



ное под действием ветра, а не вертикальное под действием силы тяжести.

Очевидно, это одно из приспособлений ветроопыляемых растений – пыльца массово покидает пыльники при порыве ветра и не падает вниз при его отсутствии. Опираясь на полученные данные можно предположить, что максимальную концентрацию пыльцы следует ожидать при сильном порыве ветра после продолжительной безветренной погоды, в период которой произошло накопление созревшей пыльцы. В летний период стечение таких обстоятельств может возникнуть при шквале перед грозой.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Johannes Ring. *Allergy Is a Global Problem* // World Allergy Organization Journal. – Vol. 1(1). – 2008. – P. 3-4.

2. Савицький В.Д., Савицька Е.В. Основні біополітанти зони відчуження та оцінка їх впливу на аеробіологічну ситуацію за її межами // Бюлетень екологічного стану зони відчуження та зони безумовного (обов'язкового) відселення. – 2005. – № 1 (25).

3. Daniela S. Nitiu Aeropalynologic analysis of La Plata City (Argentina) during a 3-year period // Aerobiologia: KAP, 2006. – Т. 22. – №1. – P 79-87.

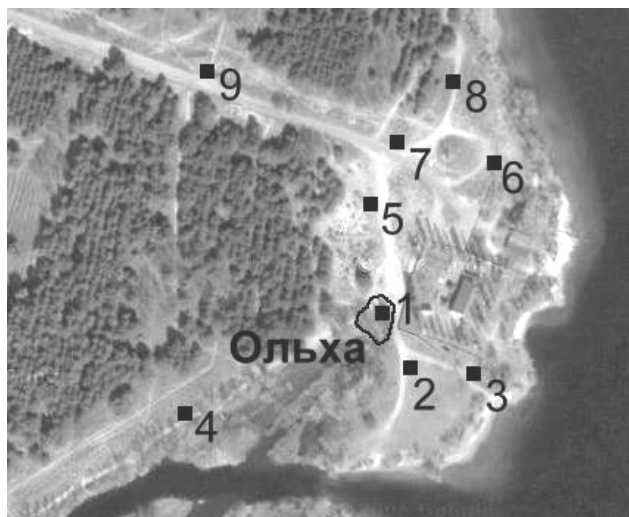


Рисунок 1. Расположение точек отбора проб воздуха на местности.

4. Приходько О.Б., Смець Т.І. До питання полінозу в Україні // Довкілля та здоров'я. – 2007. – №1 (40). – С.67-68.

УДК:616-008.921.7-07:[616.45-018.72-06:616.379-008.64]

Н.Л.Колычева, О.В.Ганчева

ВЛИЯНИЕ ИНДУКТОРОВ СИНТЕЗА МОНОАМИНОВ НА ПРОДУКЦИЮ КАТЕХОЛАМИНОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Ключові слова: L тирозин, α метил L тирозин, катехоламіни, надниркові залози, цукровий діабет.

Ключевые слова: L тирозин, α метил L тирозин, катехоламины, надпочечные железы, сахарный диабет.

Key words: L tyrosine, α methyl L tyrosine, catecholamines, adrenal glands, diabetes mellitus.

В експерименті на щурах показано, що введення L тирозину нормальним тваринам протягом 10 днів посилює синтез та секрецію катехоламінів в надниркових залозах, підвищує рівень глікемії до верхнього порогу нормальних значень, а введення блокатора синтезу моноамінів α метил L тирозину знижує концентрацію норадреналіну в крові та вміст пулу катехоламінів в надниркових залозах. Розвиток цукрового діабету змінює реакцію адреномедулярної системи на введення L тирозину, що проявляється пригніченням синтезу катехоламінів у наднирниках та зниженням їх секретії в кров.

В експерименті на крысах показано, что 10-дневное введение L тирозина нормальным животным усиливает синтез и секрецию катехоламинов в надпочечниках, повышает уровень гликемии до верхних пороговых значений нормы, а введение блокатора синтеза моноаминов α метил L тирозина снижает концентрацию норадреналина в крови и содержание пула катехоламинов в надпочечниках. Развитие сахарного диабета изменяет реакцию адреномедулярной системы на введение L тирозина, что проявляется угнетением их синтеза в надпочечниках и снижением секреции в кровь.

It has been shown on experimental rats that injections into normal animals L tyrosine over the time of 10 days amplify synthesis and secretion of catecholamines in adrenal glands, increase of glucose level to upper normal indices, while injection of monoamines synthesis blocker α methyl L tyrosine decrease concentration of adrenalin in blood and contain of catecholamines pul in adrenal glands. Development of diabetes mellitus change reaction of adrenomedullar system to injection of L tyrosine, which is shown by depression of catecholamines synthesis in adrenal glands and decrease their secretion in blood.

Общеизвестно, что развитие сахарного диабета сопровождается эндокринными изменениями не только островкового аппарата поджелудочной железы, но и нарушением функции нейроэндокринной системы гипоталамуса, гипофиза, а также надпочечных желез [1,2]. При этом характер эндокринных и биохимических изменений со стороны надпочечных желез при сахарном диабете отражает стрессорный характер их реакции на развитие патологического процесса, что подтверждается повышением в крови концентрации кортикостероидов и катехоламинов [3], активацией спонтанной и стимулированной окислительной модификации белка [4], а также усилением образования NO в надпочечниках в качестве стресс-лимитирующего звена, направленного на ограничение активации симпатoadреналовой и адренокортикаль-

ной систем [3]. Поскольку в целом реакцию адреномедулярной системы на развитие диабета можно рассматривать как проявление эндокринной дисрегуляционной патологии, проверка данной гипотезы требует постановки модельного эксперимента со стимуляцией и блокадой синтеза катехоламинов в надпочечных железах животных.

ЦЕЛЮЮ ИССЛЕДОВАНИЯ было изучить влияние многодневного введения L-тирозина и α-метил-L-тирозина на продукцию катехоламинов надпочечными железами в норме и при развитии экспериментального сахарного диабета у крыс.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Исследования проведены на 72 самцах белых лабораторных крыс, которые были распределены на 6 экспериментальных групп по 12 особей в каждой: 1-3 группы



нормальные крысы, 4-6 группы крысы, которым моделировали сахарный диабет однократным внутрибрюшинным введением стрептозотоцина (Sigma, США) в дозе 50 мг/кг. Животным 2-й и 5-й групп внутрибрюшинно вводили L-тирозин (Т3754, Sigma, США) в дозе 100 мг/кг; животным 3-й и 6-й групп внутрибрюшинно вводили α -метил-L-тирозин (M8131, Sigma, США) в дозе 10 мг/кг. Введение препаратов осуществляли в течение 10 дней, причем в 5-й и 6-й группах начинали на следующий день после моделирования диабета. Животные имели свободный доступ к пище и воде. Через сутки после последнего введения препаратов на фоне 16-часового голодания крыс выводили из эксперимента декапитацией под тиопенталовым наркозом (40 мг/кг), кровь

собирали, охлаждали и немедленно получали плазму, а надпочечники гомогенизировали в жидком азоте. Уровень глюкозы в плазме крови определяли глюкозоксидазным методом глюкометром Glucocard II, концентрацию инсулина и кортизола - иммуноферментным методом наборами фирмы DRG (США). Концентрацию адреналина и норадреналина в плазме и в гомогенатах надпочечников оценивали флюорометрически [5], уровень стабильных метаболитов NO (нитритов) - по методу Гриса [6], концентрацию NO-синтазы в гомогенатах ткани - флюорометрически [7]. Полученные экспериментальные данные обрабатывали параметрической t-статистикой Стьюдента, считая достоверными отличия в сравниваемых группах при $P_{ST} < 0,05$.

Таблица 1.

Биохимические показатели плазмы у крыс с экспериментальным диабетом ($M \pm m$)

Показатели	Глюкоза, мМ/л	Инсулин, мкМЕ/мл	Адреналин, нМ/л	Норадреналин, нМ/л	Нитриты, пМ/л
Нормальные крысы	3,65 \pm 0,08	1,41 \pm 0,04	5,54 \pm 0,06	5,19 \pm 0,03	91,5 \pm 3,8
Нормальные крысы + L-тирозин	5,03 \pm 0,13*	1,09 \pm 0,04*	5,97 \pm 0,10*	6,08 \pm 0,09*	194,4 \pm 16,9*
Нормальные крысы + α -метил-L-тирозин	2,98 \pm 0,11*§	2,30 \pm 0,15*§	5,69 \pm 0,06§	4,52 \pm 0,07*§	131,8 \pm 6,8*§
Диабетические крысы	7,86 \pm 0,26	1,23 \pm 0,07	6,34 \pm 0,11	5,62 \pm 0,11	161,0 \pm 6,8
Диабетические крысы + L-тирозин	7,90 \pm 0,29	1,11 \pm 0,05	5,63 \pm 0,07#	4,98 \pm 0,04#	286,7 \pm 6,5#
Диабетические крысы + α -метил-L-тирозин	6,76 \pm 0,26#§	1,56 \pm 0,10#§	5,03 \pm 0,09#§	4,91 \pm 0,07#	291,5 \pm 17,2#

Примечание: достоверные отличия $P_{ST} < 0,05$ по отношению к группе контрольных (*), диабетических (#), а также крыс с введением L-тирозина (§).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Десятидневное введение предшественника синтеза моноаминов L-тирозина нормальным крысам приводило достоверному увеличению концентрации адреналина (на 7,8 \pm 1,8%) и норадреналина (на 17,2 \pm 1,9%) в крови (табл. 1), содержание которых в гомогенатах надпочечников существенно снижалось (на 19,5 \pm 1,6% и 47,6 \pm 1,1%, соответственно) (табл. 2), вероятно, вследствие усиленной секреции катехоламинов в периферический кровоток. При этом в крови отмечалось повышение уровня гликемии до верхних пороговых значений нормы и умеренное снижение концентрации инсулина в плазме. Десятидневное введение блокатора синтеза моноаминов α -метил-L-тирозина вызывало умеренное (на 12,9 \pm 1,3%, $P_{ST} < 0,05$) снижение концентрации норадреналина в крови без изменения уровня адреналина. При этом содержание катехоламинов в ткани надпочечников снижалось на 40-50%, что являлось достоверным ($P_{ST} < 0,05$) по отношению к группе крыс с введением L-тирозина. Кроме того, введение L-тирозина приводило к более чем 2-кратному повышению концентрации активности NO-синтазы

в надпочечниках, что сопровождалось достоверным нарастанием концентрации нитритов как в самих железах, так и в плазме. В то же время, введение α -метил-L-тирозина не оказывало подобных эффектов в ткани надпочечников, хотя концентрация нитритов в крови животных этой экспериментальной группы достоверно превышала исходные показатели нормальных крыс.

Следовательно, многодневное введение предшественника синтеза катехоламинов L-тирозина нормальным животным приводило к достоверному нарастанию концентрации моноаминов в крови. Известно, что даже однократная инъекция [3 H]-L-тирозина уже через 15 минут приводит к поступлению аминокислоты в эндокриноциты мозгового вещества надпочечников [8] и последующему включению в цикл синтеза катехоламинов [1], а в моноаминергических нейронах потенцирует K^{\pm} зависимую деполяризацию клеток и усиливает секрецию катехоламинов [9]. Наши данные показывают, что длительное введение L-тирозина в большей степени стимулировало секрецию катехоламинов, о чем свидетельствовало уменьшение пула моноаминов в ткани надпочечных же-



Таблица 2.

Биохимические показатели гомогенатов надпочечников у крыс с экспериментальным сахарным диабетом (M±m)

Показатели	Адреналин, нМ/г	Норадреналин, нМ/г	Нитриты, мкМ/г белка	Активность NO-синтазы, мкМ/г белка*мин
Нормальные крысы	115,8±6,7	133,8±8,7	1,75±0,07	9,43±0,71
Нормальные крысы + L-тирозин	93,2±1,9*	70,1±1,6*	3,87±0,35*	21,75±0,85*
Нормальные крысы + α-метил-L-тирозин	68,9±2,0*§	64,1±2,0*§	1,91±0,07§	9,29±0,67§
Диабетические крысы	129,2±2,9	116,9±3,6	2,08±0,08	15,97±0,79
Диабетические крысы + L-тирозин	120,9±2,7	83,1±2,1#	4,81±0,32#	19,75±1,35#
Диабетические крысы + α-метил-L-тирозин	98,3±2,0#§	64,0±2,4#§	4,03±0,31#	14,18±0,82§

Примечание: достоверные отличия $P_{ST} < 0,05$ по отношению к группе контрольных (*), диабетических (#), а также крыс с введением L-тирозина (§).

лез при нарастании их концентрации в крови. Вместе с тем, хотя катехоламины проявляют гипергликемическую направленность в эндокринной регуляции углеводного обмена, длительное введение L-тирозина нормальным крысам не приводило к формированию патологически значимой гипергликемии и уровень глюкозы в крови не превышал граничных значений нормы. В то же время, многократное введение блокатора синтеза катехоламинов α-метил-L-тирозина нормальным животным угнетало синтез моноаминов в надпочечниках, что приводило к снижению суммарного пула катехоламинов в железах и крови.

Ранее нами было показано, что развитие экспериментального сахарного диабета у крыс сопровождается не только гипергликемией и гипoinsулинемией, но и повышением в крови концентрации кортизола, катехоламинов и стабильных метаболитов NO, отражая стрессорный характер реакции надпочечников на развитие патологического процесса [3]. Десятидневное введение таким животным L-тирозина не оказывало существенного влияния на показатели концентрации глюкозы и инсулина в крови, но приводило к достоверному снижению концентрации адреналина (на 11,2±1,1%) и норадреналина (на 11,4±0,7%). При этом в ткани надпочечных желез уменьшалось содержание только норадреналина (на 28,9±1,8%, $P_{ST} < 0,05$). Многократное введение диабетическим животным α-метил-L-тирозина еще в большей степени снижало концентрацию катехоламинов в крови, а также содержание адреналина (на 23,9±,3%) и норадреналина (на 45,3±2,1%) в ткани надпочечников. Характерно, что введение как предшественника, так и блокатора синтеза катехоламинов приводило примерно к одинаковому повышению активности NO-синтазы в надпочечниках и со-

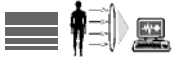
провождалось достоверным нарастанием концентрации нитритов как в самих железах, так и в плазме.

Таким образом, проведенные исследования показали, что развитие экспериментального сахарного диабета у крыс приводит к изменению реакции адреномедуллярной системы на введение предшественника синтеза катехоламинов L-тирозина, что проявляется угнетением их синтеза и секреции в кровоток, в отличие от нормальных животных. Это может быть обусловлено уменьшением при диабете синтеза мРНК к тирозингидроксилазе [10], которая метаболизирует L-тирозин в DOPA, а также нарушением процессов синтеза и деградации этого и остальных ферментов, участвующих в синтезе катехоламинов [11]. В то же время, сохраняется нормальной реакция мозгового вещества надпочечных желез на введение блокатора синтеза моноаминов α-метил-L-тирозина. Однако, при этом в надпочечниках в значительной мере стимулируется образование NO, что, по-видимому, отражает формирование дисрегуляторных нарушений в адреномедуллярной системе при сахарном диабете.

ВЫВОДЫ.

1. Десятидневное введение предшественника синтеза моноаминов L-тирозина нормальным крысам приводит к увеличению концентрации адреналина и норадреналина в крови, а также повышению концентрации глюкозы до верхних пороговых значений нормы.

2. Десятидневное введение L-тирозина диабетическим животным не оказывает влияния на уровень глюкозы и инсулина в крови, но приводит к снижению концентрации адреналина и норадреналина в истощенном пуле катехоламинов в надпочечниках.



3. Десятидневное введение блокатора синтеза катехоламинов α -метил L-тирозина нормальным и диабетическим животным угнетает синтез моноаминов в надпочечниках и приводит к снижению суммарного пула катехоламинов в железах и крови.

Литература.

1. Felig P., Baxter J.D., Frohman L.A. Endocrinology and metabolism. - 1995. - P.555-712.

2. Колесник Ю.М., Абрамов А.В., Василенко Г.В., Жулинский В.А. Участие различных отделов гипоталамуса в патогенезе экспериментального сахарного диабета у крыс // Пробл. эндокринологии. - 1995. - Т.39, №5. - С.34-37.

3. Колычева Н.Л., Колесник Ю.М., Абрамов А.В., Ганчева О.В.. Особенности синтеза монооксида азота и гормонов надпочечных желез при сахарном диабете // Запорожский медицинский журнал. — 2008. — №3. — С.5—8.

4. Колычева Н.Л. Окислительная модификация белков плазмы крови крыс с экспериментальным сахарным диабетом // Актуальні питання фарм. та мед. науки та практики. - 2008. - Т.2. - С.101-104.

5. Патент України №11450, G01N33/48. Спосіб визначення адреналіну та норадреналіну в одній пробі біологічного матеріалу / Колесник Ю.М., Бєленічев І.Ф., Абрамов А.В., та співавт. // Дата

видачі 15.12.2005. Опубл. - 2005. - №12.

6. Горбунов Н.В. Активация образования окиси азота, опосредованная метаболитами глутаматными рецепторами в первичных культурах клеток – зёрен мозжечка // Бюлл. эксперим. биологии и мед. – 1995. - №7. – С. 40–48.

7. Патент України №13132, G01N33/48. Спосіб визначення вмісту ферменту NO-синтази в гомогенатах тканин / Колесник Ю.М., Бєленічев І.Ф., Абрамов А.В., та співавт. // Дата видачі 15.03.2006. Опубл. - 2006. - №3.

8. Kobayashi S., Coupland R.E. Morphological aspects of chromaffin tissue: the differential fixation of adrenaline and noradrenalin // J. Anat. - 1993, No.183. - P. 223-235.

9. Jaskiw GE, Newbould E, Bongiovanni R. Tyrosine availability modulates potassium-induced striatal catecholamine efflux in vivo // Brain Res. - 2008. - No.1209. - P.74-84.

10. Inouye KE, Chan O, Yue JT, Matthews SG, Vranic M. Effects of diabetes and recurrent hypoglycemia on the regulation of the sympathoadrenal system and hypothalamo-pituitary-adrenal axis // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. - 2005. - Vol.288, No.2. - P.E422-E429.

11. Marco GS, Colucci JA, Fernandes FB, et al. Diabetes induces changes of catecholamines in primary mesangial cells // Int. J. Biochem. Cell. Biol. - 2008. - Vol.40, No.4. - P.747-754.

Сведения об авторах: Н.Л.Колычева, ассистент кафедры микробиологии, вирусологии, иммунологии; О.В.Ганчева, к.мед.н., доцент кафедры патологической физиологии ЗГМУ.

Адрес для переписки: 69035, г. Запорожье, пр. Маяковского 26, ЗГМУ, Кафедра микробиологии Тел.: (0612) 34-26-31.

УДК:616.72-018.3-007.17/.18+616.12-008.331.1]-073-008+546.6.

В.В. Красьоха-Денисова

ДОБОВИЙ ПРОФІЛЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА СТАН МЕТАБОЛІЗМУ МАГНІЮ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ І АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Ключові слова: остеоартроз, гіпертонічна хвороба, магній, добовий профіль артеріального тиску.

Ключевые слова: остеоартроз, артериальная гипертензия, магний, суточный профиль артериального давления.

Key words: osteoarthritis, hypertensive patients, magnesium.

Метою дослідження було вивчення особливостей добового профілю артеріального тиску (АТ) та стану метаболізму магнію у хворих на остеоартроз (ОА) та артеріальну гіпертензію (АГ). Обстежені 31 хворий на ОА з АГ та 30 хворих з АГ. Одна з основних характеристик добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) – ступінь нічного зниження АТ – в обох групах була однаковою. У хворих на ОА з АГ швидкість ліквідації надлишкової магніємії, що виникає після навантаження і сумарно відображає стан обміну магнію, знижена більше, ніж у хворих на АГ. В групах “night-peakers” у всіх хворих рівень магніємії не повертався до початкового. При цьому найбільші статистичні відмінності були у хворих на ОА з АГ.

Целью нашего исследования являлось изучение особенностей суточного профиля артериального давления (СМАД) и состояния метаболизма магния у больных остеоартрозом (ОА) с артериальной гипертензией (АГ). Обследованы 31 больных с ОА и АГ и 30 пациентов с АГ. Показатели СМАД свидетельствуют о том, что одна из его основных характеристик – степень ночного снижения артериального давления – в обеих группах была одинаковой, больные двух обследованных групп не отличались по профилю ритма артериального давления. У больных ОА в сочетании с АГ скорость ликвидации нагрузочной магниемии, которая возникает после нагрузки и суммарно отображает состояние обмена магния, снижена больше, чем у больных с АГ. В группах “night-peakers” у всех больных уровень магниемии не возвращался к исходному. При этом наибольшие статистические отличия были у больных ОА в сочетании с АГ.

In 30 hypertensive patients and in 31 hypertensive patients with osteoarthritis dynamics of magnesiumemia after peroral intake of 0,1 mmol/kg b.w. aspartam and diurnal oscillation of arterial pressure were studied. It was found that the rate of nocturnal lowering of arterial pressure was identical in both groups. In the groups of “night-peakers” in all patients the rate of magnesium not refundable revert. It was found that the rate of magnesium was more decreased in the patients with osteoarthritis.

Незважаючи на значні успіхи останніх років, що досягнуті у вивченні остеоартрозу (ОА), ефективність його терапії залишається недостатньою [1,3,8]. ОА часто поєднується з гіпертонічною хворобою (ГХ), в зв'язку з високим розповсюдженням обох захворювань. Мож-

ливість взаємного обтяження, при цих захворюваннях вивчена недостатньо [4]. З впровадженням методики добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) з'явилася можливість контролювати рівень артеріального тиску (АТ) в різний час доби і підібрати адекватну меди-