

**Степанчук В. В.**  
кандидат медичних наук, доцент  
*Буковинський державний медичний університет*  
*м. Чернівці, Україна*

## **ОНТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЦИРКАДІАННИХ ХРОНОРИТМІВ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ В БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ОТРУЄННІ СВИНЦЕМ**

Серед найважливіших напрямків сучасних досліджень є вивчення вікових аспектів наслідків впливу на організм ксенобіотиків довкілля, а також виявлення ранніх ознак патологічних реакцій в організмі за умов отруєння важкими металами [2, 9].

При дії на організм різних патогенних чинників виникають порушення мембранного апарату його клітин. Така дестабілізація призводить до функціональних порушень як самих клітин, так і організму в цілому. Одним із найбільш важливих механізмів руйнування мембранних структур є посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), яке відіграє суттєву роль у генезі різних патологічних процесів [1, 3, 5].

Разом з тим у фізіологічних умовах у кожній тканині наявна рівновага між системами анти- та прооксидантів. Система антиоксидантного захисту (АОЗ) являє собою сукупність ферментативних та неферментативних чинників, які захищають мембрани клітин, тканин і органів від пошкодження вільними радикалами та пероксидними сполуками [7, 8].

Мета дослідження – визначити структуру добових хроноритмів показників вільнорадикального гомеостазу в еритроцитах статевозрілих та старих білих щурів за умов фізіологічної норми, а також при дії свинцю хлориду.

Експерименти проведено на 48 статевозрілих білих щурах-самцях віком 6 місяців та на такій же кількості старих щурів 18-місячного віку. Всіх тварин утримували за стандартних умов віварію при сталій температурі та вологості повітря, у звичайному світловому режимі, з вільним доступом до води та їжі.

Дослідним групам щурів обох вікових груп впродовж 14 діб внутрішньошлунково вводили водний розчин свинцю хлориду в дозі 50 мг/кг, контрольним групам – водопровідну воду.

Щурів забивали шляхом декапітації відповідно до вимог Європейської конвенції щодо захисту експериментальних тварин, під легким

ефірним наркозом о 8-й, 12-й, 16-й, 20-й, 24-й та 4-й годинах. Кров стабілізували гепарином, центрифугували 15 хвилин при 3000 об/хв, відокремлювали плазму від формених елементів. Суспензію еритроцитів отримували триразовим промиванням фізіологічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 1:10.

Стан ПОЛ оцінювали за вмістом в еритроцитах малонового альдегіду (МА) та дієнових кон'югатів (ДК) [4], системи АОЗ – за рівнем каталази [6].

Статистичну обробку результатів проводили методом варіаційного аналізу з визначенням критерію Стьюдента.

Внаслідок проведених досліджень виявлено, що показники вільно-радикального гомеостазу в еритроцитах як статевозрілих, так й старих білих щурів впродовж доби періодично змінюються.

Разом з цим величини ПОЛ у старих тварин за умов фізіологічної норми, а також при свинцевій інтоксикації переважали відповідні показники статевозрілих щурів.

Зокрема, мезор ритму МА у статевозрілих щурів зростав з  $43,60 \pm 1,9994$  до  $59,71 \pm 2,158$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), амплітуда коливань збільшувалася на 32,2% відносно такої в інтактних тварин. У старих тварин ці показники також збільшилися (відповідно з  $48,43 \pm 1,128$  до  $73,75 \pm 2,469$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ) та на 43,6%).

Середній рівень ритму ДК як у статевозрілих, так й у старих щурів також достовірно змінювався. У першій групі – з  $2,17 \pm 0,023$  до  $3,58 \pm 0,205$  Е<sub>232</sub>/мл,  $p < 0,001$ , у другій – з  $2,39 \pm 0,046$  до  $3,52 \pm 0,158$  Е<sub>232</sub>/мл,  $p < 0,001$ . Амплітуда у статевозрілих щурів зростала в 5,3 раза, у старих – у 2,4 раза.

Такі зміни в обох дослідних групах тварин супроводжувалися зниженням активності ферменту системи АОЗ каталази. Впродовж всього досліджуваного періоду активність каталази у статевозрілих та старих щурів порівняно з групами інтактних щурів відповідної вікової категорії була вірогідно меншою. Мезор ритму у тварин першої групи зменшувався з  $2,08 \pm 0,032$  до  $1,38 \pm 0,068$  мкмоль/хв·мл ( $p < 0,001$ ), у другій – з  $1,93 \pm 0,046$  до  $1,15 \pm 0,134$  мкмоль/хв·мл ( $p < 0,001$ ). Амплітуда коливань хронограми в першому випадку зростала в 2,8 раза, у другому – в 4,1 раза.

Таким чином, аналіз хроноритмів показників про- та антиоксидантної систем еритроцитів щурів за умов свинцевої інтоксикації виявив в

обох вікових групах щурів активацію ПОЛ на фоні недостатності АОЗ, що супроводжується ознаками десинхронозу.

Разом з цим вказані вище зміни у старих щурів є більш виражені, ніж у статевозрілих. У зв'язку з цим можна стверджувати, що внаслідок старіння відбувається поступова розбалансованість систем вільнорадикального гомеостазу, яка призводить до зниження адаптаційно-компенсаторних можливостей організму.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Зенков Н.К. Окислительный стресс / Н.К. Зенков, В.З. Лапкин, К.В. Меньшиков. – М: Наука / Интерпериодика, 2001. – 243 с.
2. Бойчук Т.М. Хроноритмологічна характеристика адаптивно-компенсаторних перебудов функцій нирок при інтоксикації малими дозами важких металів // Бук. мед. вісник. – 1998. – Т.2, № 4. – С. 109-115.
3. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, И.А. Арчаков. – М: Наука, 1972. – 252 с.
4. Гаврилов В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33-36.
5. Кашулина А.П. Роль перекисного свободнорадикального окисления в патологии и методы его изучения / А.П. Кашулина, Е.Н. Сотникова // Мед. консультация. – 1996. – № 2. – С. 20-24.
6. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16-19.
7. Левицкий Е.Л. Пути и механизмы реализации антиоксидантного эффекта в клетке / Е.Л. Левицкий // Фармакол. вісник. – 1998. – № 2. – С. 68-71.
8. Мещишен І.Ф., Пішак В.П., Григор'єва Н.П. Основи обміну речовин та енергії: Навчальний посібник / І.Ф. Мещишен, В.П. Пішак, Н.П. Григор'єва. – Чернівці: Медуніверситет, 2005. – 192 с.
9. Трахтенберг И.М. Свинец и окислительный стресс / И.М.Трахтенберг, Т.К. Короленко, Н.А. Утко, Х.К. Мурадян // Совр. пробл. токсикол. – 2001. – № 4. – С. 50-53.
10. Lonsdale D. Free oxygen radicals and disease // Year Nutr. Med., 1996. – 220 p.