

4. Tuuli MG, Longtine MS, Nelson DM. Review: oxygen and trophoblast biology – A source of controversy // Placenta, 2011. – 109-118 с.

5. Вакуленко О. Підбір оптимального рівня оксигенації при культивуванні експлантів плаценти людини // Київ, 2013. – 34 с.

Клименко А.С.

студент;

Хоменко О.М.

кандидат біологічних наук, доцент,

Дніпропетровський національний університет

імені Олеся Гончара

Руденко А.І.

кандидат біологічних наук,

Інститут гастроентерології

Академії медичних наук України

ЗМІНИ ФЕРМЕНТАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ НАДЛИШКУ ОКСИДУ АЗОТУ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ

Визначено вплив надлишку NO в організмі щурів на ферментативну активність підшлункової залози. При введенні нітропрусиду натрію концентрація трипсина та α – амілази у другій групі збільшується майже в 2 рази, з подальшим зниженням цих показників.

Епідеміологічні дані з різних регіонів світу свідчать про значну частоту захворювань підшлункової залози у населення. В даний час серед захворювань підшлункової

залози найбільш часто зустрічаються панкреатити. За останні 30 років відзначена загальносвітова тенденція до збільшення захворюваності гострим і хронічним панкреатитами більш ніж в 2 рази [2].

Постійна увага до проблеми панкреатиту обумовлена тим, що це прогресуюче захворювання підшлункової залози, яке характеризується розвитком недостатності екзо- й ендокринної функції залози.

Відомо [1], що при прогресі захворювання відбувається виснаження джерел синтезу NO і зниження його виділення, що призводить до підвищення агрегаційної здатності тромбоцитів, зниження фібринолітичної активності крові і порушення регуляції судинного тону [2]. Негативна дія вмісту NO починає виявлятися, коли його сумарна концентрація або різко знижується, або зростає, що призводить до функціонального та структурного пошкодження органу [4].

Доведено подвійну роль цього універсального ендогенного регулятора, здатного як ушкоджувати, так і захищати слизову оболонку шлунково – кишкового тракту, в залежності від його концентрації [5]. Відомо, що NO регулює моторику травного тракту, шлункову секрецію, мікроциркуляцію і стимулює секрецію слизу, але що до ролі NO – ергічної системи у регуляції діяльності підшлункової залози, то це питання вивчено не достатньо [3].

Отже, метою цієї роботи є з'ясування ролі NO – ергічної системи у ферментативній активності підшлункової залози шляхом моделювання надлишку оксиду азоту в організмі щурів.

Експериментальне дослідження проводили на лабораторних білих щурах – самцях масою 210 – 230 г, які

знаходились у віварії на стандартному раціоні. Евтаназію тварин здійснювали під кетаміновим наркозом.

Під час експерименту тварини були розділені на чотири групи. Перша група тварин була контрольною, цим тваринам внутрішньочеревинно вводили стерильний фізіологічний розчин. До другої, третьої, четвертої групи відносилися тварини, яким вводили внутрішньочеревинно 1% – ий розчин натрію нітропрусиду (NaNP) (Sigma – Aldrich) в дозі 1,5 мг/кг. Групи відрізнялися між собою періодом введення натрію нітропрусиду, друга група 6 –ти денне введення NaNP, третя – 12 – ти денне, четверта – 30 – ти денне.

Визначення оцінки зовнішньосекреторної функції підшлункової залози проводили завдяки методам визначення активності ферментів α – амілази, трипсину в сироватці крові за допомогою методу Ерлангера в модифікації Шатернікова [6]. Отримані числові дані обробляли за допомогою стандартних методів математичної статистики з визначенням середніх величин вірогідності за t – критерієм Ст'юдента.

При проведенні експерименту спостерігалися зміни концентрації трипсину у крові щурів. Так у тварин першої групи цей показник становив – $4,19 \pm 0,92$ мкмоль/л, тоді як при введенні нітропрусиду натрію концентрація трипсину у другій групі збільшилася на 49,8% порівняно з початковими даними (Рис. 1). У третій групі концентрація трипсину навпаки зменшилась до $5,70 \pm 0,49$ мкмоль/л, що на 31,7% менше у порівнянні з другою групою. У четвертій групі концентрація трипсину дорівнювала $3,91 \pm 0,93$ мкмоль/л, тобто на 6,7% менше ніж у першій групі.

Отже, отримані результати свідчать про те, що короткотривале введення нітропрусиду натрію призводить до збільшення концентрації трипсину у крові тварин, тоді як

при довготривалому введенні цей показник вірогідно не відрізняється від контрольних величин.

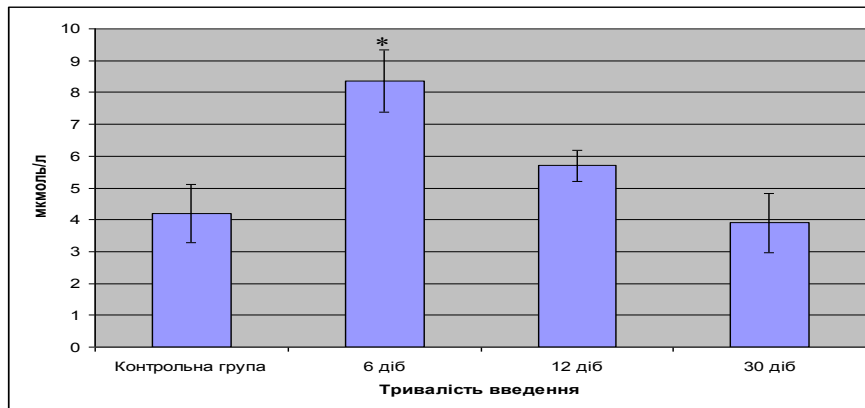


Рис. 1. Зміни концентрації трипсину у крові досліджуваних тварин за умов моделювання надлишку NO

Подібні результати отримали такі автори [1,5], які пов'язують зміни даного показника з виснаженням секретопродукуючих клітин у підшлунковій залозі під час довготривалого введення нітропрусиду натрію.

Щодо концентрації α – амілази у крові тварин, то в першій групі цей показник склав $96,02 \pm 20,30$ мкмоль/л. Так протягом всього експерименту максимальна активність α – амілази спостерігалася у другій групі становлячи $209,41 \pm 23,3$ мкмоль/л, яка у порівнянні з першою групою зросла на 54,1%. Концентрації α – амілази у третій групі становила $164,8 \pm 25,1$ мкмоль/л. При продовженні експерименту введення нітропрусиду натрію, концентрація α – амілази зменшилася до $65,75 \pm 8,03$ мкмоль/л, що підтверджується даними четвертої групи тварин (Рис.2). Цей факт можна розглядати як захисний адаптаційно – компенсаторний механізм спрямований проти пошкодження підшлункової залози [7].

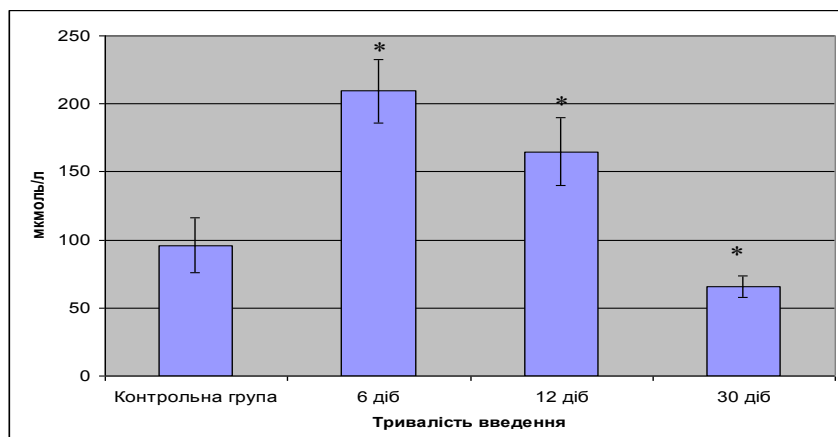


Рис. 2. Зміни концентрації α – амілази у крові досліджуваних тварин за умов моделювання надлишку NO

Дані деяких авторів [6, 7] свідчать, що збільшення концентрації α – амілази за умов надлишку оксиду азоту може призводити до порушення функцій травної системи. Ендогенний NO є одним з медіаторів зовнішньої секреції підшлункової залози, тому при його зміні відбуваються порушення секретопродуючої функції всієї залози.

Отже, з отриманих результатів видно, що короткотривале введення нітропрусиду натрію призводить до підвищення ферментативної активності підшлункової залози та викликає порушення її екскреторної функції, що підтверджується фазовими змінами ферментів білкового та вуглеводного обміну.

Список використаних джерел:

1. Виноградова Л. В. Функциональная недостаточность поджелудочной железы и ее коррекция в зависимости от стадии хронического панкреатита / Л. В. Виноградова, И. Е. Трубицына // РМЖ. 2010. – № 13. – С. 37– 40.
2. Геллер Л. И. Экзокринные и эндокринные панкреатические нарушения при хроническом панкреатите / Л. И. Геллер//Сов. Мед. – 2000. – №8. – С. 4–7.

3. Коротько, Г.Ф. Регуляция секреции поджелудочной железы / Г.Ф. Коротько // Российский журнал гастроэнтерологии. – 2006. – №4. – С. 6–9.

4. Лазебник Л.Б. Роль NO в этиопатогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, В.Н. Дроздов, Е.Н. Барышников // Эксп. и клин. гастроэнт. – 2005. – № 2. – С. 4–11.

5. Малышев И.Ю. Введение в биохимию оксида азота. Роль оксида азота в регуляции основных систем организма / И.Ю. Малышев // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – № 1. – С. 49–55.

6. Метельская В.А. Скрининг – метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови / В.А. Метельская, Н.Г. Туманова // Клин. лаборат. диагн. – 2005. – № 6. – С. 15–18.

7. Руденко А.І. Спосіб моделювання панкреатиту в експерименті / А.І.Руденко, О.О. Крилова, Ю.А. Гайдар, В.А. Макарчук, М.С. Опихайло // Держ. установа Інститут Гастроентерології НАМН України. – 2011. – 6с.

Клименко О.О.

студентка;

Хоменко О.М.

кандидат біологічних наук, доцент,

Дніпропетровський національний університет

імені Олесь Гончара

ДОСЛІДЖЕННЯ МІЖПІВКУЛЕВОЇ АСИМЕТРІЇ У ПІДЛІТКІВ З РІЗНИМ РІВНЕМ ЕМПАТІЇ ТА АГРЕСІЇ

В наш час такі особистісні психофізіологічні якості підлітків, як емпатія та агресія, набувають особливого значення, так як відіграють ключову роль у формуванні