

БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ МЕТАЛОЕНТЕРОПАТІЙ

Важкі метали несприятливо впливають на здоров'я населення навіть у порівняно низьких концентраціях. Зокрема, вони викликають ферментопатії – порушення активності ферментів шлунково-кишкового тракту. Це лежить в основі патогенезу ентеритів та інших металопатій тонкої кишки, які потребують фармакокорекції. Питання біохімічних змін патогенезу вивчено недостатньо.

Метою даного дослідження було встановити вплив важких металів на активність травних ферментів (активність трипсину) і розробити способи його зниження.

У ході дослідження використано ферментні препарати іммобілізованого на хітозані й нативного трипсину.

Експерименти виконували на білих щурах-самцях масою 250–300 г. За добу до початку експерименту тварин переводили тільки на питний режим і позбавляли доступу до їжі, ферменти вводили одноразово внутрішньошлунково у вигляді водних розчинів, контрольній групі тварин внутрішньошлунково вводили воду. Експеримент складався з 3-х етапів:

1-й етап – визначали активність і кількість білка в сироватці крові при введенні іммобілі-

зованої форми препарату “Трипсин” у дозі 1,2 мг/кг (терапевтична доза) через 2, 4 і 6 год;

2-й етап – визначали активність трипсину у вмісті тонкої кишки тварин і кількість білка в сироватці крові при введенні нативної форми трипсину (в дозі 0,24 мг / кг) через 2, 4 і 6 год;

3-й етап – визначали активність трипсину у вмісті тонкої кишки тварин після введення хлориду кадмію в дозі 1/10 від DL_{50} , експозицію 44 год і наступне введення іммобілізованої форми трипсину в дозі 1,2 мг/кг. Визначення активності проводили через 48 год після введення хлориду кадмію.

Іммобілізований на хітозані препарат “Трипсин” проявив суттєво вищу активність (у 7,7 раза) порівняно з препаратом нативного ферменту (в 1,3 раза). Позитивний ефект даного препарату характеризується також стимулюванням білкового обміну, що виражається достовірним ($p < 0,05$) підвищенням кількості білка в сироватці крові порівняно з контролем.

Отримані результати експериментальних досліджень дозволяють рекомендувати застосовувати іммобілізований на хітозані трипсин для лікування металоентеропатій.

І. В. Ніженковська, О. В. Стеченко

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О. О. БОГОМОЛЬЦЯ, КИЇВ

ВПЛИВ L-ТИРОКСИНУ НА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД НИРОК ЩУРІВ ПІСЛЯ ТИРЕОЇДЕКТOMІЇ

При клінічно вираженому гіпотиреозі завжди порушується ліпідний обмін: гальмуються ліполіз, окиснення жирних кислот (ЖК), підвищується вміст насичених ЖК у складі плазматичних мембран на тлі збільшення в 1,5 раза вмісту в них холестеролу.

Метою даного дослідження було вивчити методом газорідинної хроматографії зміни жирнокислотного складу в тканинах нирки щурів у динаміці розвитку гіпотиреозу для оцінки ефективності замісної терапії.

Встановлено, що після тиреоїдектомії вже через 14 діб відбувався перерозподіл співвідношення ЖК у бік збільшення їх насиченості за рахунок зменшення вмісту поліненасичених ЖК. Найвиразніші зміни жирнокислотного складу фіксували через 35 діб. Зменшення ступеня

відмінностей через 50 діб може бути ознакою часткового пристосування організму до дефіциту гормонів щитоподібної залози. Через 100 діб ці компенсаторні зміни зазнали зриву, про що свідчило розбалансування вмісту майже всіх досліджених ЖК, особливо поліненасичених. Монотерапія L-тироксинам не викликала повного відновлення співвідношень жирних кислот, тоді як комбіноване лікування L-тироксинам та кальцитоніном нормалізувало показники жирнокислотного складу в тканинах нирки тиреоїдектомованих щурів.

Отримані результати можуть бути використані для розкриття деяких механізмів розвитку змін у нирках при гіпотиреозі, а також оцінки ефективності застосування фармакологічних засобів корекції.