

---

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

---

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут  
медицини транспорту

Центральна санітарно-епідеміологічна станція  
на водному транспорті

***ВІСНИК***

***МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ***

Науково-практичний журнал  
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних  
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук  
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)  
Свідоцтво про державну реєстрацію  
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

**№ 1 (98)**  
(січень - березень)

---

Одеса 2023

---

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А. І. Гоженко**

*О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Н. С. Бадюк, Є. П. Белобров, Р. С. Вастьянов, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, А. А. Гудима, Ю. І. Гульченко, О. М. Левченко, Г. С. Манасова, В. В. Огоренко, Т. П. Опаріна, І. В. Савицький, С. М. Пасічник, Е. М. Псядло, Н. Д. Філінець, В. В. Шухтін*

## РЕДАКЦІЙНА РАДА

*Х. С. Бозов (Болгарія), С. А. Гуляр (Київ), Денисенко І. В. (МАММ), В. А. Жуков (Польща), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), М. О. Корж (Харьків), І. Ф. Костюк (Харків), М. М. Корда (Тернопіль), О. М. Кочет (Київ), Н. Ніколіч (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (Київ), Ю. Б. Чайковский (Київ)*

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту  
м. Одеса, вул. Канатна, 92  
Телефон/факс: (0482) 753-18-01; 42-82-63  
e-mail *nymba.od@gmail.com*  
Наш сайт - [www.medtrans.com.ua](http://www.medtrans.com.ua)

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 22.03.2023 р.. Підписано до друку 27.03.2023 р Формат 70×108/164  
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .  
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 2707-1324

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999  
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005  
© Центральна санітарно-епідеміологічна станція на водному транспорті, 2010

УДК 614.876:616-055.6:577.122:616-092.4

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7796068>

Г. Ф. Степанов

**ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВІДМІННОСТІ ПРОЦЕСІВ  
ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В СЕРЦЕВОМУ ТА КІСТЯКОВОМУ М'ЯЗІ  
СТАТЕВОЗРІЛИХ ТВАРИН ТА ЇХ НАЩАДКІВ**

Одеський національний медичний університет,  
[medchem@ukr.net](mailto:medchem@ukr.net)

**Author information**

Степанов Г.Ф. <https://orcid.org/0000-0002-8242-8689>

**Summary.** Stepanov G. F. **PATHOPHYSIOLOGICAL BACKGROUND OF CARDIAC AND SKELETAL MUSCLES ENERGY SUPPLY DIFFERENCES IN MATURE ANIMALS AND THEIR DESCENDANTS.** - *Odessa National Medical University, e-mail: [medchem@ukr.net](mailto:medchem@ukr.net)*. The organism of sexually mature individuals differs significantly from the organism of immature individuals in a number of anatomical, physiological and biochemical parameters. The aim of the work is to investigate the state of the terminal link of glycolysis in the muscles of sexually mature animals and their offspring. The isoenzyme spectrum of LDH in the myocardium of sexually mature animals is characterized by a high content of LDH1 and LDH2 isozymes rapidly migrating to the anode. The isoenzyme spectrum of LDH in skeletal muscles of mature animals is represented mainly by the LDH5. A feature of the isozyme spectrum of LDH in the tissues of rat pups is that the content of LDH1 and LDH2 is significantly reduced in the myocardium. Their number is 1.2 and 1.13 times, respectively, less than in sexually mature animals. Against this background, the content of LDH3 increases slightly, the content of LDH4 exceeds twice, and that of LDH5 is more than 6 times the indicators of sexually mature animals. In skeletal muscles of rat pups, the dominant content of LDH5 and LDH4 increases and this occurs due to a decrease in the activity of LDH3 (more than 1.5 times), LDH2 (more than 2.3 times) and LDH1 (2.2 times) compared with sexually mature animals. The data obtained indicate that in the myocardium and skeletal muscles of rat pups there is a greater percentage of isoenzymes formed from M-subunits functioning under anaerobic conditions, and with age, as a result of epigenetic transformations, the content of H-subunits increases. This indicates a higher level of reserve adaptive activity in the skeletal and cardiac muscles of sexually mature rats compared with the corresponding processes in their descendants. Therefore, in the case of physical stress exposure to descendants, the pathophysiological mechanisms of anaerobic oxidation should be significantly activated which is a significant difference between such mechanisms in adult animals.

**Key words:** myocardium, skeletal muscle, glycolysis, isoenzymes, lactate dehydrogenas, anaerobic oxidation

**Реферат.** Степанов Г. Ф. **ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВІДМІННОСТІ ПРОЦЕСІВ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В СЕРЦЕВОМУ ТА КІСТЯКОВОМУ М'ЯЗІ СТАТЕВОЗРІЛИХ ТВАРИН ТА ЇХ НАЩАДКІВ.** Організм статевозрілих особин значною мірою відрізняється від організму нестатевозрілих низкою анатомо-фізіологічних та біохімічних показників. Мета роботи - дослідити стан термінальної ланки гліколізу у м'язах статевозрілих тварин та їх нащадків.

Ізоферментний спектр ЛДГ міокарда статевозрілих тварин характеризується високим вмістом швидкомігруючих до анода ізоферментів ЛДГ<sub>1</sub> і ЛДГ<sub>2</sub>. Ізоферментний спектр ЛДГ кістякових м'язів статевозрілих тварин представлений, головним чином, п'ятим ізоферментом. Особливістю ізоферментного спектру ЛДГ у тканинах щурят є те, що у міокарді суттєво знижено вміст ЛДГ<sub>1</sub> і ЛДГ<sub>2</sub>. Їх кількість в 1,2 та в 1,13 рази відповідно менша у порівнянні із статевозрілими тваринами. На цьому фоні дещо збільшується вміст ЛДГ<sub>3</sub>, вміст ЛДГ<sub>4</sub> перевищує вдвічі, а ЛДГ<sub>5</sub> – більш як у 6 разів показники статевозрілих тварин. У кістякових м'язах щурят посилюється домінуючий вміст ЛДГ<sub>5</sub> і ЛДГ<sub>4</sub> і відбувається це за рахунок зниження активності ЛДГ<sub>3</sub> (більш як у 1,5 рази), ЛДГ<sub>2</sub> (більш як у 2,3 рази) та ЛДГ<sub>1</sub> (у 2,2 рази) у порівнянні із статевозрілими тваринами. Отримані дані свідчать про те, що у міокарді і кістякових м'язах щурят більший відсоток ізоферментів, що сформовані з М-субодиниць, які функціонують у анаеробних умовах, а з віком, внаслідок епігенетичних перетворень, зростає вміст Н-субодиниць. Це свідчить про більш високий рівень резервної адаптаційної активності у кістяковому та серцевому м'язах статевозрілих щурів порівняно з відповідними процесами в їх нащадків. Отже, в разі пред'яви тваринам-нащадкам фізичного навантаження суттєво мають активізуватися патофізіологічні механізми анаеробного окислення, що є суттєвою відмінністю між такими механізмами у дорослих тварин.

**Ключові слова:** міокард, кістяковий м'яз, гліколіз, ізоферменти, лактатдегідрогеназа, анаеробне окислення

**Ключевые слова:** миокард, скелетная мышца, гликолиз, изоферменты, лактатдегидрогеназа, анаэробное окисление

### **Вступ**

Організм статевозрілих особин значною мірою відрізняється від організму нестатевозрілих низкою анатомо-фізіологічних показників. Це нестатевозрілість гормональної системи (підшлункової залози, статевих залоз, наднирників), шлунково-кишкового тракту (вдосконалення функції печінки, стабілізація кишкової мікрофлори), продовжується окостеніння скелету, приріст маси м'язів. У підростковому віці дуже велика потреба у кисні, що пояснюється процесом зростання організму. У зв'язку з цим відмічається гіпервентиляція легень і реєструється велика кількість серцевих скорочень [1].

На рівні біохімічних показників, слід зазначити, що вміст сечовини у крові щурят нижчий порівняно з відповідними показниками у статевозрілих тварин внаслідок зниженої активності аргінази і, як результат, вміст сечовини і загального азоту сечі щурят у декілька разів нижче від таких показників статевозрілих тварин [2]. Значним чином відрізняються шляхи утворення і використання креатину у тканинах щурят [7]. У м'язах інтактних щурят активність креатинфосфокінази значно нижча, ніж у статевозрілих тварин за рахунок зниження активності ММ-ізоформи ферменту, в той час, як МВ-ізоформа у міокарді істотно не змінена, а у скелетному м'язі на третину перевищує показники статевозрілих тварин. Активність мітохондріальної форми ферменту майже вдвічі нижча ніж у дорослих тварин, що свідчить про порушення компартменталізації креатинкіназної системи [10].

Разом з тим, не з'ясовані механізми різних ланок енергозабезпечення м'язової тканини нестатевозрілих експериментальних тварин.

**Мета:** дослідити термінальні ланки гліколізу у м'язах статевозрілих тварин та їх нащадків.

### **Матеріали і методи дослідження**

Експериментальні дослідження проведено з дотриманням вимог GCP та Комісії з питань біоетики Одеського національного медичного університету (Протокол №32А від 27 квітня 2007 р.). До експерименту залучено 10 статевозрілих щурів масою 180-220 г та 10 отриманих від них 1-місячних щурят масою 38-42 г, що утримувалися у стандартних умовах віварію. В дослідках були задіяні наступні групи тварин: 1 група - інтактні статевозрілі тварини; 2 група - 1-місячні щурята, отримані від інтактних тварин.

Тварин виводили із досліду через декапітацію. Для визначення біохімічних

показників у тканинах їх піддавали диференційному центрифугуванню [11]. Для виявлення вмісту біосубстратів у тканинах, їх занурювали у скраплений азот, депротейнували 0,6 н хлорною кислотою. Осад білка відділяли центрифугуванням протягом 15 хв. при 3000g. Загальну кількість білка у м'язах визначали спектрофотометричним біуретовим методом [3].

Виявлення активності піруваткінази проводили згідно [4] і виражали у мкмольх пірувату на мг білку у пробі за 1 хв інкубації. Виявлення активності лактатдегідрогенази проводили згідно [9] і виражали у мкмольх НАДН на мг білку у пробі за 1 хв інкубації. Ізоферменти ЛДГ у тканинах та крові виявляли за допомогою електрофорезу у поліакриламідному гелі [6] та денситометрували. Визначення активності гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогенази проводили за методом [12]. Гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогеназа (ГАФД) каталізує реакцію окислення гліцеральдегід-3-фосфату, сполучену з фосфорилуванням. Активність гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогенази вимірюють спектрофотометрично.

Отримані дані піддавалися статистичній обробці способом оцінки середньої за допомогою "таблиць Т з використанням критерію  $\chi^2$  та комп'ютерних програм [5].

### Результати дослідження та їх обговорення

Кістяковий м'яз відрізняється високою активністю гліколітичних процесів, і це знаходить свій відбиток в активності гліцеральдегідфосфатдегідрогенази (ГФДГ) і лактатдегідрогенази (ЛДГ), що утворюють ланку гліколітичної оксидоредукції гліколізу, а також піруваткінази, що разом з лактатдегідрогеназою каталізують термінальний етап гліколізу (табл. 1).

Таблиця 1

Активність ферментів гліколізу і глікогеногенезу та вміст метаболітів у кістякових м'язах інтактних статевозрілих тварин та 1-місячних щурят (n=10)

Досліджуваний показник	Статевозрілі тварини	1-місячні щурята
Гліцеральдегідфосфат дегідрогеназа	1,184±0,101	1,481±0,104*
Піруваткіназа	0,282±0,015	0,361±0,018*
Лактатдегідрогеназа	2,060±0,094	2,651±0,096*
ЛДГ/ГФДГ	1.740	1.790
Лактат	3,327±0,165	3,884±0,205*
Піруват	0,332±0,018	0,396±0,022*
Лактат/ Піруват	10,021	9,808

*Примітки:* активність ферментів виражена у мкмоль/мг білка за 1 хв.; вміст лактату і пірувату - у мкмоль/г тканини;

\* -  $p < 0.05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними у статевозрілих тварин.

У кістяковому м'язі статевозрілих тварин активність ГФДГ дещо перевищує цей показник у міокарді. В той же час активність ферменту у міокарді 1-місячних щурят суттєво не відрізняється від такої у міокарді статевозрілих тварин, але у кістяковому м'язі на чверть перевищує активність у кістяковому м'язі статевозрілих тварин (табл. 2). Тобто, якщо у статевозрілих тварин активність ГФДГ має співставну активність у міокарді і у кістяковому м'язі, то у щурят активність ферменту у кістяковому м'язі суттєво перевищує таку як у кістяковому м'язі статевозрілих тварин, так і активність ферменту у міокарді статевозрілих тварин.

Якщо у міокарді статевозрілих тварин активність ЛДГ дорівнює 1,542 мкмоль/мг білка за хв інкубації, то у кістякових м'язах її активність становить 2,060, що майже в 1,3 рази вище ніж у серцевому м'язі. У 1-місячних щурят активність ЛДГ і в міокарді, і в кістяковому м'язі достовірно перевищує таку у статевозрілих тварин і також спостерігається у 1,3 рази більша активність ферменту у кістяковому м'язі порівняно з міокардом. Це накладає свій відбиток на вміст пірувату і лактату у тканинах. Концентрація цих субстратів у міокарді тварин обох вікових груп менша, ніж у кістяковому м'язі. Вміст

пірувата в м'язах інтактних статевозрілих тварин досягає 0,332 мкмоль/г тканини й лише незначно перевищує показники в міокарді тварин, однак кількість лактата вірогідно вище в кістякових м'язах, ніж у серці, у результаті чого відношення лактат/піруват у серцевому м'язі становить 9,816, у той час як у кістяковому досягає 10,021. Якщо оцінювати абсолютні показники, то для обох субстратів вони достовірно вищі у 1-місячних щурят порівняно із статевозрілими тваринами, але переважне накопичення пірувату знижує редокс-потенціал лактат/піруват у тканинах 1-місячних щурят.

Таблиця 2

Активність ферментів гліколізу і гліуконеогенеза і вміст метаболітів у міокарді інтактних статевозрілих тварин та 1-місячних щурят (n=10)

Досліджуваний показник	Статевозрілі тварини	1-місячні щурята
Гліцеральдегідфосфат дегідрогеназа	1,040±0,091	1,324±0,096
Піруваткіназа	0,108±0,009	0,261±0,018*
Лактатдегідрогеназа	1,542±0,076	2,161±0,096*
ЛДГ/ГФДГ	1,483	1,632
Лактат	2,768±0,123	3,684±0,205*
Піруват	0,282±0,018	0,385±0,016*
Лактат/ Піруват	9,816	9,569

*Примітки:* активність ферментів виражена у мкмоль/мг білка за 1 хв.; вміст лактату і пірувату - у мкмоль/г тканини;

\* -  $p < 0.05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними у статевозрілих тварин.

Ізоферментний спектр ЛДГ міокарда статевозрілих тварин характеризується високим вмістом швидкомігруючих до анода ізоферментів ЛДГ<sub>1</sub> і ЛДГ<sub>2</sub> (табл. 3).

Таблиця 3

Ізоферментний спектр лактатдегідрогенази міокарду і кістякового м'язу інтактних статевозрілих тварин та 1-місячних щурят (n=10)

Досліджуваний показник	Статевозрілі тварини		1-місячні щурята	
	Міокард	Кістяковий м'яз	Міокард	Кістяковий м'яз
ЛДГ <sub>1</sub> %	35,2±0,8	0,9±0,04	30,4±0,7*	0,4±0,04*
ЛДГ <sub>2</sub> %	34,7±0,9	2,8±0,3	29,3±0,8*	1,2±0,1*
ЛДГ <sub>3</sub> %	24,5±0,6	10,1±0,7	26,5±0,5	6,6±0,4*
ЛДГ <sub>4</sub> %	4,9±0,5	13,2±1,1	9,4±1,0*	15,8±1,2
ЛДГ <sub>5</sub> %	0,7±0,1	73,1±1,9	4,4±0,5*	76,0±4,0

*Примітки:* активність ферментів виражена у мкмоль/мг білка за 1 хв.; вміст лактату і пірувату - у мкмоль/г тканини;

\* -  $p < 0.05$  – вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними даними у статевозрілих тварин.

На їх долю приходить 70% ферментативної активності ЛДГ в цій тканині. Значно менше міститься в тканині третьої фракції ферменту, а кількість ЛДГ<sub>4</sub> і, особливо, ЛДГ<sub>5</sub> вкрай мало. Якщо ЛДГ<sub>3</sub> забезпечує майже 25% ферментативної активності у серці, то ЛДГ<sub>4</sub> близько 5% і ЛДГ<sub>5</sub> до 1%..

Ізоферментний спектр ЛДГ кістякових м'язів статевозрілих тварин представлений, головним чином, п'ятим ізоферментом, що досягає майже  $\frac{3}{4}$  загальної активності ферменту в цій тканині. Його активність більш ніж в 5 разів перевищує ЛДГ<sub>4</sub> і в 7 разів ЛДГ<sub>3</sub>. Вміст ЛДГ<sub>2</sub> і ЛДГ<sub>1</sub> становить приблизно 3% і 1% відповідно від загальної активності ферменту.

Співвідношення між активністю ЛДГ/ГФДГ у цитоплазмі міокарда статевозрілих тварин найнижче і сягає 1,483, в той час, як у цитоплазмі міокарда щурят цей показник становить 1,632 за рахунок збільшення активності ЛДГ. У кістяковому м'язі статевозрілих тварин відношення ЛДГ/ГФДГ значно вище як у міокарді одновікових тварин, так і у

щурят, а найвище значення це відношення має у кістяковому м'язі щурят. У конкуренції за гліколітичний НАДН+Н<sup>+</sup>, що утворюється в гліцеральдегідфосфатдегідрогеназній реакції, у кістяковому м'язі статевозрілих тварин і, особливо, у кістяковому м'язі щурят, переважає лактатдегідрогеназа для відновлення пірувата в лактат, що створює умови для інтенсивного перебігу гліколізу, зате в міокарді більш виражена шунтуюча функція цитоплазматичної малатдегідрогенази, що залучає цитоплазматичний НАДН+Н<sup>+</sup> до тканинного дихання [8].

Якщо врахувати, що швидкомігруючі ізоферменти ЛДГ інгібуються невеликими концентраціями пірувату, й оптимальна його концентрація для ЛДГ<sub>1</sub> майже в 10 разів нижча, ніж для ЛДГ<sub>5</sub>, а також те, що піруваткізна реакція, продуктом якої є піруват, у кістякових м'язах у кілька разів вище, ніж у серцевому, стає зрозумілим переважне нагромадження лактату в кістяковій мускулатурі. Отже, якщо більша частина пірувату, що утворюється в кістякових м'язах, іде на синтез лактату, то в міокарді піруват, піддаючись окисному декарбоксилуванню, вступає в реакції окислювання в циклі трикарбонових кислот.

Особливістю ізоферментного спектру ЛДГ у тканинах щурят є те, що у міокарді суттєво знижено вміст ЛДГ<sub>1</sub> і ЛДГ<sub>2</sub>. Їх кількість в 1,2 та в 1,13 рази відповідно менша у порівнянні із статевозрілими тваринами. На цьому фоні дещо збільшується вміст ЛДГ<sub>3</sub>, вміст ЛДГ<sub>4</sub> перевищує вдвічі, а ЛДГ<sub>5</sub> більш як у 6 разів показники статевозрілих тварин. У кістякових м'язах щурят посилюється домінуючий вміст ЛДГ<sub>5</sub> і ЛДГ<sub>4</sub> і відбувається це за рахунок зниження активності ЛДГ<sub>3</sub> (більш як у 1,5 рази), ЛДГ<sub>2</sub> (більш як у 2,3 рази) та ЛДГ<sub>1</sub> (у 2,2 рази) у порівнянні із статевозрілими тваринами.

Отримані дані свідчать про те, що у міокарді і кістякових м'язах щурят більший відсоток ізоферментів, що сформовані з М-субодиноць, які функціонують в анаеробних умовах, а з віком, внаслідок епігенетичних перетворень, зростає вміст Н-субодиноць. Це впливає на спрямованість метаболізму вуглеводів у тканинах статевозрілих тварин, що підтверджується загальною активністю ферменту і вмістом метаболітів пірувату і лактату в обох тканинах.

В плані обговорення отриманих результатів та ймовірних подальших виявлень патофізіологічних механізмів адаптації м'язів до надмірного та/або тривалого фізичного навантаження вважаємо за доцільне зупинитися на таких моментах. Звичайно, відомо, що в ході пристосування м'язових клітин до навантажень до опосередкування адаптаційних реакцій та резервних можливостей організму залучаються гне лише механізми, що пов'язані зі зміною експресії ізоформ міозину і, як наслідок, з перетворенням типів м'язових волокон, але також задіяні і метаболічні процеси [14].

При цьому слід відзначити, що зміна типів волокон з швидких на повільні спричиняє збільшення обсягів окисного та зниження анаеробно-гліколітичного метаболізму [13]. Доведено, що посилений синтез того чи іншого типу скорочувальних білків, викликаний активацією шляху кальцинейрин/NFAT, може відбуватися і за відсутності запущеного метаболічного каскаду процесів, так само як і метаболічні процеси не змінюються під впливом, наприклад, блокування активності кальцинейрину [16]. Саме тому достатньо цікавими та такими, які являють принципову важливість для з'ясування ретельних механізмів адаптації м'язової активності при навантаженні на організм, є критерії та/або параметри, які детермінують вираженість та обсяг метаболічних пристосувальних реакцій м'язової тканини за вказаних умов.

Одним з таких параметрів може бути кількість доступного кисню, який може впливати на експресію чинників мітохондріальної транскрипції (PGC1), ферментів (фумаразу, цитратсинтазу), а також на активність гліколітичних ферментів. Важливо відзначити, що зниження кількості кисню спричиняє активацію однієї з ізоформ сімейства гіпоксія-індукованих чинників (HIF; hypoxia inducible factor), який за умов проникання до ядра клітини та зв'язування з конкретною ділянкою ДНК активує гени, основними результатами експресії яких є посилення гліколізу, збільшення споживання глюкози та ангіогенез [15].

Власне кажучи, наші дані, які не охоплюють дослідження ймовірних генетичних змін в міоцитах за умов фізичного навантаження, свідчать про більш високий рівень резервної адаптаційної активності у кістяковому та серцевому м'язах статевозрілих щурів порівняно з

відповідними процесами в їх нащадків. Враховуючи відзначене, зрозуміло, що в разі пред'яви тваринам-нащадкам фізичного навантаження суттєво мають активізуватися патофізіологічні механізми анаеробного окислення, що є суттєвою відмінністю між такими механізмами у дорослих тварин.

#### **Висновки:**

1. Ізоферментний спектр ЛДГ міокарда статевозрілих тварин характеризується високим вмістом ізоферментів ЛДГ<sub>1</sub> і ЛДГ<sub>2</sub>.

2. Ізоферментний спектр ЛДГ кістякових м'язів статевозрілих тварин представлений переважно п'ятим ізоферментом.

3. Особливістю ізоферментного спектру ЛДГ у тканинах щурят є те, що у міокарді суттєво знижено вміст ЛДГ<sub>1</sub> і ЛДГ<sub>2</sub>. На цьому фоні дещо збільшується вміст ЛДГ<sub>3</sub>, вміст ЛДГ<sub>4</sub> перевищує вдвічі, а ЛДГ<sub>5</sub> – більш як у 6 разів показники статевозрілих тварин.

4. У кістякових м'язах щурят посилюється домінуючий вміст ЛДГ<sub>5</sub> і ЛДГ<sub>4</sub> і відбувається це за рахунок зниження активності ЛДГ<sub>3</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> та ЛДГ<sub>1</sub> порівняно зі статевозрілими тваринами.

5. У міокарді і кістякових м'язах щурят більший відсоток ізоферментів, що сформовані з М-субодиниць, функціонують в анаеробних умовах, а з віком зростає вміст Н-субодиниць, що детермінує спрямованість метаболізму вуглеводів у тканинах статевозрілих тварин.

6. Все відзначене вище свідчить про більш високий рівень резервної адаптаційної активності у кістяковому та серцевому м'язах статевозрілих щурів порівняно з відповідними процесами в їх нащадків.

#### **Література:**

1. Боярчук О.Д., Гаврелюк С.В. Вікова анатомія та фізіологія: практикум. Старобільськ: Вид-во ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2017. - 252 с

2. Діхтярук І.І. Метаболічна корекція сечовиноутворюючої функції в щуренят, що народилися від опромінених тварин. - автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Одеса, 1997. - 16 с.

3. Кочетов Г.А. Практическое руководство по энзимологии. М.: Высшая школа, 1971. - 352 с.

4. Куприянов В.В., Сеппет И.В., Емелин И.В., Сакс В.А. Стационарная кинетика мышечной пируваткиназы // Биохимия. - 1979. - Т.44, №1. - С. 104–115.

5. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. - К.: МОРИОН, 2000. - 320 с.

6. Мардашко А.А., Попик Г.С. Способ получения электрофореграмм белковых веществ. Авторское свидетельство №1196771. Бюлл. Изобретения и открытия. - 1985. - №45. - С.174.

7. Мардашко О.О., Степанов Г.Ф. Порівняльна характеристика попередників обміну креатину у тканинах одномісячних щурят і статевозрілих тварин // Одеський медичний журнал. - 2006. - №4(96). - С. 20–22.

8. Мардашко О.О., Дімова А.А., Степанов Г.Ф., Макулькін Р.Ф. Човникова функція малатдегідрогеназ у м'язах експериментальних тварин // Одеський медичний журнал. - 2011. - №2(124). - С. 9-13.

9. Прохорова М.И. Методы биохимических исследований. Л.: Изд. Ленинградского ун-та, 1982. - С.166-168.

10. Степанов Г.Ф., Мардашко О.О., Дімова А.А. Епігенетична модифікація ферментів у м'язах тварин різного віку // Інтегративна антропологія. - 2012. - №2(20). - С.70-74.

11. Черкасова Л.С., Миронова Т.М. Влияние ионизирующей радиации на ферменты углеводного обмена // Радиобиология. - 1976. - Т.16, №5. - С. 657–664.

12. Черкасова Л.С., Пикулев А. Т., Тайц М. Ю. Метаболические сдвиги в митохондриях облученного организма, связанные с циклом трикарбоновых кислот. - Минск: Наука и техника, 1977. - 152 с.

13. Dubreuil M.M., Morgens D.W., Okumoto K., Honsho M., Contrepolis K., Lee-McMullen B., Traber G.M., Sood R.S., Dixon S.J. Snyder M.P., Fujiki Y., Bassik M.C. Systematic



Identification of Regulators of Oxidative Stress Reveals Non-canonical Roles for Peroxisomal Import and the Pentose Phosphate Pathway // *Cell Rep.* – 2020. – Vol. 30, N5. – P. 1417–1433.

14. Lefaucheur L., Milan D., Ecolan P., Le Callennec C. Myosin heavy chain composition of different skeletal muscles in large white and meishan pigs // *J. Anim. Sci.* – 2004. – Vol. 82. – P. 1931–1941

15. Peek C.B., Levine D.C., Cedernaes J., Taguchi A., Kobayashi Y., Tsai S.J., Bonar N.A., McNulty M.R., Ramsey K.M., Bass J. Circadian Clock Interaction with HIF1 $\alpha$  Mediates Oxygenic Metabolism and Anaerobic Glycolysis in Skeletal Muscle // *Cell Metab.* – 2017. – Vol. 25, N1. – P. 86-92

16. Verma N., Srodulski S., Velmurugan S., Hoskins A., Pandey V.K., Despa F., Despa S. Gestational diabetes triggers postpartum cardiac hypertrophy via activation of calcineurin/NFAT signaling // *Sci. Rep.* – 2021. – Vol. 11: 20926. doi: 10.1038/s41598-021-00422-3

### References:

1. Boyarchuk O.D., Gavrelyuk S.V. Vikova anatomiya ta fiziolohiya: praktykum. Starobil's'k: Vyd-vo DZ "LNU imeni Tarasa Shevchenka", 2017. - 252 s [In Ukrainian].

2. Dikhtyaruk I.I. Metabolichna korektsiya sechovynoutvoryuyuchoyi funktsiyi v shchuren'at, shcho narodylsya vid oprominenykh tvaryn. - avtoref. dys. ... kand. med. nauk. - Odesa, 1997. - 16 s. [In Ukrainian].

3. Kochetov G.A. Prakticheskoye rukovodstvo po enzimologii. M.: Vysshaya shkola, 1971. - 352 s. [In Russian].

4. Kupriyanov V.V., Seppet I.V., Emelin I.V., Saks V.A. Statsionarnaya kinetika myshechnoy piruvatkinazy // *Biokhimiya.* - 1979. - T.44, №1. - S. 104–115. [In Russian].

5. Lapach S.N., Chubenko A.V., Babich P.N. Statisticheskiye metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispol'zovaniyem Excel. - K.: MORION, 2000. - 320 s. [In Russian].

6. Mardashko A.A., Popik G.S. Sposob polucheniya elektroforegramm belkovykh veshchestv. Avtorskoye svidetel'stvo №1196771. Byull. Izobreteniya i otkrytiya. - 1985. - №45. - S.174. [In Russian].

7. Mardashko O.O., Stepanov G.F. Porivnyal'na kharakterystyka poperednykh obminu kreatynu u tkanyakh odnomisyachnykh shchuryat i statevozrylykh tvaryn // *Odes'kyy medychnyy zhurnal.* - 2006. - №4(96). - S. 20–22. [In Ukrainian].

8. Mardashko O.O., Dimova A.A., Stepanov G.F., Makulkin R.F. Chovnykova funktsiya malatdehidrohenaz u m'yazakh eksperymental'nykh tvaryn // *Odes'kyy medychnyy zhurnal.* - 2011. - №2(124). - S. 9-13. [In Ukrainian].

9. Prokhorova M.I. Metody biokhimicheskikh issledovaniy. L.: Izd. Leningradskogo un-ta, 1982. - S.166-168. [In Russian].

10. Stepanov G.F., Mardashko O.O., Dimova A.A. Epihenetychna modyfikatsiya fermentiv u m'yazakh tvaryn riznoho viku // *Intehratyvna antropolohiya.* - 2012. - №2(20). - S.70-74. [In Ukrainian].

11. Cherkasova L.S., Mironova T.M. Vliyaniye ioniziruyushchey radiatsii na fermenty uglevodnogo obmela // *Radiobiologiya.* - 1976. - T.16, №5. - S. 657–664. [In Russian].

12. Cherkasova L.S., Pikulev A.T., Taits M.Yu. Metabolicheskiye sdvigi v mitokhondriyakh obluchennogo organizma, svyazannyye s tsiklom trikarbonovykh kislot. - Minsk: Nauka i tekhnika, 1977. - 152 s. [In Russian].

13. Dubreuil M.M., Morgens D.W., Okumoto K., Honsho M., Contrepolis K., Lee-McMullen B., Traber G.M., Sood R.S., Dixon S.J. Snyder M.P., Fujiki Y., Bassik M.C. Systematic Identification of Regulators of Oxidative Stress Reveals Non-canonical Roles for Peroxisomal Import and the Pentose Phosphate Pathway // *Cell Rep.* – 2020. – Vol. 30, N5. – P. 1417–1433.

14. Lefaucheur L., Milan D., Ecolan P., Le Callennec C. Myosin heavy chain composition of different skeletal muscles in large white and meishan pigs // *J. Anim. Sci.* – 2004. – Vol. 82. – P. 1931–1941

15. Peek C.B., Levine D.C., Cedernaes J., Taguchi A., Kobayashi Y., Tsai S.J., Bonar N.A., McNulty M.R., Ramsey K.M., Bass J. Circadian Clock Interaction with HIF1 $\alpha$  Mediates

Oxygenic Metabolism and Anaerobic Glycolysis in Skeletal Muscle // Cell Metab. – 2017. – Vol. 25, N1. – P. 86-92

16. Verma N., Srodulski S., Velmurugan S., Hoskins A., Pandey V.K., Despa F., Despa S. Gestational diabetes triggers postpartum cardiac hypertrophy via activation of calcineurin/NFAT signaling // Sci. Rep. – 2021. – Vol. 11: 20926. doi: 10.1038/s41598-021-00422-3

Робота надійшла в редакцію 22.01.2023 року.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 616.314.17-008.1:615.355:547.96:577.15.1]-092.4/9

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7796074>

*П. В. Олекшій, М. С. Регеда*

## ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ПРОТЕЇНАЗНО–ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАРОДОНТИТУ

Львівський медичний інститут;

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

### Author information

Регеда М. С. - <https://orcid.org/0000-0003-2810-914X>

**Summary.** Olekshij P. V., Regeda M. S. **CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE PROTEINASE-INHIBITORY SYSTEM IN PERIODONTAL TISSUES IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL PERIODONTITIS DEVELOPMENT.** - *Lviv Medical Institute; Danylo Halytsky Lviv National Medical University; e-mail: [lvivmedinst@gmail.com](mailto:lvivmedinst@gmail.com).*

**The aim:** to study the state of the proteinase-inhibitory system in periodontal tissues in the dynamics of experimental periodontitis (EP). **Material and methods of research.** Experimental studies were performed on 40 guinea pigs (males), were divided into four groups (10 in each): the first - intact animals - control; the second (experimental) group - animals with experimental periodontitis (3<sup>rd</sup> day), the third group included guinea pigs with EP on the 5<sup>th</sup> day of the combined model process, to IV - animals with EP 15<sup>th</sup> day. Experimental periodontitis was modeled by the method of ZR Jogan (1983). Condition of proteinase-inhibitory system in periodontal tissues was determined by lysis of the azoalbumin, azokasein and azocolagen and maintenance content of  $\alpha$ 1-protease inhibitor,  $\alpha$ 2-macroglobulin by method of Veremeenko K.N., Goloborodko O.P. (1988). **Results and discussion.** Thus, an increase in the content of azoalbumin, azokasein and azocollagen during the entire period of the formation of experimental periodontitis was established. At the same time, the activity of protease inhibitors decreased only on the 5<sup>th</sup> and 15<sup>th</sup> day of the experiment. The obtained results give reason to think about an imbalance of the proteinase-inhibitory system, which is manifested by the activation of the processes of protein breakdown and a parallel decrease in the inhibitory potential under the conditions of the development of EP. Thus, our research of biochemical parameters of the proteinase-inhibitor system in periodontal tissues during experimental periodontitis revealed an increase in proteolytic activity against the background of insufficiently expressed compensatory mechanisms of protein inhibitors with the advantage of mechanisms of damage over mechanisms of protection.

Плехов В. А., Курило В. О. <b>СТРУКТУРНО-ДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШИЗОТИПОВОГО РОЗЛАДУ У ХВОРИХ ІЗ СУПУТНИМИ АФЕКТИВНИМИ ПОРУШЕННЯМИ</b> .....113	Pliekhov V. A., Kurilo V. O. <b>STRUCTURAL-DYNAMIC FEATURES OF SCHIZOTYPAL DISORDER IN PATIENTS WITH COMORBID AFFECTIVE PATHOLOGY</b> ..... 113
Нікітін О. Д., Резніков Г. Д. <b>РІДКІСНІ ФОРМИ ПОРУШЕНЬ СЕЧОВИПУСКАННЯ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ</b> .....125	Oleg D. Nikitin, Hennadii D. Reznikov <b>RARE FORMS OF URINARY DISORDERS IN YOUNG MEN</b> .....125
Макоїд В. С. <b>ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА КЛІНІКО- ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ ДИНАМІКИ ПЕРВИННОГО ДЕПРЕСИВНОГО ЕПІЗодУ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ</b> .....131	Makoid V. S. <b>FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE AND CLINICAL- PSYCHOPATHOLOGICAL DYNAMICS OF THE PRIMARY DEPRESSIVE EPISODE OF VARIOUS ETIOLOGIES</b> .....131
<b>МЕДИЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПРИМОРСЬКИХ РЕГІОНІВ</b>	<b>МЕДИЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПРИМОРСЬКИХ РЕГІОНІВ</b>
Ватан М. М., Бабієнко В. В. <b>ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ – ЧИ Є ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД МІСЦЯ ПРОЖИВАННЯ</b> .....137	Vatan M. M., Babienko V. V. <b>FOOD FOR YOUNG CHILDREN - DOES IT DEPEND ON PLACE OF RESIDENCE?.....137</b>
<b>ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО- ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНИ</b>	<b>EXPERIMENTAL AND TEORETICAL ASPECTS OF BIOLOGY AND MEDICINE</b>
Степанов Г. Ф. <b>ПАТОФІЗІОЛОГІЧНЕ ОБґРУНТУВАННЯ ВІДМІННОСТІ ПРОЦЕСІВ ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ В СЕРЦЕВОМУ ТА КІСТЯКОВОМУ М'ЯЗІ СТАТЕВОЗРІЛИХ ТВАРИН ТА ЇХ НАЩАДКІВ</b> .....145	Stepanov G. F. <b>PATHOPHYSIOLOGICAL BACKGROUND OF CARDIAC AND SKELETAL MUSCLES ENERGY SUPPLY DIFFERENCES IN MATURE ANIMALS AND THEIR DESCENDANTS</b> .....145
Олекшій П. В., Регеда М. С. <b>ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ПРОТЕЇНАЗНО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬ- НОГО ПАРОДОНТИТУ</b> .....152	Olekshij P. V., Regeda M. S. <b>CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE PROTEINASE-INHIBITORY SYSTEM IN PERIODONTAL TISSUES IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL PERIODONTITIS DEVELOPMENT.....152</b>
Тірон О. І., Вастьянов Р. С. <b>ДЕСТРУКЦІЯ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ТЕРМІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ</b> .....157	Tiron O. I., Vastyanov R. S. <b>ERYTHROCYTES MEMBRANES DESTRUCTION IN THYROID GLAND BURNING PATHOGENESIS</b> .....157