

Ю. Б. Пастернак¹, Ю. І. Бажора², Р. З. Огоновський¹,
М. С. Регада¹, І. К. Пастернак¹

ДОСЛІДЖЕННЯ АКТИВНОСТІ АМІНОТРАНСФЕРАЗ У КРОВІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ЩУРІВ У ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ТЕРМІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЯ «КРОТОЗИНОМ»

¹ Львівський національний медичний університет,

² Одеський національний медичний університет

Під впливом високої температури виникають некротичні зміни в м'яких тканинах, ушкоджуються клітинні мембрани, активуються процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), знижується активність ферментів антиоксидантної системи (АОС) і синтез альбумінів [1; 5]. Як наслідок, у сироватці крові тварин виникає збільшення рівня внутрішньоклітинних ферментів аланінамінотрансферази (АлАТ) й аспартатамінотрансферази (АсАТ), які беруть участь у переносі аміногруп з амінокислот на кетокислоти [3; 6]. Враховуючи те, що під час впливу термічного, інфекційного й інших ушкоджуючих факторів на організм відбувається швидка зміна показників обміну даних ферментів, вони можуть бути використані як маркер інтенсивності та динаміки запального процесу й ефективності його корекції фармакологічними засобами [7].

Враховуючи вищесказане, **метою** нашого дослідження було визначення динаміки активності амінотрансфераз у плазмі крові експериментальних щурів при розвитку запалення в ділянці опікової рани до та після лікування засобом «Кротозин».

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проводилися на білих

нелінійних щурах-самцях масою 180–220 г, поділених на 3 дослідні групи: дослідна група № 1 — інтактні (контроль), дослідна група № 2 — щури з експериментальними опіковими ранами, котрі гоїлися самостійно без лікування, дослідна група № 3 — щури з експериментальними опіковими ранами, яких лікували засобом «Кротозин».

Модель експериментальної опікової рани м'яких тканин ІІІ ступеня відтворювали згідно зі стандартною методикою І. В. Венцлюса (1989) в модифікації Д. Г. Конькова (2005) [2; 4].

Визначення активності АлАТ і АсАТ здійснювали спектрофотометричним методом за

допомогою наборів фірми «SIMCO-Ltd».

Результати дослідження та їх обговорення

Внаслідок проведення експериментальних досліджень у дослідній групі № 2 після нанесення опікової травми спостерігалось зростання активності АсАТ і АлАТ уже на ранніх термінах перебігу запального процесу (табл. 1).

Так, на 5-ту добу експерименту показники амінотрансферазної активності досягли максимальних значень, коли активність АсАТ на 33,6 % ($p < 0,05$) була більшою за показник інтактних тварин, а АлАТ — на 54,7 % ($p < 0,05$). У подальші терміни дослідження зберіга-

Таблиця 1

Коригувальний вплив засобу «Кротозин» на активність амінотрансфераз у крові щурів з експериментальними опіковими ранами в динаміці розвитку запалення в зоні опікової рани, мкмоль/(мл·год), $M \pm s$, $n=15$

Термін дослідження, доба	АсАТ		АлАТ	
	Дослідна група № 2	Дослідна група № 3	Дослідна група № 2	Дослідна група № 3
Контроль	1,16±0,04	1,16±0,04	1,68±0,04	1,68±0,04
2-га	1,36±0,03	1,23±0,04*, **	2,18±0,03	1,97±0,03*, **
3-тя	1,43±0,04	1,29±0,03*, **	2,40±0,04	2,23±0,03*, **
5-та	1,55±0,05	1,25±0,03*, **	2,61±0,04	2,19±0,02*, **
8-ма	1,47±0,03	1,21±0,02*, **	2,51±0,02	2,02±0,03*, **
10-та	1,39±0,02	1,20±0,02*, **	2,29±0,03	1,86±0,04*, **
12-та	1,32±0,03	1,19±0,02*, **	2,22±0,03	1,76±0,03*, **

Примітка. У табл. 1, 2: * — статистично вірогідний результат щодо контролю при $p_1 < 0,05$; ** — статистично вірогідний результат щодо показників дослідної групи № 2 при $p_2 < 0,05$.



лася тенденція до зниження показників активності аміно-трансфераз у крові щурів дослідної групи № 2, але і на 12-ту добу спостереження активності АсАТ на 13,8 % ($p < 0,05$), а АлАТ на 32,1 % ($p < 0,05$) залишилася вищою за показники тварин контрольної групи.

Натомість, лікування опікових ран засобом «Кротозин» привело до менш інтенсивного зростання активності аміно-трансфераз. Так, у лікованих тварин показники активності АсАТ й АлАТ тварин досягли максимальних значень уже на 3-тю добу спостереження і на 11,2 % ($p_1 < 0,05$) і 32,7 % ($p_1 < 0,05$) відповідно перевищували показники інтактних щурів, але на 12,5 % ($p_2 < 0,05$) та

10,1 % ($p_2 < 0,05$) залишалися нижчими відносно показників дослідної групи № 2 (рис. 1, 2).

Починаючи з 5-ї доби спостереження, у тварин дослідної групи № 3 простежувалася тенденція до зниження показників активності аміно-трансфераз у крові у динаміці розвитку запалення в зоні опікової рани і найбільшою мірою коригувальний вплив засобу «Кротозин» на рівень активності АсАТ й АлАТ проявився на 12-ту добу спостереження, коли ці показники наблизилися до аналогічних результатів у інтактних тварин та на 11,2 % ($p_2 < 0,05$) і на 27,4 % ($p_2 < 0,05$) були меншими за аналогічні показники у тварин дослідної групи № 2.

З метою проведення якісного аналізу активності аміно-трансфераз у крові дослідних тварин упродовж патологічного процесу вираховували інтегральний коефіцієнт де Рітіса, суть якого полягає у співвідношенні АсАТ до АлАТ (АсАТ/АлАТ). Так, у тварин дослідної групи № 2 на 2-гу добу цей коефіцієнт становив 90,4 % ($p < 0,05$), на 3-ю добу — 85,8 % ($p < 0,05$), а на 5-ту — 86,2 % ($p < 0,05$) відносно показника контролю. Зниження цього показника відбувалося до 8-ї доби спостереження, коли коефіцієнт становив 84,9 % ($p < 0,05$) показника норми. Починаючи з 10-ї доби відзначалося зростання цього показника, він дорівнював 88,1 % ($p < 0,05$) величини контролю (табл. 2).

На 12-ту добу спостереження відзначалося незначне зниження коефіцієнта де Рітіса відносно показника попереднього терміну і становило 86,2 % ($p < 0,05$) відносно інтактних тварин.

Таблиця 2

Показники коефіцієнта де Рітіса при дослідженні активності аміно-трансфераз у крові щурів дослідних груп, ум. од., $M \pm s$, $n=15$

Термін дослідження, доба	Дослідна група № 2	Дослідна група № 3
Контроль	0,690 ± 0,030	0,690 ± 0,030
2-га	0,624 ± 0,010	0,623 ± 0,030* $p_2=0,092$
3-тя	0,592 ± 0,010	0,579 ± 0,020* $p_2=0,099$
5-та	0,595 ± 0,020	0,570 ± 0,010*, **
8-ма	0,586 ± 0,010	0,601 ± 0,020* $p_2=0,053$
10-та	0,608 ± 0,010	0,644 ± 0,020*, **
12-та	0,595 ± 0,010	0,678 ± 0,010** $p_1=0,19$

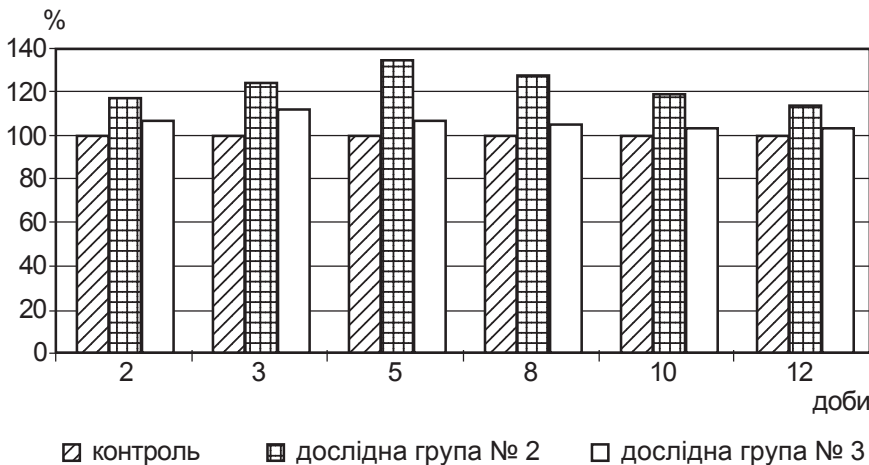


Рис. 1. Зміни активності АсАТ у крові щурів у динаміці розвитку запалення в зоні опікової рани під коригувальним впливом засобу «Кротозин»

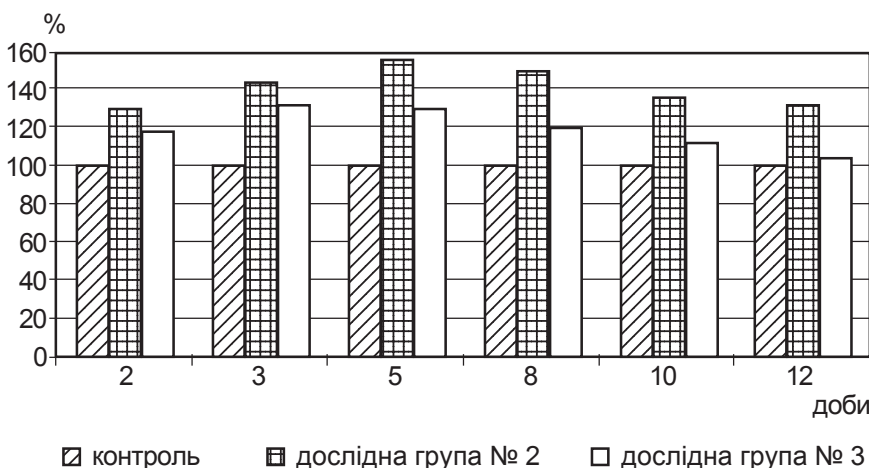


Рис. 2. Зміни активності АлАТ у крові щурів у динаміці розвитку запалення в зоні опікової рани під коригувальним впливом засобу «Кротозин»



Зниження коефіцієнта де Рітиса свідчило про підвищення ферментативної активності амінотрансфераз через посилення цитолітичних процесів у тканинах.

На противагу цьому, у тварин, яким проводилося лікування опікових ран засобом «Кротозин», найбільше значення даного показника встановлено на 5-ту добу досліджу, що становило 82,6 % ($p_1 < 0,05$) щодо контролю та було на 3,6 % ($p_2 < 0,05$) меншим за результати у тварин дослідної групи № 2.

У подальші терміни спостереження простежувався ріст цього показника, на 8-му добу він становив 87,1 % ($p_1 < 0,05$) щодо показника інтактних тварин і був на 2,2 % ($p_2 < 0,05$) вищим за аналогічний показник у тварин дослідної групи № 2.

На 10-ту та 12-ту добу експериментального дослідження відзначалося подальше зростання коефіцієнта де Рітиса. Так, на 10-добу він становив 93,3 % ($p_1 < 0,05$) щодо контролю та на 5,2 % ($p_2 < 0,05$) перевищував цей показник у тварин дослідної групи № 2, а на 12-ту добу даний коефіцієнт вірогідно не відрізнявся від показників інтактних тварин, але був на 12,1 % ($p_2 < 0,05$)

більшим, ніж у дослідній групі № 2.

Висновки

У динаміці розвитку запалення в зоні опікової рани простежується зниження показників коефіцієнта де Рітиса, що свідчить про підвищення ферментативної активності амінотрансфераз. Лікування опікових ран за допомогою засобу «Кротозин» приводить до менш інтенсивного зростання показників активності амінотрансфераз у ранній період (3-тя–5-та доба) запального процесу та сприяє зниженню активності АЛАТ й АСАТ у сироватці крові щурів до рівня інтактних тварин у пізній період розвитку запалення в зоні опікової рани (8-ма–10-та доба), що свідчить про його мембрано- та цитопротекторну властивості.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Активність антиоксидантных ферментов в ране при глубоких ожогах* / Е. В. Михальчик, Ю. А. Питерская, В. А. Липатова [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2009. – Т. 147, № 6. – С. 696–699.
2. *Венцлюс И. В.* Экспериментальное испытание нового препарата «Целлоцина» для лечения тер-

мических ожогов / И. В. Венцлюс, Л. И. Слуцкий, Л. Э. Домбровская // Система реабилитации детей с поражением опорно-двигательного аппарата : сб. науч. работ / под ред. В. Л. Андриянова. – Л., 1989. – С. 152–155.

3. *Дмитрієва К. Ю.* Показники ендогенної інтоксикації, оксидативного та нітрозативного стресів при опіках шкіри у щурів за умов застосування мексидолу і триметазидину / К. Ю. Дмитрієва // Медична хімія. – 2009. – Т. 6, № 4. – С. 77–80.

4. *Коньков Д. Г.* Фармакотерапевтична ефективність мазей, що містять вінборон, при експериментальних ранах : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.05 «Фармакологія» / Д. Г. Коньков. – Одеса, 2005. – 20 с.

5. *Підручна С. Р.* Патогенетична роль ксенодермопластики в корекції порушень процесів ліпопероксидації і активності ферментів на тлі комбінованої травми / С. Р. Підручна, І. Р. Копитчак, О. О. Кулянда // Експериментальна і клінічна медицина. – 2010. – № 4. – С. 35–40.

6. *Effect of opium dependency on burn healing in a rat model: an experimental study* / H. Zeinalinejad, M. A. Ramezani, M. Shafiee [et al.] // Med. Princ. Pract. – 2011. – Vol. 20, N 2. – P. 147–151.

7. *Martusevich A. K.* Metabolic aspects in pathogenesis of burn endotoxycosis / A. K. Martusevich, S. P. Peretiagin, I. E. Pogodin // Patol. Fiziol. Eksp. Ter. – 2009. – N 1. – P. 30–32.

УДК 591.175:577.175.6

В. В. Труш, В. І. Соболев

ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ СКЕЛЕТНОГО М'ЯЗА БІЛИХ ЩУРІВ У ПРОЦЕСІ ХРОНІЧНОГО ВВЕДЕННЯ ТЕСТОСТЕРОН-ПРОПІОНАТУ

Донецький національний університет

Природні й синтетичні анаболіки стероїдної природи знайшли широке застосування в клінічній практиці та спортивній медицині у зв'язку з вираженим анаболічним ефектом на більшість органів організму. Анаболічна дія ан-

дрогенів проявляється як у нормальних фізіологічних умовах, так і при різних патологічних станах, що супроводжуються посиленням катаболізму білків [1]. Деякі автори [2–4] висловлюють припущення щодо здатності сте-

роїдних анаболіків сповільнювати катаболізм білків у тканинах, індукований надлишком інших гормонів (наприклад глюкокортикоїдів) або певними порушеннями обміну речовин, і навіть стимулювати більш швидке відновлення

