

швидше досягають репродуктивного періоду. Протягом життя у самок рееструють більше приплодів, а в приплодах у середньому більше малят, ніж у звірів, які існують на волі. У молодняка, який утримується на загороджених територіях, внаслідок покращення умов існування, більше шансів дожити до періоду розмноження.

Шляхом утримання і розведення диких тварин у вольєрних умовах можна зберегти рідкісні види звірів (зубр, олень Давида, скельниця). Мисливські господарства зацікавлені у рідкісних видах, які після реінтродукції у природне середовище і досягнення оптимальної чисельності, можуть бути об'єктами полювання і забезпечити надходження коштів від мисливськогосподарської діяльності. У європейських мисливців найбільш поширене трофейне полювання на ратичні види, які також повинні стати об'єктами вольєрного розведення в Україні.

УДК:612.015-02:616.37.-002.1]-092.9

БІОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ ТА РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ У ЩУРІВ

¹І. Б. Привроцька, ²Т. М. Кучмеровська

¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені
І. Я. Горбачевського МОЗ України»;

²Інститут біохімії імені О. В. Палладіна НАН України

E-mail: irina.privrotska@yandex.ua

В останні роки в усьому світі, а також в Україні спостерігається збільшення захворювань підшлункової залози у тому числі на гострий та хронічний панкреатит (ГП). Згідно даних літератури за ГП відбуваються порушення метаболізму вуглеводів і ліпідів, що призводять до розвитку численних ускладнень [1]. В той час патогенетичні механізми, які призводять до його виникнення та розвитку залишаються нез'ясованими. Тому метою дослідження було вивчення вільнорадикального окиснення у крові щурів у динаміці розвитку ГП.

Дослідження проводили на статевозрілих самцях безпородних білих щурів, масою 200 – 230 г, яких було розділено на 4 групи: 1 – (контрольна), шурам якої одноразово інтраперитонеально вводили по 0,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду [2]; 2, 3, 4 – тварини з гострим експериментальним панкреатитом, який моделювали шляхом одноразового інтраперитонеального введення натщесерце L-аргінінгідрохлориду у дозі 4 г/кг, “Sigma”, США і яких використовували для досліджень відповідно через 1, 3 та 7 діб після моделювання патології. Забір крові у тварин здійснювали вранці після голодування (12 год) з ретробульбарного венозного синусу ока.

Оскільки оцінка активності α -амілази у плазмі крові людини чи тварин є одним із переконливих діагностичних маркерів функціонального стану підшлункової залози, а підвищення активності цього ензиму є критерієм розвитку панкреатиту, доцільно було оцінити активність α -амілази у плазмі крові досліджуваних груп тварин. Було виявлено, що активність α -амілази зростала вже через добу після розвитку ГП в 3,4 рази, що і свідчить про те, що ГП у тварин розвивається досить швидко і зберігається протягом певного терміну, оскільки через три та сім діб експерименту активність α -амілази була збільшена у 4,0 та 3,9 рази відповідно у порівнянні з контрольною групою. Додатковим підтвердженням розвитку ГП є ураження печінки, доказом чого є підвищення активності АЛаТ-та АСаТ та ЛФ в крові впродовж експериментів [3], що свідчить про морфологічні зміни структурної організації мембран ацинарних клітин, а через 3 доби і гепатоцитів. Не виключено, що за умов наших експериментів спостерігається цитолітичний та холестатичний типи ушкодження мембран гепатоцитів

Відомо, що за багатьох патологічних станів відбувається надпродукція активних форм кисню (АФО), що супроводжується інтенсифікацією процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), та призводить до порушень клітинного метаболізму [4]. Тому за розвитку ГП важливо було оцінити рівень окиснювального стресу у лейкоцитах крові та їх життєздатність. Так, через 1 добу життєздатність та

співвідношення між основними типами лейкоцитів - гранулоцитами і агранулоцитами не змінювалось. Однак, через 3 доби розвитку ГП відбувався перерозподіл лейкоцитів за рахунок гранулоцитів, що зростав у 2,4 рази, не виключено, що це обумовлено посиленням розвитку запальних процесів в організмі тварин. При оцінці окиснювального стресу у лейкоцитах щурів було виявлено, що базальний рівень продукування АФО у гранулоцитах через 1 добу після індукції ГП зростав більше ніж у 5 разів у порівнянні із контрольною групою, але не змінювався в агранулоцитах, в той час як через 3 доби ГП рівень АФО був підвищений, як в гранулоцитах так і в агранулоцитах у 2 рази та 1,5 рази відповідно.

На тлі інтенсифікації окиснювального стресу за умов ГП було виявлено порушення прооксидантних процесів у плазмі крові щурів. Так, вміст ДК та ТБК-активних продуктів зростав в динаміці розвитку ГП, а через 7 діб перевищував контрольні показники у 2 рази, що, очевидно, свідчить про посилення рівня окиснювального стресу. Поряд з цим змінювалась активність ключових ферментів АОС – СОД і каталази, та змінювався вміст ВГ. Так, активність СОД у плазмі крові щурів підвищувалася вже через 1 добу розвитку ГП, та зростала у динаміці експерименту. При цьому активність каталази у плазмі крові щурів вірогідно знижувалася вже через 1 добу та була максимально нижчою через сім діб розвитку ГП, що свідчить про порушення системи антиоксидантного захисту в організмі тварин з ГП. Поряд з цим знижувався вміст відновленого глутатіону у плазмі крові щурів вже через 1 добу розвитку ГП на 28 % та був максимально нижчим від контрольних значень на 40 % через три доби від моменту моделювання патології, що вказує на порушення процесів клітинного метаболізму.

Беручи до уваги існуючі дані, що за розвитку ГП відбувається активація ліполітичних ферментів – фосфоліпази А2 та ліпази за дії різних чинників, у тому числі і окиснювального стресу, що в свою чергу може призводити до розвитку некрозу у підшлунковій залозі за ГП доцільно було з'ясувати чи виникають зміни її активності в процесі розвитку ГП, що досліджено на даний час недостатньо. Нами було виявлено, що за умов розвитку гострого панкреатиту активність фосфоліпази А2 зростала вже

через добу розвитку ГП, а через 3 доби його розвитку перевищувала контроль у 17 разів та залишалась достатньо високою і через 7 діб.

Оскільки розвиток ГП супроводжується інтенсифікацією вільнорадикальних процесів у ПЗ та зростанням активності ФЛА₂ в плазмі крові, за активації якої можуть відбуватися зміни структурно-функціонального стану ліпідного бішару біомембран клітин ПЗ, що може бути ініціюючим фактором як розвитку патології ПЗ, так і уражень інших органів, важливо було з'ясувати чи відбуваються зміни у жирнокислотному складі ліпідів у крові, оскільки відомо, що збільшення вмісту неетирифікованих жирних кислот призводить до функціональних порушень у різних клітинах.

Було виявлено, що за ГП відбувалися достовірні зміни відносного вмісту жирних кислот загальних ліпідів плазми крові щурів. При цьому рівень насиченості загальних ліпідів у плазмі крові щурів змінювався. Так, відносний вміст суми НЖК у плазмі крові щурів підвищувався вже через 1 добу після моделювання ГП, та був особливо вираженим через 7 діб у порівнянні із тваринами контрольної групи за рахунок вірогідного зростання пальмітинової (16:0) та стеаринової кислот (18:0), що очевидно має компенсаторний характер. Поряд з цим спостерігалось зниження сумарного вмісту ПНЖК плазми крові щурів порівняно із тваринами контрольної групи, за рахунок зниження відносного вмісту ПНЖК за рахунок переважно родини ω -3 загальних ліпідів плазми крові щурів що обумовлені такою ж динамікою змін ліноленої, ейкозопентаєнової та докозогексаєнової кислот.

Отримані результати свідчать, що в основі біохімічних механізмів виникнення та розвитку гострого панкреатиту у щурів лежать інтенсифікація окислювального стресу, структурно-функціонального стану АОС, активація ПОЛ в крові.

Література

1. *Скляр О. Я.* Деякі аспекти діагностики хронічного панкреатиту / О. Я. Скляр, Н. В. Курляк, І. В. Шалько // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. —

2010. — № 2. — С. 79—83.

2. *Kubisch C. H.* Early activation of endoplasmic reticulum stress is associated with arginine –induced acute pancreatitis / [C.H. Kubisch, M.D. Sans, T. Arumugam et al] // *Am. J. Physiol. Gastroentest. Liverphysiol.* — 2006. — Vol. 291 — P. 238—245.
3. *Васильев А.А.* Оценка эффективности октреотида в комплексе консервативного лечения острого панкреатита у собак и кошек: автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. ветерин. наук: спец. 06.02.03 –“ветеринарная фармакология с токсикологией”/ А.А. Васильев. — М., 2010. — 22 с.
4. *Lymphocyte function antigen-1 regulates neutrophil recruitment and tissue damage in acute pancreatitis* / [Darbaz Awla, Aree Abdulla, Su Zhang et al.] // *British Journal of Pharmacology* — 2011. — Vol.163. —P. 413—423.

УДК 595.132(282)(477.51)

**ВІЛЬНОЖИВУЧІ НЕМАТОДИ РІЧКИ СТРИЖЕНЬ
(ЧЕРНІГІВСЬКА ОБЛАСТЬ)**

В. Л. Шевченко, Т. М. Жиліна

Чернігівський національний педагогічний університет
імені Т. Г. Шевченка

E-mail: valeosh@ mail.ua

Вільноживучі нематоди є важливим компонентом водних екосистем і складають основу зообентосу в гідроценозах [1]. Маючи величезну чисельність (до декількох мільйонів особин в 1 м²), швидкість розмноження та плодючість, вони приймають активну участь в утилізації органічних речовин у водоймах та утворюють значні харчові запаси.

Фауна вільноживучих нематод внутрішніх водойм території колишнього Радянського Союзу нараховує 300 видів. При дослідженні окремих озер та річок в середньому реєструють від 30 до 107 видів [1, 2]. Відомості про нематод річки Стрижень на теперішній час відсутні.