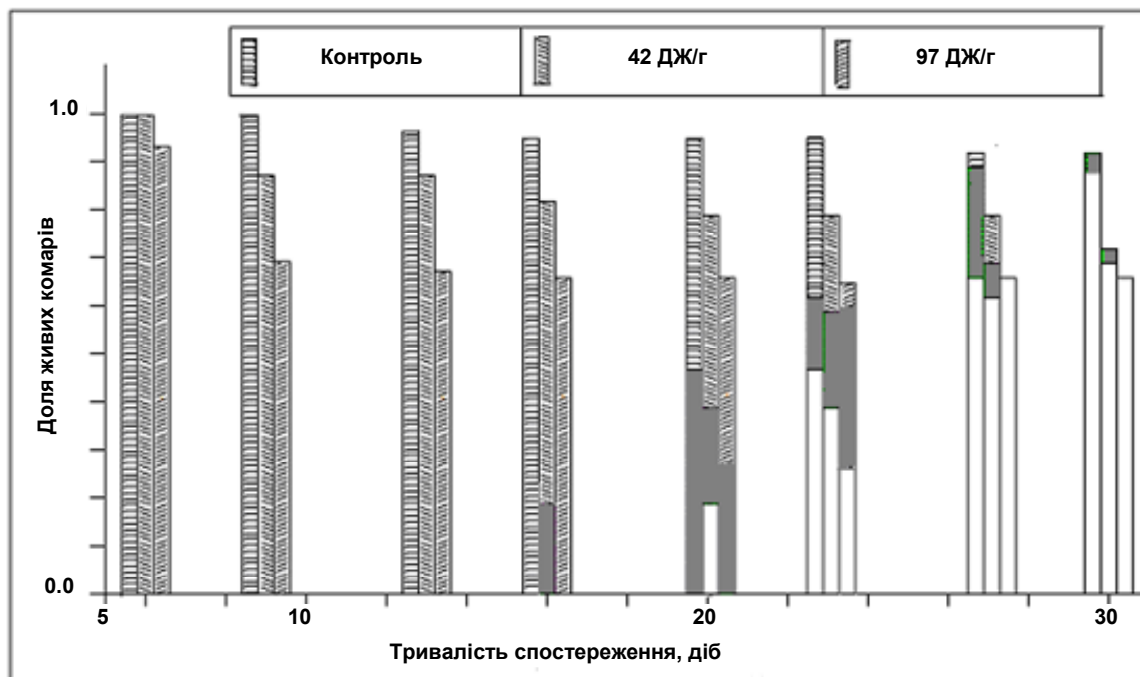


Рис. 1. Гістограма розвитку комарів в залежності від дози опромінення: контроль, 42 Дж/г, 97 Дж/г. Личинки позначено штрихом, лялечки – додатковим затемненням стовпчика, накладеного на штрихи, імаго – чистим полем стовпчика

При тривалому опроміненні *R. temporaria* від бічних стінок комп'ютера першими почали проходити метаморфоз опромінювані пуголовки. У них почали з'являтися передні кінцівки (51 стадія розвитку) на 29 день експерименту, у контрольних – на 34. На 35 день експерименту 51 стадії розвитку серед дослідних особин досягло 16%, а серед контрольних – вдвічі менше, а саме 8%. Опромінені пуголовки розвивалися швидше, але й смертність у них була вищою: на 35 день серед особин, що дійшли 51 стадії, було 2% мертвих, а на 39–3%, у той час як у контролі не загинуло жодної особини. На 36 день значення фактично вирівнялись – у 22% і 21% особин відповідно з'явилися передні лапки. На 41 день повністю пройшли метаморфоз у контролі 27% особин, а серед опромінених – 29%.

Висновки. Вплив високоінтенсивного опромінення на викильов личинок із яєць носить пороговий характер: кладки комарів виявилися не чутливими до радіації в дозі < 100 Дж/г і практично гинуть після опромінення в

дозі > 100 Дж/г. Зі збільшенням дози радіації в допороговій області кількість особин, що дійшли до стадії імаго, зменшується. Серед опромінених особин, що випереджали в розвитку контроль, у подальшому спостерігається вища смертність.

1. Объекты биологии развития. / отв. ред. Т. А. Детлаф. – М.: Наука, 1975. – 579 с.
2. Большаков М. А., Евдокимов Е. В., Миненко О. В., Плеханов Г. Ф. О влиянии ЭМИ дециметрового диапазона на морфогенез дрозофил // Радиационная биология. Радиозология. – 1996. – том. 36, Вып. 5. – С. 676–680.
3. Зубкова С. М., Лапун И. Б. Действие электромагнитного излучения дециметрового диапазона на клеточные мембраны миокарда // Радиобиология. – 1989. – том. 24, № 2. – С. 276–279.
4. Григор'єва О. О. Вплив надвисокочастотного опромінення як екологічного фактора на деякі гідробіонтні організми: Автореф. дис... канд. біол. наук. – К., 2005.
5. Carpenter R. L., Livstone E. M. Evidence for nonthermal effects of microwave radiation: abnormal development of irradiated insect pupae // IEEE Transactions on Microwave Theory and Techniques. – 1971. – Vol. MTT-19, № 2. – P. 173–178.

Надійшла до редколегії 28.02.08

УДК 577.112.083:616.33-002.44

У. Савко, студ.
К. Дворщенко, канд. біол. наук

ФЕРМЕНТАТИВНА АКТИВНІСТЬ СУКЦИНАТДЕГІДРОГЕНАЗИ В МІТОХОНДРІЯХ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА ТА ГЕПАТОЦИТІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРЕМЕНТАЛЬНОЇ ВИРАЗКИ

Встановлено зростання ферментативної активності сукцинатдегідрогенази в мітохондріях клітин слизової оболонки шлунка за умов обох моделей експериментальної виразки та в мітохондріях гепатоцитів за умов етанолової виразки. При стресовій виразці шлунка в мітохондріях гепатоцитів спостерігалось гальмування активності сукцинатдегідрогенази.

The increase of enzymatic activity of succinate dehydrogenase in mitochondria of gastric mucosa cells fixed at both models of an experimental ulcer and in mitochondria of hepatocytes at ethanol ulcer. At a stress stomach ulcer in mitochondria of hepatocytes depressing succinate dehydrogenase activity was observed.

Вступ. Згідно епідеміологічних досліджень провідне місце серед захворювань органів травлення займає виразкова хвороба, яка є однією з найбільш поширених

форм гастроентерологічної патології [1]. Виразкова хвороба шлунка – складний патологічний процес, виникнення якого пов'язано з порушенням балансу між фак-

торами кислотно-пептичної агресії шлункового вмісту та елементами захисту слизової оболонки [8]. Утворення виразок шлунка може відбуватись при дії стресу на організм, вживанні алкоголю або нестероїдних протизапальних препаратів. Виразкова хвороба не обмежується місцевими дефектами слизової поверхні шлунка, а обумовлює комплексні зміни інших органів травної системи [11]. Однією з перших на патологічну зміну реагує печінка, оскільки це орган хімічного гомеостазу, де створюються єдиний обмінний та енергетичний пул для метаболізму білків, вуглеводів і жирів.

Важливе значення в патогенезі виразкової хвороби відіграють зміни енергетичного статусу клітин, що на пряму пов'язано з функціонуванням мітохондрій. Ці органели чутливо реагують на негативні впливи зміною активності мембранозв'язаних ферментів. Сукцинатдегідрогеназа – фермент внутрішньої мембрани мітохондрій, який каталізує зворотне окислення янтарної кислоти до фумарової в циклі трикарбонових кислот, внаслідок чого утворюються молекули АТФ.

Метою роботи було визначити ферментативну активність сукцинатдегідрогенази в мітохондріях загальної фракції клітин слизової оболонки шлунка та гепатоцитів щурів за умов експериментальної виразки.

Матеріали і методи. У досліджах використовували щурів лінії Вістар вагою 180–230 г, яких утримували на

стандартному раціоні віварію. Модель експериментальної етанолової виразки шлунка створювали загальноприйнятим методом (щурів перорально вводили 1мл 80% етанолу і через годину декапітували) [2]. Для моделювання стресової виразки шлунка у тварин, використовували модифіковану методику "імобілізаційного стресу" [4]. Отримання загальної фракції клітин слизової оболонки шлунка щурів проводили за методом Таїрова [5]. Гепатоцити виділяли неферментативним методом [7, 9]. Мітохондріальну фракцію епітеліоцитів шлунка та гепатоцитів отримували загальноприйнятим методом [10]. Активність сукцинатдегідрогенази визначали ферріціанідним методом [6]. Статистичну обробку результатів проводили з використанням t-критерію Ст'юдента.

Результати. Встановлено, що за умов етанолової моделі виразки в мітохондріях клітин слизової оболонки шлунка ферментативна активність СДГ збільшувалась на 50%, а за умов стресової – на 22% по відношенню до контрольних тварин (рис.1А). Показано, що при стресовій експериментальній моделі виразки сукцинатдегідрогеназна активність в мітохондріях клітин печінки знижувалась на 70%, а за умов етанолової зростала на 224% відносно контролю (рис. 1Б).

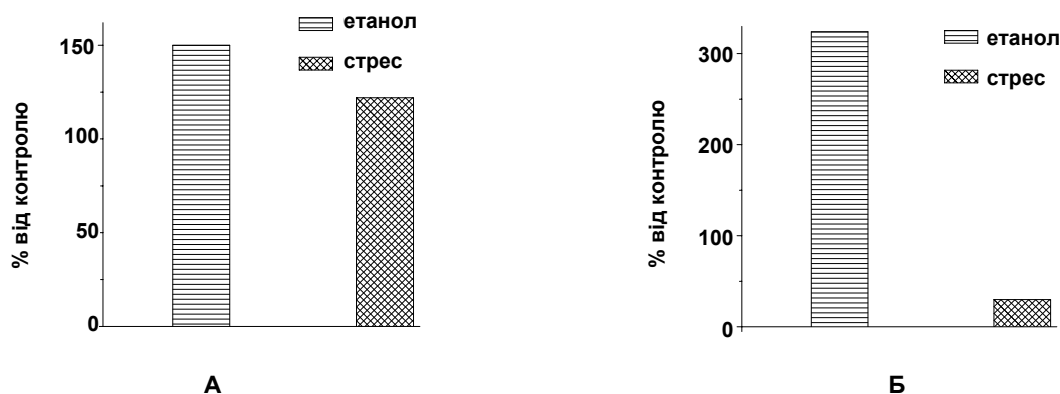


Рис. 1. Ферментативна активність сукцинатдегідрогенази в мітохондріях клітин слизової оболонки шлунка (А) та гепатоцитів (Б) щурів за умов експериментальної виразки

Зростання окислення сукцинату в мітохондріях слизової оболонки шлунка за умов обох моделей експериментальної виразки та в мітохондріях гепатоцитів за умов етанолової виразки пов'язано з гіперактивацією мітохондріального апарату. Негативним наслідком енергізації мітохондрій може бути підвищення утворення активних форм кисню, оскільки мітохондрії є головним джерелом їх утворення [3]. Гальмування сукцинатдегідрогенази в мітохондріях гепатоцитів при стресовій виразці шлунка можна розглядати як механізм захисту мітохондрій від гіперактивації.

Висновки. Отримані результати проведених досліджень показали, що при етаноловій та стресовій експериментальних моделях виразки в мітохондріях клітин слизової оболонки шлунка та гепатоцитів щурів порушується енергетичний баланс цих клітин, оскільки сукцинатдегідрогеназа є важливим каталізатором енергетичного обміну в організмі.

№12. – С. 13–19. 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. Ивашкин В.Т., Минасян Г.А., Барамия Г.Ш. Состояние печени, желчных путей и поджелудочной железы при язвенной болезни // Врачеб. дело. – 1988. – №4. – С. 35–38. 6. Лапина Т.Л. Язвенная болезнь и патология печени (анализ 6456 секционных наблюдений за 1983–1992 г.г.) / Т.Л. Лапина, В.В. Серов, Л.О. Северина // Архив патологии. – 1996. – №6. – С. 33–37. 7. Мансуров Х.Х., Мироджов Г.К. Этанол и печень // Проблемы гастроэнтерологии / Под ред. Х.Х. Мансурова. – Душанбе: Донши, 1985. – Вып.6. – С. 57–74. 8. Передерий В.Г., Ткач С.М., Скопиченко С.В. Язвенная болезнь. Прошлое. Настоящее. Будущее. – К., 2003. – 256 с. 9. Петренко А.Ю., Сукач А.Н., Росляков А.Д. Выделение гепатоцитов крыс неферментативным методом: детоксикационная и дыхательная активность // Биохимия. – 1991. – Т.56, Вып.9. – С. 1647–1650. 10. Практикум по биохимии // Под ред. С.Е. Северина и Г.А. Соловьевой. – М.: МГУ, 1989. – 509 с. 11. Свиницкий А.С., Соловьева Г.А. Патогенез язвенной болезни в свете современных представлений // Современная гастроэнтерология и гепатология. – 2000. – Вып. 1. – С. 26–28.

Надійшла до редколегії 24.12.07

1. Baron J.H. Peptic ulcer. Mt. Sinai J. Med. – 2000. – Vol. 67. – P. 58–62. 2. 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. 3. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // Соросов. образов. жур. – 2000. – Т. 6,