

1. Горго Ю.П. Психофізіологія: прикладні аспекти. — К.: Изд. МАУП, 1999. — 124 с. 2. Горлов Д.С., Горго Ю.П., Богданов В.Б. Модифікація алгоритму реєстрації статичних електричних потенціалів в біологічно-активних зонах // Інформаційна та негентропійна терапія, №1, 2003. 3. Зацепина Г.Н., Тульский С.В. Особенности пространственного распределения потенциала постоянного электрического поля человека в норме и патологии // Биофизика сложных систем. — 2004. — Т. 49. — № 1.

— С. 128–131. 4. Илюхина В.А., Ломарев М.П., Кожушко Н.Ю., Бажин Е.Ф. Пороговые критерии асимметрии омега-потенциала в оценке нарушений психических функций // Физиология человека, т. 20, № 1, 1994. 5. Илюхина В.А. Предпосылки и перспективы исследования физиологических аспектов проблемы энергодифицита при астенических состояниях здорового и больного человека // Физиология человека, Т. 21, № 1, 1995.

Надійшла до редколегії 28.02.07

УДК 577.115

О. Моргаєнко, асист., О. Дробінська, канд. біол. наук

АТФ-АЗНА АКТИВНІСТЬ АКТОМІОЗИНУ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ ШЛУНКА ЩУРІВ ЗА УМОВ СТРЕСОВОЇ ВИРАЗКИ

Виявлено зростання АТФ-азної активності актоміозину гладеньких м'язів шлунка щурів при ульцерогенезі. Показані зміни вказують на посилення скоротливої активності гладеньких м'язів при шлунка стресовій моделі виразки. Зростання АТФ-азної активності актоміозину вказує на залучення актоміозинового комплексу в розвиток виразкового захворювання.

Increasing of ATP-ase activity of rat gastric smooth muscle actomyosin under stress ulcer was found. Obtained results demonstrate amplification of gastric smooth muscle contractility on condition of stress ulcer model. Increase of actomyosin ATP-ase activity indicates that actomyosin is involved in mechanisms of ulcer development.

Вступ. Виразкова хвороба шлунка – поліетіологічне хронічне рецидивуюче захворювання, що розвивається в результаті розладу нейрогуморальної регуляції. На сьогодні це одна з найпоширеніших патологій. Ще й досі механізми розвитку цього захворювання залишаються нез'ясованими остаточно.

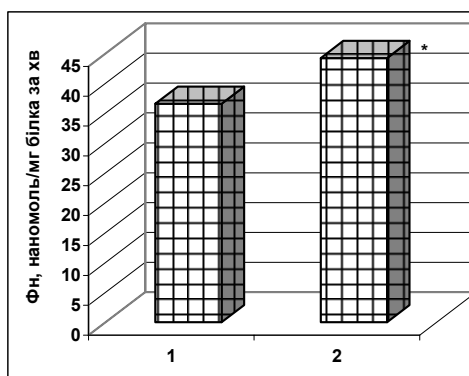
Порушення нейрогуморальних регуляторних механізмів при виразковому захворюванні має відображення на різних рівнях і системах організму. Встановлено, що на ранніх етапах ульцерогенезу (функціональна виразка) виявляються порушення моторики шлунка [1].

Скоротлива функція шлунка забезпечується шаром гладенької мускулатури, в основі скорочення якої лежить актин-міозинова взаємодія. Актomioзин, основний компонент скоротливого апарату, окрім структурної та скоротливої функції, забезпечує ферментативне Ca^{2+} -залежне Mg^{2+} – регульоване розщеплення АТФ, тобто володіє

АТФ-азною активністю, яка є його функціональним показником. Вивільнення АДФ як продукту АТФазної реакції є лімітуючою стадією актин-міозинової взаємодії [2].

Метою роботи було оцінити зміну АТФазної активності гладеньких м'язів шлунка щурів за умов розвитку стресової моделі виразки.

Матеріали та методи. Дослідження проводили на білих нелінійних щурах масою 180-220 г, що утримувалися на стандартному раціоні віварію з вільним доступом до води. Стресову виразку викликали за методикою С.Д. Гройсмана та Т.Г. Каревіної [3]. Виділення актоміозину здійснювали за модифікованим методом Соларо [4]. Визначення АТФ-азної активності актоміозину проводили за кількістю відщепленого неорганічного фосфату за методом Фіске-Суббароу. Активність Ca^{2+} , Mg^{2+} – АТФази визначали у середовищі з низькою іонною силою.



* $p < 0,05$ у порівнянні з контролем

Рис. 1. Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФазна активність контрольного актоміозину (1) та актоміозину з вражених шлунків (2)

Результати та обговорення. Ca^{2+} , Mg^{2+} - АТФазна активність є функціонально властивістю актоміозину, вона може слугувати показником, що відображає патологічні зміни у м'язовому органі. Порушення ферментативної активності в різних видах м'язової тканини (гладенькій, скелетній, серцевому м'язі) є відображенням патологічних процесів [5]. Раніше було показано, що за умов розвитку виразки шлунка та при інших патологіях відбуваються порушення у регуляції актин-міозинової взаємодії. До того ж, це може мати місце як у випадку Ca^{2+} -залежного механізму активації кінлази легкого ланцюга міозину, так і при Ca^{2+} -незалежному шляху, зокрема через інгібіторний вплив Rho-кінлази на фосфатазу легкого ланцюга міозину. Кінлаза і фосфатаза легкого ланцюга міозину регулюють фосфорилування-дефосфорилування міозину і відповідно активують скорочення і розслаблення гладеньких м'язів. Лише після фосфорилу-

вання міозину стає можливою взаємодія останнього з актином і, таким чином, здійснюється скорочення м'язу.

Визначення Ca^{2+} , Mg^{2+} - АТФазної активності актоміозину гладеньких м'язів шлунка щурів показало, що за умов розвитку стресової виразки відбувається зростання ферментативної активності актоміозину на 21% у порівнянні з контролем. Це може бути спричинено структурними перебудовами регуляторного ланцюга міозину при фосфорилуванні останнього кінлазою легких ланцюгів міозину, що є ключовим ферментом у регуляції актин-міозинової взаємодії гладеньких м'язів. А також може бути обумовлене зміною вмісту вторинних посередників трансдукції сигналу – внутрішньоклітинного Ca^{2+} і співвідношення циклічних нуклеотидів. Які, у свою чергу, окрім месенджерних функцій, у м'язових клітинах виконують функцію регулятора скорочення внаслідок активації відповідних ферментів, на-

самперед, протеїнази [6]. Зростання АТФ-азної активності актоміозину, що вказує на посилення скорочення гладеньких м'язів, можна розглядати як наслідок порушення нейрогуморальної регуляції моторики шлунка при розвитку виразкового захворювання.

Висновки. Отримані дані свідчать про те, що вже на ранніх етапах розвитку виразкової хвороби відбувається посилення активності скоротливої функції актоміозину. А отже, актоміозиновий комплекс залучений у процес розвитку виразкової хвороби шлунка. Таким чином, включаються механізми, спрямовані на посилення роботи скоротливого апарату і відповідно, моторної функції шлунка.

УДК 574.2;636.22/28.087.7.

1. Kang Y.M., Lamb K., Gebhart G.F., Bielefeldt K. // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. – 2005. – Vol. 288. – P. 284–291.
2. Левицкий Д.И. Актинмиозиновые системы биологической подвижности // Биохимия 2004. – т. 69. – вып. 11. – С. 1447–1462.
3. Гройсман С.Д., Каревина Т.Г. О влиянии атропина на стрессорные поражения слизистой оболочки желудка у крыс – Библ. указ. ВИНТИ. Деп. рукописи – 1979. – № 12. – 131 с.
4. Solaro R.J., Pang D.C., Briggs F.N. // Biochim. biophys. acta. – 1971. – Vol. 245. – P. 259–262.
5. Остапченко Л.И. Молекулярні механізми регуляції активності циклонуклеотид- та кальційзалежних протеїназ лімфоїдних клітин в умовах радіаційного впливу. КиївФітосоціоцентр, 1999.
6. Данилова В.М., Нарольська Н.А., Трегубов В.С., Федорова О.М., Мораєнко О.О., Зима В.Л. Фізико-хімічні і функціональні характеристики білків тропінового комплексу міокарда // Фізика живого. – 2001. – т. 9. – № 2. – с. 79–88.
7. Bielefeldt K and Conklin J.L. Intestinal motility during hypoxia and reoxygenation in vitro. Dig Dis Sci 42, 1997. – P. 878–884.

Надійшла до редколегії 20.02.07

Н. Кураченко, канд. хім. наук, В. Біденко, канд. с-г. наук,
А. Давиденко, канд. біол. наук

ВИКОРИСТАННЯ СОЛЕЙ І КОМПЛЕКСОНАТІВ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ У ГОДІВЛІ МОЛОЧНИХ КОРІВ ЗОНИ РАДІОАКТИВНОГО ЗАБРУДНЕННЯ

Робота присвячена вивченню впливу солей і комплексонатів мікроелементів на продуктивності та якості молока корів забруднення. Показано позитивний вплив мікроелементів Cu, Zn, Mn, Co на обмінні процеси, покращання яких призводять до збільшення надоїв молока та збільшення вмісту жиру та білка у ньому, тобто покращанню його якості.

This work is devoted to studying of the influence of salt and complexonates on the production and quality of cow milk in the zone of radio-active contamination. The article shows the positive influence of microelements on metabolism improving of which causes growth of milk yield and growth of content of fat and albumen (protein) in it. It means the improvement of its quality.

Вступ. Вивченню мікроелементів присвячена значна кількість робіт вчених В.І. Вернадського, О.П. Виноградова, В.В. Ковальського, В.А. Ковди, Ф.Я. Беренштейна та інших.

Ґрунти та живі організми містять майже всі елементи, що входять до Періодичної системи Д.І. Менделєєва. Щодо живих організмів, 47 хімічних елементів містяться в їх тканинах і клітинах постійно. Значну частину цих елементів, біля 30, становлять мікроелементи та ультрамікроелементи.

Хоча мікроелементи в живих організмах знаходяться в малих кількостях (від 10^{-3} до $10^{-5}\%$) біологічне і фізіологічне значення їх достатньо велике.

Експериментально доведено, що мікроелементи необхідні для перебігу важливих біохімічних процесів, нестача ж їх може призвести до сповільнення цих процесів або, навіть, і зупинки. Вони приймають активну участь у процесах росту, розвитку, розмноження, формуванні продуктивності, забезпечують процеси кровотворення та нормальний стан здоров'я. Білковий, вуглеводний, ліпідний обмін неможливі без участі Mo, Fe, V, Co, W, B, Mn, Zn.[1]

У живих організмах мікроелементи входять до складу ферментів, гормонів, вітамінів та інших життєво важливих сполук.

У різних тканинах одного і того ж організму кількість і співвідношення окремих мікроелементів неоднакове. Так, до складу крові ссавців входить 24 мікроелементи, частина з них концентрується у формених елементах (Cu, Zn, Mn), інша частина у плазмі (Co, Ti, Al). У мозку знаходиться 15 мікроелементів. Окремі органи і тканини можуть накопичувати певні мікроелементи: підшлункова залоза накопичує цинк, нікель; щитоподібна залоза – йод; біла речовина мозку – молібден [2].

Мікроелементи для кожного живого організму надзвичайно важливі. Особливу цінність для живих істот становлять Йод (I), Кобальт (Co), Купрум (Cu), Манган (Mn), Цинк (Zn). Без них неможливі процеси життєдіяльності.

Йод необхідний для синтезу гормонів щитоподібної залози. Близько 2/3 йоду крові перебуває у вигляді тироксину, ди – і трийодтиронінів, інша частина сполучена з білками, в основному з альбумінами. Багато йоду міститься у тканинах щитоподібної залози, печінки, шкіри, нирок, яєчників, лімфовузлів та кори великих півкуль. Обмін Йоду в організмі регулюється тире-

отропіном. Потреба в Йоді для молочних корів 0,1–0,8 мг на 1 кг сухого корму.

Життєво-необхідним для живих організмів є Кобальт. Він входить до складу металоензимів: трансфераз, дипептидаз, ізомераз; є активатором багатьох ферментів, таких як лужна фосфатаза, піруваткарбоксилаза, рибіофлавінази; є складовою частиною вітаміну В₁₂. Кобальт відіграє важливу роль у процесах кровотворення, у синтезі нуклеїнових кислот та деяких білків. У молоці корови вміст Кобальту становить 8–18 мг на 1 кг продукту.

Купрум входить до складу всіх тканин як рослин так і тварин, хоча концентрація цього мікроелемента у всіх тканинах різна. Купрум входить до складу ферментів: цитохромоксидази, тирозинази, аскорбінооксидази, альдолази, тощо, які відіграють важливу роль в окисно-відновних процесах. Однією з найважливіших функцій Купруму є його участь у процесах кровотворення. Крім того, Купрум приймає активну участь у синтезі гемоглобіну, еластину, ферментів пероксидази та каталази, сприяє дії гормону наднирників – адреналіну.

Потреба тварин у Купрумі становить 8–10 мг/кг сухого корму.

Манган – мікроелемент, який в основному депонується у печінці, його концентрація сягає 0,17%. Манган бере активну участь в окисно-відновних реакціях, тканинному диханні, впливає на функцію ендокринних залоз, ріст, кровотворення, розмноження. Він є складовою частиною деяких металоензимів, активатором багатьох ферментів, а саме тіамінази, аргінази, дезоксирибонуклеази, енолази та ряду інших. Цей мікроелемент підвищує утилізацію жирів в організмі і протидіє жировій дегенерації печінки, бере участь в активації циклу трикарбонових кислот. Манган стимулює дію гормонів передньої частки гіпофіза, андрогенів, інсуліну. Високі концентрації Мангану викликають зміни з боку нервової діяльності, посилюють накопичення фосфору у кістках, зменшуючи його виведення із сечею. Крім цього, знижується активність ферментів холінестерази і церулоплазміну крові. Потреба Мангану становить 40–60 мг/кг сухого корму на добу [4].

Цинк, як і інші мікроелементи, міститься у всіх тканинах, але у значно більшій кількості. Цинк, як структурний компонент входить до ряду ферментів: альдолази,