

щественого впливання на орієнтовочно-исследовательскую и двигательную активность крыс при воздействии фунгицида в дозах 0,05 и 5 мг/кг. Нарушение познавательного рефлекса у крыс, наблюдаемое при введении вещества в дозе 0,5 мг/кг, имело обратимый характер и, по всей вероятности, было связано с изменением возбудимости высших отделов нервной системы, обусловленным неспецифическим общетоксическим действием фунгицида. Препарат Степ, в.р. вызывал изменения в содержании свободного тироксина в плазме крови, которые зависели от дозы и сроков воздействия вещества. Гистологическими исследованиями в щитовидной железе обнаружено увеличение размеров фолликулов, уплощение тиреоцитов и сгущение коллоида. Анализ полученных данных показал, что отмеченные изменения у крыс являются следствием гипофункции железы в результате воздействия йода, который в качестве действующего вещества содержится в составе препарата, определена пороговая доза фунгицида Степ, в.р. — 0,05 мг/кг.

Проведенные исследования показали, что препарат Степ, в.р. при многократном пероральном поступлении оказывает политропное действие на организм. Степень выраженности изменений зависела от дозы вещества и сроков воздействия, орган мишень — щитовидная железа.

АКТИВНІСТЬ МЕМБРАНОВ'ЯЗАНИХ ФЕРМЕНТІВ ПЛАЗМАТИЧНИХ МЕМБРАН КЛІТИН МОЗКУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ПРИ ВПЛИВІ ОЦТОВОКИСЛОГО ЦИНКУ

Харченко О.І., Богун Л.І.,

Максимович Я.С.*, Остапченко Л.І.

*Навчально-науковий центр "Інститут біології",
Київський національний університет
імені Тараса Шевченка, Київ, Україна*

Результати експериментальних та клінічних досліджень дозволяють говорити про те, що у механізмі розвитку толерантності живих організмів до дії етанолу важливу роль відіграють зміни фізико-хімічних властивостей в біологічних мембранах, зокрема клітин головного мозку. Такі порушення впливають на структуру і функції плазматичних мембран, що призводить до розладу функціонування маркерних ферментів, які можуть виступати в ролі біохімічних мішеней, що обумовлюють, з одного боку, пошкоджуючий ефект етанолу, а з іншого — пристосування організму до алкоголізації.

Відомо, що за умов хронічної алкогольної інтоксикації спостерігається дефіцит цинку у ряді органів. З метою корекції нестачі цинку ви-

користують його солі, серед яких низькою токсичністю характеризується оцтовокислий цинк. Тому метою нашого дослідження було визначити вплив оцтовокислого цинку на активність маркерних ферментів (Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази, Na^+ , K^+ -АТФази та 5'-нуклеотидази) плазматичних мембран клітин мозку щурів при хронічній алкогольній інтоксикації.

Дослідження проводили на щурах (самцях) лінії Вістар масою 180-200 г, що утримувались на стандартному раціоні віварію з вільним доступом до води. Тварини були розділені на 3 групи. 1-ша група — контрольні тварини; 2-га група — щури з хронічною алкогольною інтоксикацією, що викликала за стандартною методикою М.Х. Халілова і Ш.А. Закірходжаєва; 3-тя група — щури з хронічною алкогольною інтоксикацією, яким додатково вводили оцтовокислий цинк у дозі 0,2 г на 100 г маси тварини. Гомогенат клітин мозку отримували за стандартною методикою на 4, 6, 11, 16 і 21 добу після початку експерименту. Фракцію плазматичних мембран (102 000g) отримували на градієнті сахарози (26%) за рекомендаціями. Активність мембранозв'язаних ферментів визначали спектрофотометрично і виражали у нмоль неорганічного фосфату за 1 хв на мг білка. Статистичну обробку результатів проводили з використанням t-критерію Ст'юдента при $P < 0,05$.

За умов розвитку хронічної алкогольної інтоксикації у плазматичних мембранах клітин мозку спостерігалось порушення активності Na^+ , K^+ -АТФази, Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази та 5'-нуклеотидази. Максимальне зростання активності мембранозв'язаних ферментів спостерігалось на 21 добу експерименту: Na^+ , K^+ -АТФази — у 3 рази; Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази — у 2,3 рази; 5'-нуклеотидази — у 4,5 рази у порівнянні з контролем. Причиною цих змін можуть бути як модифікації їх фосфоліпідного оточення, так і інтенсифікація процесів ПОЛ та порушення функціонування систем сигнальної трансдукції.

Застосування оцтовокислого цинку за умов розвитку хронічної алкогольної інтоксикації приводило до зниження активності досліджуваних ферментів на 21 добу: Na^+ , K^+ -АТФази — на 90%; Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФази — на 23%; 5'-нуклеотидази — на 25% у порівнянні з відповідними періодами у разі застосування лише етанолу.

Таким чином, хронічна алкогольна інтоксикація призводить до порушення структурно-функціонального стану плазматичних мембран клітин мозку, що проявляється у зміні активності основних мембранозв'язаних ферментів. Застосування оцтовокислого цинку приводило до нормалізації вказаних порушень, що може свідчити про його мембрано-протекторну дію за умов введення етанолу.