

5. Снитинский В.В., Янович В.Г. Физиолого-биологические аспекты повышения сохранности новорожденных поросят // С.-х. биология. — 1984. — № 10. — С. 100—106.
6. Снитинский В.В., Янович В.Г. Изменение активности некоторых ферментов углеводного обмена в печени и скелетных мышцах свиней в онтогенезе // Укр. биохим. журн. — 1981. — № 6. — С. 45—49.
7. Ceripa S., Fogd P. Ontogenetic development of creatinephosphokinase, cellular regulation, and insulin action // Acta vet. Scand. — 1977. — 18, № 2. — Р. 143—151.
8. Holub A. The suckling and weaning period in piglets // Papers dedicated to professor Johanues Moushaar on the occasion of his seventieth birthday. — Copengagen, 1981. — Р. 90—97.
9. Manners M.C., Mc Crea H.R. Changes in the chemical composition of sow-reared piglets during the 1-at mouth of life // Brit. J.Nutr. — 1963. — 17, № 4. — Р. 495—513.
10. Markert C.L., Meller F. Multiple forms of enzymes: tissue, ontogenetic and species specific patterns // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1959. — 45, № 5. — Р. 753—763.
11. Mersmann H., Houk J. Pentose phosphate pathway enzyme activity in liver of developing pigs (*Sus domesticus*) // Comp. Biochem. Physiol. — 1971. — 398. — Р. 873—877.
12. Mersmann H.J. Metabolic patterns in the neonatal swine // J. Anim. Sci. — 1974. — 38, № 5. — Р. 1022—1030.
13. Pesce M.A. The CK isoenzymes: findings and their meaning // Lab. Manag. — 1982. — 20, № 10. — Р. 25—35.
14. Shaw C.R., Prasad R. Starch gelectrophoresis of enzyme. A compilation of recipes // Biochemical Genetics. — 1970. — 4, № 2. — Р. 297—320.

Ін-т фізіології і біохімії тварин
Укр. академії аграрних наук, Львів

Матеріал надійшов
до редакції 15.12.93

УДК 577; 346 + 161.2, 576.34

А.В.Параніч, А.В.Копилов, Аміду Диарра, О.Г.Нікіпела

Антиокислювальна активність тканин і ліпідів у шурів різного віку

В эксперименте на більших крісах-самцях лінії Вистар 3, 12 і 24-месячного віку досліджували антиокислювальну активність тканин і ліпідов, виділених з них. Исследовали поджелудочную железу, надпочечники, семенники, мышцы и сердце. Результаты получены в модели термического автоокисления гомогенатов и липидов, а также при автоокислении линевола в присутствии изучаемых образцов. Определяли кинетику перекисного окисления липидов тканей, их влияние на скорость окисления линевола и содержание общих липидов в тканях. Показано, что с возрастом вклад липидов в общую антиокислювальную активность тканин изменяется. Заметны тканевые особенности изученных параметров. Наблюдалось активное участие всех исследуемых тканей в обеспечении антиокислювального гомеостаза в организме. Выраженность этого участия зависела от возраста животных.

Вступ

Антиокислювальна активність (АОА) є тією неспецифічною характеристикою, що може знаходитися в основі механізмів адаптації організму до зміни як внутрішнього, так і зовнішнього середовища. Не створено єдиної теорії, що об'єднувала б існуючу у літературі дані про склад і роль АОА в

організмі внаслідок її складності. Більшість дослідників користуються різними моделями, які дозволяють оцінити окрім частини цієї системи [27].

Істотне значення у АОА відіграють ліпіди [1]. Від фізичного стану яких залежить не лише швидкість перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), але й активність антиоксидантів, що знаходяться у ліпідному шарі мембрани [2, 7]. На стан антиокислювальної (АО) системи впливають харчування, сезонні, фізичні та екологічні фактори, процеси старіння, різні захворювання, дія отруйних речовин.

Раніше нами було показано, що при використанні моделі термічного автокоіслення ліпідного субстрату в присутності гомогенатів і ліпідів, вилучених із них, можна було оцінити здатність тканин гальмувати і прискорювати ПОЛ, а також можливість рекомбінації активних продуктів ПОЛ із різними субстратами тканин з отриманням молекулярних продуктів, які не дають ланцюгових реакцій.

З віком, як відомо, істотно змінюється ендокринна регуляція, обмін речовин, хімічний склад тканин та інші параметри організму. Все це впливає на функціонування мембраних структур і на АОА тканин. У літературі є деякі дані про вікові зміни окремих частин системи регуляції АО-гомеостазу: активності ферментів (каталази, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази тощо) [19]; вмісту жиророзчинних вітамінів (A, E) та водорозчинних низькомолекулярних антиоксидантів (глутатіону, вітаміну С, сечової кислоти тощо), а також складу фосфоліпідів [10]. Але ці дані отримано на різних моделях та органах, що утруднює їх узагальнення, співставлення та інтерпретацію.

Метою нашого дослідження було вивчення загальної АОА тканин і ліпідів, вилучених із них, у підшлунковій, надниркових і статевих залозах, серці та скелетних м'язах щурів 3-, 12- та 24-місячного віку, а також кінетики процесу ПОЛ, вмісту загальних ліпідів і внеску ліпідів у загальну АОА тканини.

Методика

Експерименти провадили в осінній період року на 3-, 12- та 24-місячних щурах-самцях лінії Вістар, яких утримували за умов віварію на звичайно-му збалансованому раціоні. Відомо, що темпи старіння залежать і від типу нейро-ендокринної регуляції, а тому вивчення АО-балансу в залозах внутрішньої секреції (надниркових, підшлунковій й статевих) дасть маловідому інформацію про стан цих фізіологічних систем адаптації при старінні. Серцевий і скелетний м'язи істотно відрізняються за фізіологією та темпами вікових ушкоджень. Серце чутливо реагує на зміну стану метаболізму, який, у свою чергу, регулюється ендокринною системою, а скелетні м'язи, на відміну від серця, можуть функціонувати і за значно гірших умов. Саме це і стало основою для вибору органів для досліджень у нашій роботі. Щурів декапітували, вилучали органи, заморожували у рідкому азоті і зберігали до аналізу у дьюарі. Після кріоподрібнення тканини розділяли на дві частини і використовували для приготування 20 %-вого гомогенату (на фосфатному буфері, pH 7,4) й для екстрагування ліпідів за Фолчем. У гомогенатах і ліпідах визначали загальну АОА, кінетику накопичення вторинних ТБК-активних продуктів ПОЛ у моделі термічного автокоіслення. Субстратом окислення був лінетол (фармакопейний препарат, що містить суміш етилових ефірів ненасичених жирних кислот: приблизно 15 % олеїнової, 15 % лінолевої та 57 % ліноленової). Цей препарат,

порівняно з метилолеатом, дозволяє врахувати практично всі типи реакцій ПОЛ, які можуть мати місце під впливом досліджуваних об'єктів: елонгацію, термінацію, рекомбінацію з утворенням молекулярних речовин. Для визначення АOA готували інкубаційну суміш такого складу: 1 мл фосфатного буферу, 0,1 мл 2 %-вого спиртового розчину лінетолу та 0,5 мл 20 %-вого гомогенату або ліпідів. Готову суміш вміщували у термостат на 2 год при 50 °C. Після закінчення інкубації аліквоти зразків використовували для проведення кольорової реакції з тіобарбітуровою кислотою (ТБК). Розраховували АOA у відносних одиницях за формулою:

$$AOA = D_{\text{лін}} / (D_{\text{лін+проба}} - D_{\text{проба}}),$$

де $D_{\text{лін}}$ — оптична щільність зразка лінетолу, $D_{\text{лін+проба}}$ — оптична щільність зразка проби з лінетолом, $D_{\text{проба}}$ — оптична щільність зразка проби [12]. Для стандартизації зразків визначали вміст загальних ліпідів. Отримані результати обробляли статистично з використанням критерію t Стьюдента, а також розраховували щільність кореляційного зв'язку між вивченими показниками.

Результати та їх обговорення

Визначення загальної АOA гомогенатів показало (табл. 1), що за даних модельних умов усі досліджені органи мають прооксидантні властивості, які несуть виражені тканинні та вікові особливості, пов'язані зі зміною функції органу. Так, наприклад, зменшення рівня тестостерону у статевих залозах 12-місячних щурів [6] супроводжувалося підвищеннем АOA тканини. У м'язах із збільшенням віку АOA практично не змінювалась, а у серці —

Таблиця 1. Вікові особливості вмісту загальних ліпідів (мг/г тканини) та загальної антиокислювальної активності (АОА, відн. од.) у тканинах щурів ($M \pm m$, $n=5$)

Об'єкт дослідження	Вік тварин		
	3-місячні	12-місячні	24-місячні
Загальні ліпіди			
Підшлункова залоза	186,0±25,0	263,6±44,2	328,7±43,3*
Надніркові залози	71,7±8,8	209,0±39,7*	142,0±23,2*
М'язи	22,8±2,8	52,2±10,0*	28,6±4,2
Серце	15,5±2,0	28,6±3,5*	22,4±3,1
Статеві залози	12,8±1,2	25,6±3,5*	16,6±1,4**
АОА гомогенатів			
Підшлункова залоза	0,20±0,01	0,40±0,008*	0,20±0,03**
Надніркові залози	0,12±0,01	0,20±0,02*	0,18±0,02*
М'язи	0,26±0,02	0,30±0,03	0,28±0,02
Серце	0,13±0,01	0,16±0,02	0,18±0,02*
Статеві залози	0,18±0,02	0,24±0,02*	0,18±0,02
АОА ліпідів			
Підшлункова залоза	1,20±0,04	0,35±0,04*	1,50±0,12*,**
Надніркові залози	1,24±0,17	1,40±0,30*	0,90±0,20
М'язи	1,02±0,09	0,26±0,04*	0,75±0,04*,**
Серце	0,92±0,06	0,44±0,08*	0,72±0,10**
Статеві залози	1,18±0,01	0,89±0,20	1,20±0,10

Примітка. Тут і в табл. 2 і 3 * — $P<0,05$ порівняно з 3-місячними; ** — $P<0,05$ порівняно з 12-місячними щурами.

монотонно збільшувалася, що може свідчити про суттєву роль АО системи для старіючого серця порівняно із скелетним м'язом. У надніркових залозах АOA досягала максимуму в 12 міс і потім стабілізувалася, в цей же період стабілізуються і вільнорадикальні процеси [13]. У підшлунковій залозі після максимального рівня АOA у тварин цього ж віку спостерігалося зменшення її до рівня, характерного для 3-місячних щурів. Ці особливості зміни АOA у 12-місячних тварин можуть бути пов'язані з різкими перебудовами нейро-ендокринної регуляції, притаманними цьому віковому періоду [15].

У літературі є дані про вікові зміни обміну ліпідів (зменшується активність ацетил-КоА-карбоксилази у печінці та жировій тканині, синтез жирних кислот у печінці та гліцеридів у жировій тканині, ліпопротеїдліпазна активність у жировій тканині) [18]. Це може призводити до зміни складу фосфоліпідів тканин організму, що в свою чергу, може істотно модифікувати АOA ліпідів. Результати наших досліджень показали, що найбільш консервативними органами є надніркові та статеві залози, у ліпідах яких АOA з віком практично не змінювалася. У підшлунковій залозі, серці та м'язах після мінімального рівня АOA ліпідів у 12-ти місячних щурів цей параметр знову збільшується, що може бути наслідком адаптаційних перебудов у старіючому організмі. Такий погляд підтверджується свідченнями про збільшення АOA у ліпідах плазми крові людини [17]. Підвищення АOA характерне для органів з високою метаболічною активністю і прямо корелює з концентрацією фосфоліпідів [5] і ліпопротеїдів [7], що і спостерігалось у наших дослідженнях по вивченню вмісту загальних ліпідів у тканинах (див. табл. 1). Відомо також про вікове підвищення рівня тригліциєридів [14].

Як вказувалося раніше, ПОЛ у органах тісно пов'язане з їх функціональною активністю. Тому у наших дослідах визначали вміст вторинних продуктів ПОЛ. Показано (табл. 2), що максимальний рівень цих речовин знаходитьться у надніркових залозах, а мінімальний — у підшлунковій та статевих. Результати наших досліджень узгоджуються з літературними даними [5]. Вікова закономірність, в основному, зберігається, але, якщо у надніркових залозах рівень ТБК-активних про-

Таблиця 2. Вікові особливості вмісту вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів (мкмоль/г) у тканинах щурів ($M \pm m$)

Об'єкт дослідження	Вік тварин		
	3-місячні	12-місячні	24-місячні
Гомогенати			
Підшлункова залоза	0,11±0,01	0,20±0,02*	0,12±0,003**
Надніркові залози	0,44±0,06	0,98±0,46	0,98±0,12*
М'язи	0,28±0,04	0,27±0,07	0,31±0,02
Серце	0,33±0,05	0,27±0,04	0,42±0,08
Статеві залози	0,10±0,01	0,18±0,04	0,14±0,01*
Ліпіди			
Підшлункова залоза	0,102±0,021	0,304±0,068*	0,032±0,004**,**
Надніркові залози	0,750±0,063	0,494±0,050*	0,388±0,058**
М'язи	0,046±0,006	0,063±0,008	0,046±0,005
Серце	0,050±0,002	0,033±0,004*	0,045±0,004
Статеві залози	0,052±0,003	0,032±0,004*	0,046±0,006

дуктів збільшується вдвое до 12-місячного віку і потім не змінюється, то в інших органах змін не спостерігалося. Відсутність вікових змін базального рівня ПОЛ у м'язах спостерігали й інші автори [19]. Але, незважаючи на таку стабільність даного показника, виміри, які провадили на ліпідах, показали, що з віком внесок ліпідів у накопичення продуктів ПОЛ у різних органах істотно змінюється. У ліпідах підшлункової та надніркових залоз старих щурів накопичення цих продуктів різко зменшується порівняно з молодими тваринами, а у інших органах ступінь окисленності ліпідів залишається практично незмінним незалежно від віку тварин. Це може свідчити про досить жорстку систему стабілізації ліпідної фази антиоксидантами та, крім того, може бути пояснене зменшенням із віком відсоткового вмісту високоненасичених жирних кислот, наприклад, для ліпідів мозку [21].

Вивчення кінетики ПОЛ у моделі термічного автоокислення гомогенатів і ліпідів (табл. 3) показало, що з віком у підшлунковій залозі, серці та м'язах швидкість процесу не змінюється; у надніркових залозах вона по-

Таблиця 3. Вікові особливості кінетики накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів ($t_{1/2}$) при автоокисленні тканин органів щурів у модельній системі (M±m)

Об'єкт дослідження	Вік тварин		
	3-місячні	12-місячні	24-місячні
Гомогенати			
Підшлункова залоза	1,8±0,06	2,0±0,3	2,5±0,27*
Надніркові залози	11,2±0,15	12,3±2,8	21,0±0,5*,**
М'язи	1,4±0,07	1,3±0,02	1,4±0,02**
Серце	3,0±0,07	2,1±0,2*	3,0±0,1**
Статеві залози	2,1±0,05	1,6±0,2*	2,6±0,07*,**
Ліпіди			
Підшлункова залоза	-0,008±0,002	...	-0,013±0,003
Надніркові залози	-0,016±0,009	0,012±0,004*	0,030±0,010*
М'язи	...	0,075±0,010	0,020±0,006**
Серце	0,006±0,002	0,040±0,010*	0,024±0,010
Статеві залози	-0,010±0,002	0,023±0,001*	-0,020±0,004*,**

чинає збільшуватись у старих (24 міс) тварин, а у статевих залозах — спостерігалася мінімальна швидкість процесу у 12-місячних щурів. Наші результати доповнюють дані літератури про збільшення латентного періоду ПОЛ починаючи з 12-місячного віку та про зменшення швидкості утворення МДА у постядерній фракції печінки зрілих щурів [8]. У той же час вивчення окислення ліпідів, вилучених із досліджуваних тканин, показало, що у більшості випадків (надніркові залози, м'язи, серце) з віком ліпіди можуть стати більш досягненими для ПОЛ.

Узагальнюючи отримані результати, ми розрахували внесок ліпідів у загальну АОА тканини (табл. 4). З'ясувалося, що у надніркових залозах високоліпідів у стабілізацію АО-стану монотонно зменшується, а в інших органах спостерігалося різке зменшення ролі ліпідів у АОА у щурів 12-місячного віку, а потім підвищення її у старих тварин. Ці результати вказують на активне функціонування системи забезпечення АО-гомеостазу, яка чутливо реагує на зміну з віком нейроендокринного стану та функціональної активності органу. Зіставлення отриманих результатів змін АОА у тканинах і між органами (табл. 5) показало, що практично у всіх

ФІЗІОЛОГІЯ

Таблиця 4. Вікові особливості внеску ліпідів у загальну антиокислювальну активність тканин органів шурів, %

Об'єкт дослідження	Вік тварин		
	3-місячні	12-місячні	24-місячні
Підшлункова залоза	86	46	88
Надниркові залози	91	88	83
М'язи	80	46	72
Серце	88	73	80
Статеві залози	86	78	86

випадках зміна АОА у тканинах взаємопов'язана. З віком цей зв'язок не залишається незмінним, що вказує на функціонування глобального, у межах усього організму, механізму регуляції АО-гомеостазу, який об'єднує як макро- так і молекулярний рівні.

Таблиця 5. Вікові особливості зв'язку зміни антиокислювальної активності у тканинах та органах шурів, г

Досліджувана тканина	Досліджуваний орган											
	Статеві залози			Підшлункова залоза			Серце			М'язи		
	3 міс	12 міс	24 міс	3 міс	12 міс	24 міс	3 міс	12 міс	24 міс	3 міс	12 міс	24 міс
Гомогенати												
Статеві залози	0,98	0,99	0,58									
Підшлункова залоза	0,91	0,63	0,90	0,96	0,60	0,68						
Серце	0,96	0,71	0,58	0,99	0,62	1,00	0,97	-0,2	0,68			
М'яз	0,95	0,92	0,99	0,98	0,86	0,50	0,97	0,20	0,76	0,99	0,93	0,5
Ліпіди												
Статеві залози	0,99	-1,0	0,75									
Підшлункова залоза	-0,4	...	0,65	0,99	...	0,48						
Серце	-0,9	-0,3	0,86	-0,9	-0,6	0,79	0,23	1,00	0,21			
М'яз	-0,5	0,78	0,73	-0,8	-0,6	0,78	-0,6	1,00	0,16	0,60	0,94	0,8

Таким чином, у наших дослідженнях спостерігалася статична картина відображення стану АО-гомеостазу. А саме, у гомогенатах більш високому рівню ПОЛ відповідає вища АОА і навпаки. Але вона у всіх випадках не досягає одиниці, тобто ми спостерігаємо функціональну перевагу ПОЛ, яка знаходиться на характерному для даної тканини рівні. Порівняння результатів, отриманих на ліпідах дало можливість спостерігати не лише кількісну, а й якісну зміну впливу їх на ПОЛ. У молодих тварин були добре помітні АО-властивості — АОА була майже скрізь більше одиниці, але з віком вони таку властивість втрачають — АОА стає меншою одиниці. Зменшення з віком накопичення у ліпідах продуктів ПОЛ може свідчити про зміну їх хімічного складу або про швидке видалення цих продуктів з органу. Оскільки швидкість реакцій ПОЛ із віком зростає у більшості випадків як у гомогенатах, так і у ліпідах, то можна стверджувати, що з віком формується ефективна система гальмування ПОЛ, а саме — знешкодження його отруйних продуктів. Це може бути добре відома система утворення інертних сполук типу ліпофусцину. Отримані результати

висвітлили помітні тканинні та вікові особливості регулювання АО-гомеостазу, особливо щодо внеску ліпідної компоненти тканин у загальну АОА. Можна стверджувати, що, використовуючи зовнішні фактори, є можливість вносити деякі корективи у процес регуляції АО-гомеостазу, що дозволить істотно полегшити адаптаційні перебудови обміну речовин у старіючому організмі.

A.V.Parнич, A.V.Kopylov, Diarra Amidu, O.G.Nikipelaya

ANTIOXIDATIVE ACTIVITY OF TISSUES AND LIPIDS OF RATS OF DIFFERENT AGE

The experiment on white Wistar rats 3-, 12- and 24 months old was carried out to study antioxidative activity in homogenates of the pancreas, adrenal glands, testes, muscles, heart and in lipids isolated from these tissues. The data were obtained in the model of thermal autoxidation of homogenates and lipids as well as during autoxidation of linethol in the presence of the samples studied. Kinetics of peroxidation of tissue lipids, their effect on linethol oxidation rate and content of total lipids in the tissues were estimated. Contribution of the lipids to the total antioxidative activity of the tissue varies with age. Tissue properties of the parameters in question are observed as well as active participation of all the tissues studied in the support of the antioxidoative homeostasis in the organism. Intensity of the participation depended on the age of animals.

University of Kharkov, Ministry of Education of Ukraine

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бурлакова Е.Б., Сторожок Н.М., Храпова Н.Г. Изучение суммарной активности природных антиоксидантов липидов хемилуминесцентным методом // Биофизика. — 1988. — 33, вып. 4. — С. 584—588.
2. Воскресенский О.Н. Биоантисиданты и перекисное окисление липидов. Витамины-антиоксиданты и системность биологического ингибирования ПОЛ и биополимеров // Биофизические и физико-химические исследования в витаминологии. — М.: Наука, 1981. — С. 6—9.
3. Дорошкевич Н.А., Анцулевич С.Н., Виноградов В.В. Динамика процессов перекисного окисления липидов и стероидогенеза в коре надпочечников при стрессе // Укр. биохим. журн. — 1990. — 62, № 4. — С. 97—100.
4. Дружинина М.Л. Тестостерон в семенниках крыс разного возраста // Актуальные проблемы возрастной физиологии, биохимии и биофизики. — К.: Наук. думка, 1979. — С. 152—154.
5. Журавлев А.И. Развитие идей Б.Н. Тарусова о роли цепных процессов в биологии // Биоантисиданты в регуляции метаболизма в норме и патологии. — М.: Наука, 1982. — С. 3—37.
6. Клебанов Г.Н., Теселкин Ю.О., Грунен К., Владимиров Ю.А. Влияние холестерина на перекисное окисление липидов мембран липосом // Биол. мембранны. — 1988. — 5, № 10. — С. 1072—1080.
7. Климов А.Н., Гуревич В.С., Никифорова А.А. и др. Антиоксидантная активность липопротеидов высокой плотности // Бюл. эксперим. биологии и медицины. — 1992. — 114, № 7. — С. 40—42.
8. Лемешко В.В., Назаренко Н.Д. Перекисное окисление липидов в гомогенатах печени крыс разного возраста // Актуал. пробл. возрастной физиологии, биохимии и биофизики. — К.: Наук. думка, 1979. — С. 131—138.
9. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. — М.; Медицина, 1987. — 366 с.
10. Никитин В.Н., Попова Л.Я., Аборнева Л.И. Возрастные особенности липидного спектра разных фракций хроматина печени // Актуал. пробл. возрастной физиологии, биохимии и биофизики. — К.: Наук. думка, 1979. — С. 32—36.
11. Парнич А.В., де Консесао А., Бугай Е.В., Копылов А.В. О роли жирорастворимых витаминов А и Е в профилактике биологических эффектов ионизирующего излучения в различных тканях крыс // Радиобиология. — 1992. — 32, № 5. — С. 743—750.
12. Парнич А.В., Копылов А.В., Гугало В.П., Назарец В.С. Антиокислювальна активність гомогенатів та ліпідів, вилучених з ін tactних та ішемізованих органів щурів // Фізіол. журн. — 1993. — 39, № 5—6. — С. 125—132.
13. Парнич А.В., Погожих Н.И. Свяжь свободно-радикальных процессов с содержанием витамина Е в печени и надпочечниках белых крыс разного возраста // Там же. — 1987. — 33, № 6. — С. 75—77.

14. Параніч А.В., Чернікова О.Ю. Вікові особливості вмісту тригліцеридів, вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів та α -токоферолу в тканинах самок шурів // Там же. — 1992. — 38, № 3. — С. 85—89.
15. Пашкова А.А. Возрастные особенности гормональной регуляции тканевого липолиза // Молекулярные и физиологические механизмы возрастного развития. — К.: Наук. думка, 1975. — С. 72—90.
16. Промыслов М.Ш., Демчук М.Л. Модификация метода определения суммарной антиоксидантной активности сыворотки крови // Вопр. мед. химии. — 1990. — 36, № 4. — С. 90—92.
17. Ушакова В.Н., Иоанидис Н.В., Деева З.М. и др. Анализ свободных радикалов липидов крови спектрофотометрическим, флюорометрическим и кинетическим методами // Лаб. дело. — 1987. — № 6. — С. 446—450.
18. Barakat H.A., Dohm G.L., Shukla N. et al. Influence of age and exercise training on lipid metabolism in Fischer-344 rats // J. Appl. Physiol. — 1989. — 67, № 4. — P. 1638—1642.
19. Semsei I., Rao G., Richardson A. Changes in the expression of superoxide dismutase and catalase as a function of age and dietary restriction // Biochem. and Biophys. Res. Commun. — 1989. — 164, № 2. — P. 620—625.
20. Starnes J.W., Cantu G., Farrar R.P., Kehrer J.P. Skeletal muscle lipid peroxidation in exercised and food-restricted rats during aging // J. Appl. Physiol. — 1989. — 67, № 1. — P. 69—72.
21. Suzuki H., Hayakawa S., Wada S. Effect of age on the modification of brain polyunsaturated fatty acids and enzyme activities by fish oil diet in rats // Mech. Ageing and Dev. — 1989. — 50, № 1. — P. 17—25.

Харків. ун-т М-ва освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 24.11.93

УДК 612.323.5:615.456+615.384:611.14

В.І.Федоров

Вплив внутрішньовенних введень плазмозамінюючого розчину з молочної сироватки на секреторну функцію шлунка

В опытах на собаках с фистулой желудка изучали влияние внутривенных введений препарата из молочной сыворотки на желудочную секрецию. Установлено, что введение раствора из молочной сыворотки оказывает стимулирующее влияние на желудочную секрецию, а его введение совместно с янтарнокислым натрием не сопровождается активацией желудочной секреции.

Вступ

Інфузії розчинів, які містять речовини різноманітної природи, здійснюють опосередкований вплив на функціонування органів і систем, стимулюючи або пригнічуєши їх діяльність. Аналіз даних літератури показує вплив препаратів азотистого живлення — гідролізатів й амінокислотних сумішей різноманітного складу, а також енергетичних компонентів парентерального живлення на шлункову секрецію [9—12], зовнішньосекреторну функцію підшлункової залози [8, 14], секреторну функцію тонкого кишечника [5]. Дослідження дії внутрішньовенного введення плазмозамінюючих розчинів на секреторну функцію шлункових залоз стає особливо важливим у зв'язку зі здатністю шлункової секреції послідовно збуджувати діяльність ряду інших органів травної системи.