

АНТИОКСИДАНТНА ФЕРМЕНТНА АКТИВНІСТЬ СТІНОК КРОВОНОСНИХ СУДИН КРОЛІВ ЗА УМОВ ІНДУКОВАНИХ МОНОЙОДАЦЕТАТОМ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Ю.О.Атаман, *Харківський державний медичний університет*

До сьогодні залишаються нез'ясованими конкретні патохімічні механізми розвитку дистрофічно-склеротичних уражень кровоносних судин, зумовлених порушеннями їх енергопостачання. Серед чинників патогенезу таких уражень певне значення можуть мати процеси пероксидного окиснення ліпідів, активацію яких доведено при різних формах ангіосклерозу.

Метою даного дослідження стало з'ясування ролі порушень антиоксидантних систем у патогенезі уражень артеріальних і венозних судин, що виникають за умов первинних розладів вуглеводного обміну. Експериментальне відтворення останніх здійснювали за допомогою моноіодоцтової кислоти (моноіодацетату – МІА), яка є класичним інгібітором гліколізу, що чинить свій гальмівний вплив через гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогеназу. Крім того, під впливом МІА пригнічується окиснення цілої низки субстратів (ізоцитрату, α -кетоглутарату, сукцинату, малату) в циклі Кребса, а також активність деяких ферментів пентозного циклу.

Досліди виконано на 24 кролях (самцях і самках) віком 6-8 місяців, масою 1,8 - 2,5 кг. Моделювання порушень обміну речовин здійснювали щоденним протягом 3, 7 і 14 діб внутрішньовенним введенням кролям моноіодацетату з розрахунку 10 мг на 1 кг маси тварин. В гомогенатах кровоносних судин (грудної аорти, черевної аорти, легеневої артерії, задньої порожнистої вени) досліджували глютатіонпероксидазну, супероксиддисмутазну і каталазну активність. Активність глютатіонпероксидази (ГП) визначали за кількістю відновленого за 1 хвилину глютатіону з використанням дитіонітробензойної кислоти, супероксиддисмутазну активність (СОД) оцінювали, послуговуючись методом відновлення п-нітротетразолію хлориду, а каталазну активність (КТ) – використовуючи реакцію молібдату амонію з пероксидом гідрогену.

Одержані нами дані свідчать про те, що вже через 3 доби від початку введення тваринам МЙА істотно зменшується активність ГП у всіх досліджуваних судинах (грудній аорті (ГА) – на 20,2%; черевній аорті (ЧА) – на 20,1%; легеневій артерії (ЛА) – на 25,9%; задній порожнистій вені (ЗПВ) – на 26,9%). Через 7 діб таке зменшення становило: ГА – 44,1%; ЧА – 47,6%; ЛА – 47,5%; ЗПВ – 53,7%, а через 14 діб – ГА – 74,7%; ЧА – 73,5%; ЛА – 76,7%, ЗПВ – 81%.

Визначення СОД показало, що через 3 доби моноіодацетатної інтоксикації активність цього ферменту у всіх вивчених судинах істотно не міняється. Статистично вірогідне зменшення активності СОД у стінках артерій і вен виявлено через 7 діб експерименту. Так, величина цього показника була менша, ніж в контролі, в ГА на 25,9%; ЧА – на 33,9%; ЛА – на 33,4%; ЗПВ – на 31,9%. Через 14 діб інтоксикації моноіодацетатом зменшення активності СОД становило: в ГА – 44,1%; ЧА – 50%; ЛА – 57,8%; ЗПВ – 65,5%.

Дослідження третього антиоксидантного ферменту – каталази (КТ) – показало, що його активність через 3 доби експерименту істотно не міняється у всіх вивчених судинах. Через 7 діб активність КТ статистично вірогідно зменшується тільки у стінці ЗПВ (на 33,3%), а через 14 діб стає меншою, ніж у контролі і в решти судин (ГА – на 38,5%; ЧА – на 39,3%; ЛА – на 55,9%; ЗПВ – на 66,7%).

Таким чином, одержані в роботі результати дають підстави для таких висновків.

1. Введення тваринам МЙА протягом 14 діб супроводжується зменшенням активності антиоксидантних ферментів (ГП, СОД, КТ) у стінках кровоносних судин.

2. Серед вивчених ферментів найуразливішим до МЙА-інтоксикації є ГП, активність якої починає падати у всіх вивчених судинах вже з 3-ї доби експерименту і сягає найбільших відхилень від контролю. Далі йде СОД, активність якої в артеріях і венах пригнічується, починаючи з 7-ї доби, і завершує

цей ряд КТ, зменшення активності якої можна спостерігати тільки через 14 діб інтоксикації у всіх вивчених артеріях і через 7 діб у ЗПВ. При цьому відхилення активності КТ від контрольних величин є найменшим, якщо порівнювати з іншими ферментами – ГП і СОД.

3. Зменшення активності антиоксидантних ферментів під впливом МЙА у венозній стінці виражено у більшій мірі, ніж у стінках вивчених артерій.

4. Порушення діяльності систем антиоксидантного захисту може спричинитися до активації процесів пероксидного окиснення ліпідів і бути одним з патогенетичних механізмів розвитку дистрофічно-склеротичних змін кровоносних судин, що виникають унаслідок первинних порушень вуглеводного і енергетичного обміну в судинній стінці.