

## Висновки

1. Запропонований нами спосіб моделювання гіпотиреоїдного стану шляхом внутрішньоочеревинного введення тиреостатика мерказолілу призводить до різкого порушення регуляції гормоногенезу з боку аденогіпофіза, яке проявилось більш ніж 5,5-кратним збільшенням концентрації тиреотропного гормону в сироватці крові. Посилення стимулювального впливу з боку тиреотрофів передньої частки гіпофіза супроводжується зниженням у 2,5 рази концентрації тироксину. Дана модель, на наш погляд, може бути використана для вивчення механізмів порушень, які виникають за умов гіпофункції щитоподібної залози.

2. Мікроскопічне дослідження з морфометричним аналізом щитоподібної залози підтвердило гіпотиреостатичну та гіперпластичну дію мерказолілу за розробленою методикою його введення, яка проявилася в зменшенні об'ємів фолікулів, відсутності колоїду, збільшенні кількості фолікулів шляхом фрагментації великих фолікулів перифолікулярними капіляра-

ми та шляхом проліферації тироцитів, збільшенні об'єму паренхіми органа й ядер тироцитів і зниженні об'єму тиреоїдного епітелію одного фолікула.

3. У зв'язку з підвищеною потребою щитоподібної залози в енергетичному та пластичному матеріалі, а також для елімінації деструктивних тироцитів при введенні мерказолілу відбуваються розростання жирової тканини ліпотканели в середину частки та поява окремих адипоцитів між тиреоїдними фолікулами.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Вацеба А. О. Епідеміологія захворювань щитоподібної залози в умовах йодної недостатності / А. О. Вацеба, В. М. Гаврилук, В. І. Паньків // Лікарська справа. Врачебное дело. — 2002. — № 1. — С. 31-33.

2. Частота захворювань щитовидної залози серед населення України / І. Матасар, М. Голубчиков, В. Водопьянов [и др.] // Ліки України. — 2002. — № 10. — С. 48-53.

3. Vanderpump M. P. Epidemiology and prevention of clinical und subclinical hypothyroidism / M. P. Vanderpump // Thyroid. — 2002. — Vol. 12. — P. 839-847.

4. Кравченко В. І. Основні етапи дослідження йодної недостатності та динаміка її ліквідації в Україні / В. І. Кравченко // Міжнародний ендокрино-

логічний журнал. — 2006. — Т. 1 (3). — С. 40-48.

5. Побічні ефекти тиростатиків / П. М. Боднар, П. І. Діденко, О. В. Щербак [та ін.] // Сучасні проблеми фармакології : 1-й нац. з'їзд фармакологів : тези доп. — Полтава, 1995. — С. 18.

6. Кузьмак Н. И. Влияние тиреостатических препаратов и тиреоидэктомии на содержание сиаловых кислот в сыворотке крови и печени крыс / Н. И. Кузьмак // Вопросы медицинской химии. — 1978. — № 1. — С. 52-57.

7. Калинин А. П. Клинические проявления гипотиреоза / А. П. Калинин, Д. С. Рафибеков, Е. Е. Потемкина // Проблемы эндокринологии. — 1994. — № 4. — С. 21-23.

8. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes // Council of Europe. — Strasbourg, 1986. — 53 p.

9. Комаров С. И. Биохимические исследования в клинике / С. И. Комаров, Б. Ф. Коровкин, В. В. Меньшиков. — 2-е изд. — М. ; Элиста : Джангар, 2004. — 216 с.

10. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия : руководство / Г. Г. Автандилов. — М. : Медицина, 1990. — 384 с.

11. Федченко Н. Н. Современные аспекты структурно-функциональной организации щитовидной железы / Н. Н. Федченко, А. А. Бондаренко, В. И. Гарец // Український морфологічний альманах. — 2008. — Т. 6, № 1. — С. 161-164.

УДК 612.38-57.042.+615.+616.3

О. В. Сторчило

# ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ НАЩАДКІВ ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ ЗА РІЗНИХ УМОВ ПРИЖИТТЄВОГО ВПЛИВУ НА БАТЬКІВ

Одеський державний медичний університет

## Вступ

Існування суспільства в умовах підвищеного радіаційного фону визначає необхідність досліджень як негайного впливу іонізуючої радіації на організм

людини, так і віддаленого її ефекту на наступні покоління. Опір організму до впливу іонізуючої радіації та вірогідність виникнення патологічних зрушень значною мірою визначається станом адаптивних сис-

тем — малі дози радіації не справляють негайного ефекту, але сприяють їх повільному виснаженню та руйнуванню. Опромінення призводить до появи розривів у молекулі ДНК, порушень інтерфазного хроматину,



пригнічення синтезу ДНК-мембранного комплексу [1]. Ці зміни супроводжуються зміною проникності мембран, порушенням процесів регуляції енергетичного обміну в клітинах, внаслідок чого відбувається їх радіаційна загибель. Одним із найважливіших аспектів іонізуючого випромінювання є зниження функціональної здатності нащадків опромінених клітин, що надалі призводить до проявів віддалених променевого уражень, таких як пухлини, генетичні зміни та порушення ембріонального розвитку [2; 3]. Основу променевої патології на клітинному рівні становлять 3 типи порушень, які виникають унаслідок безпосередньої дії радіації: загибель клітин, консервація спадкових порушень і нелетальні спадкові зміни, що стійко репродукуються при розмноженні соматичних клітин [4; 5].

Найбільш радіочутливими є тканини з високим рівнем проліферативної активності — червоний кістковий мозок, кишечник, статеві залози клітини [6]. Тонка кишка, в якій відбуваються кінцеві етапи травлення й утворення мономерних нутрієнтів, є найбільш радіочутливим відділом шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Віддалена радіаційна патологія травного тракту може розвинути внаслідок впливу зовнішніх джерел радіації та інкорпорації радіонуклідів, для яких ШКТ є одним із найважливіших шляхів надходження й екскреції з організму. Для малорозчинних радіонуклідів ШКТ є бар'єром, що перешкоджає їх надходженню до внутрішнього середовища організму. Але це не виключає радіаційного впливу таких радіонуклідів на кишковий епітелій у процесі транзиту їх ШКТ [4]. Таким чином, від функціональної активності тонкої кишки певною мірою залежить існування цілісного організму.

Дія малих доз радіації призводить до порушень ультраструктур її слизової оболонки,

змін ліпідного складу апікальної мембрани ентероцитів, в'язкості ліпідного бішару та збільшення його проникності для неорганічних іонів, порушення окисно-антиокиснювального стану мембран [7; 8].

Тому проблеми наслідків радіаційного ураження не перестають турбувати суспільство, і пошук засобів їх подолання не втрачає актуальності. Останнім часом у ньому істотно зростає роль фітопрепаратів (насамперед екстрактів рослин) як малотоксичних комплексних засобів із широким спектром дії та м'яким пролонгованим ефектом [9; 10]. Природний комплекс біологічно активних речовин (БАР) — розторопша плямиста — понад 2 тис. років використовується у лікуванні цілої низки захворювань — від запальних процесів і артритів до карциноми простати та раку грудей [11; 12]. Найвідоміша вона як гепатопротектор, на основі її головного діючого компонента — силімарину — створено карсил (Болгарія), гепабене, легалон (обидва — Німеччина), левасил, силібор і багато інших моно- та полікомпонентних гепатопротекторних препаратів. Гепатопротекторна дія силімарину полягає насамперед у репарації мембран гепатоцитів, у стимуляції синтезу білка шляхом підсилення синтезу р-РНК і зміні якісного складу мембран за рахунок збільшення вмісту фосфоліпідів і вищих жирних кислот [11]. З огляду на такі мембранотропні властивості силімарину, можна очікувати подібного його ефекту і на ентероцити. Тому **метою** нашої роботи стало дослідження функціонального стану тонкої кишки щурів-нащадків опромінених за різних умов тварин, пошук шляхів фармакологічної корекції цих порушень і запобігання їх виникненню.

#### Матеріали та методи дослідження

Досліди проведено на дво-місячних щурятах-самцях лінії Вістар масою 60–70 г, що утри-

мувалися на стандартному раціоні віварію і були позбавлені їжі протягом 18–24 год перед експериментом. Було використано 5 груп щурят (по 5 тварин у кожній):

1-ша — інтактні щурята;

2-га — щурята-нащадки самців, що були опромінені натще (18–24 год перед опроміненням) в дозі 0,5 Гр;

3-тя — щурята-нащадки самців, що були опромінені в дозі 0,5 Гр ситими (комбікорм);

4-та — щурята-нащадки самців, які були опромінені в дозі 0,5 Гр і перед опроміненням отримали мелені плоди розторопші плямистої з комбікормом;

5-та — щурята-нащадки самців, які були опромінені в дозі 0,5 Гр натще та після опромінення отримали мелені плоди розторопші плямистої з комбікормом.

Опромінення самців щурів проводили одноразово на телегаммаустановці «Агат-Р-1», потужність дози — 120 рад/хв, поле 20×20, ВПД = 75 см, доза — 0,5 Гр, час експозиції — 32”.

Акумуляуючий препарат слизової оболонки (АПС) виготовляли за методом О. М. Уголева і співавторів [13]. Інкубували АПС протягом 1 год при 37 °С в оксигенованому середовищі. Як інкубаційне середовище використовували розчин 10 ммоль/л глюкози, або 5 ммоль/л мальтози, або 10 ммоль/л гліцину, або 5 ммоль/л гліцил-гліцину, які виготовляли на розчині Рінгера рН = 7,4. Концентрацію вільної глюкози та М-глюкози, утвореної при гідролізі мальтози, визначали за методом [14] колориметрично на КФК-2МП,  $\lambda = 625$  нм. Концентрацію вільного гліцину та «пептидного» гліцину, утвореного при гідролізі гліцил-гліцину, визначали за методом О. М. Уголева і Н. М. Тимофєєвої [15] колориметрично на КФК-2МП,  $\lambda = 540$  нм. Статистичну обробку отриманих даних проводили з визначенням критерію Стьюдента за програмою “Primer Biostatistics”.



Акумуляція глюкози з її 10 ммоль/л розчину, мальтози з її 5 ммоль/л розчину, гліцину з його 10 ммоль/л розчину та гліцил-гліцину з його 5 ммоль/л розчину препаратами слизової оболонки тонкої кишки щурів-нащадків опромінених самців за різних умов прижиттєвого впливу на батьків,  $M \pm m$ , ммоль/(л·мг) вологої маси препарату,  $n=5$  у кожній групі

Група тварин	Субстрат			
	Глюкоза	Мальтоза	Гліцин	Гліцил-гліцин
1. Інтактна група	47,85± ±5,59* 11,7 %	42,71± ±2,31** 5,4 %	51,84± ±3,62+ 7 %	63,29± ±3,22++ 5 %
2. Нащадки самців, опромінених натще	42,25± ±6,22* 14,7 %	42,67± ±1,95** 4,6 %	83,84± ±5,33+ 6,4 %	46,97± ±2,34++ 5 %
3. Нащадки самців, опромінених ситими	51,97± ±1,50 3 %	42,62± ±1,94 4,5 %	58,92± ±1,57 2,7 %	63,25± ±1,84 3 %
4. Нащадки самців, опромінених ситими з розторопшею	75,66± ±3,89 5 %	70,59± ±3,88 5,5 %	57,59± ±6,69 11,6 %	57,79± ±5,60 10 %
5. Нащадки самців, опромінених натще, які отримали розторопшу в їжі після опромінення	24,97± ±2,45 9,8 %	19,26± ±0,68 3,5 %	85,14± ±5,01 5,9 %	88,84± ±6,98 7,9 %

Примітки: 1. Дані, отримані раніше, використано з метою порівняння: \* — [16], \*\* — [18], + — [26], ++ — [27].  
2. В усі інкубаційні середовища додано жовч.  
3. Під показниками акумуляції наведено відсотки розкидів від середнього.

Як видно з таблиці, найвищий рівень транспорту глюкози в ентероцити зафіксовано в групі нащадків самців, які отримали розторопшу перед опроміненням (4-та група) ((75,66±±3,89) ммоль/л — див. таблицю). Порівнюючи ці дані з відповідними показниками 1-ї (інтактні тварини) та 2-ї груп (нащадки самців, опромінених голодними), можна зауважити, що показники 4-ї групи перевищують відповідні для інтактної групи в 1,6 разу (на 58 %), а дані для 2-ї групи — в 1,8 разу (на 79 %). У тварин 3-ї групи (нащадки самців, опромінених ситими) показники транспорту глюкози були хоча й дещо вищими, ніж у 1-й і 2-й групах (у 1,1 і в 1,2 разу відповідно), але не настільки, як у тварин 4-ї групи. Отже, ці результати не можна пояснити захисною дією тільки присутності їжі в кишечнику тварин 4-ї групи, а наявністю в ній саме розторопші. Це підтверджує радіопротекторний ефект розторопші для глюкозної транспортної системи за умов *in vitro* [16].

З огляду на такі властивості плодів розторопші нівелювати руйнівну дію опромінення, слід було б очікувати також їх коригувального ефекту, тобто здатності виправляти порушення, спричинені опроміненням батьків. Але рівень транспорту глюкози в 5-й групі (нащадки самців, що були опромінені натще, а після опромінення отримали їжу з плодами розторопші) був найнижчим з-поміж усіх досліджуваних груп — (24,97±±2,45) ммоль/л — майже удвічі нижчим, ніж в інтактній групі, та в 1,7 разу, ніж у 2-й групі (див. таблицю). Отже, застосування плодів розторопші одразу після опромінення самців щурів призводить до зниження рівня транспорту глюкози в кишку їх нащадків, хоча й у межах його активної компоненти. Це може бути пов'язано з десквамацією

ентероцитів у батьків внаслідок опромінення [1] і посилення цього процесу клітковинними елементами плодів розторопші завдяки механічному злучуванню клітин слизової оболонки тонкої кишки.

Аналізуючи показники стабільності роботи глюкозної транспортної системи в усіх групах, слід зауважити, що найвищий рівень стабільності відзначено для 3-ї групи (розкиди від середнього становили лише 3 %), далі — для 4-ї (5 %) і 5-ї груп (майже 10 %), а найбільш нестабільною була транспортна система у тварин 2-ї групи (майже 15 %). Отже, наявність їжі у ШКТ перед опроміненням батьків найбільше сприяє стабілізації транспорту глюкози в тонку кишку їх нащадків, додавання в їжу перед опроміненням мелених плодів розторопші де-

що зменшує цей ефект, а додавання їх у їжу після опромінення, навпаки, розбалансовує систему, хоча й менше, ніж навіть у контрольній групі тварин, а надто в групі нащадків тварин, опромінених натще (див. таблицю).

Відчутне стимулювання системи гідролізу мальтози та транспорту утвореної при цьому М-глюкози спостерігалось знову ж таки в 4-й групі тварин — (70,59±3,88) ммоль/л: в 1,65 разу вище, ніж у групі інтактних тварин (1-ша) та в групах нащадків тварин, що були опромінені голодними (2-га) або ситими (3-тя) (див. таблицю). Цікаво, що факт опромінення абсолютно не впливає на показники роботи ферментативно-транспортного конвеєра (ФТК) для мальтози — дані транспорту М-глюкози майже збігають-





ся у 1, 2 і 3-й групах. Це дозволяє припустити, що ФТК для мальтози є принципово іншою системою, ніж система транспорту вільної глюкози, що її локалізовано дещо далі від поверхні ентероцита — трохи ближче до базолатеральної мембрани, через що руйнівна дія опромінення не має детермінуючого значення для роботи мальтазного ФТК. Але у 5-й групі спостерігалось суттєве гальмування транспорту М-глюкози — у 2,2 разу порівняно з 1, 2 і 3-ю групами — і в 3,7 разу порівняно з 4-ю групою, однак показники транспорту також залишались у межах активної компоненти (див. таблицю). Якщо дійсно мальтазний ФТК не є чутливим до дії опромінення, то таке зниження його активності свідчить на користь дії саме компонентів плодів розторопші. Аналізуючи показники стабільності системи гідролізу та транспорту мальтози, можна зауважити, що робота цієї системи була найбільш стабільною саме у 5-й групі (розкиди від середнього становили лише 3,5 %). Таким чином, присутність плодів розторопші в їжі тварин одразу після опромінення сприяє гальмуванню мальтазного ФТК у тонкій кишці нащадків опромінених тварин водночас зі стабілізацією його роботи. Це добре узгоджується з даними про використання розторопші у лікуванні цукрового діабету — її застосування приводить до нормалізації рівня цукру в крові при гіперглікемії [17] — можливо, саме завдяки гальмуванню транспорту її крізь стінку кишечника до крові.

Раніше нами було показано, що присутність сумарного екстракту плодів розторопші в інкубаційному середовищі за наявності жовчі призводить до гальмування гідролізу мальтози як у інтактних тварин, так і у нащадків опромінених натще тварин водночас зі стабілізацією цього процесу в експериментальній групі [18]. Цікаво, що навіть абсолютні показники транспорту

М-глюкози в різних серіях експериментів майже збігаються —  $(20,22 \pm 0,17)$  ммоль/л [18] проти  $(19,26 \pm 0,68)$  ммоль/л (див. таблицю). Отже, за умов *in vitro* ефекти сумарного екстракту розторопші у нащадків самців, опромінених голодними, і мелених плодів розторопші, отриманих після опромінення самцями, що зазнали його голодними, майже ідентичні. Це дозволяє зробити висновок про сталість ефекту розторопші на мальтазний ФТК після опромінення у нащадків тварин, які зазнали його голодними, незалежно від наявності їжі в ШКТ після опромінення. Можливо, після опромінення на фоні активації ланцюга вільнорадикальних реакцій наявність антиоксидантних компонентів природного комплексу БАР у складі плодів розторопші плямистої (біофлавоноїдів, водо- і жиророзчинних вітамінів та ін.) сприяє прооксидантному ефекту на мембрані ентероцитів і в їх складі — на системі транспорту моно- та димерних вуглеводів у тонкій кишці опромінених самців.

Це припущення стосується тільки ферментних систем транспорту вуглеводів різного ступеня полімерності, оскільки дані щодо транспорту субстратів білкового походження суттєво відрізняються від таких для вуглеводних субстратів. Так, рівень транспорту гліцину в 1, 3 і 4-й групах майже не відрізнявся і не перевищував 59 ммоль/л (див. таблицю). Натомість у 2-й групі він сягав 84 ммоль/л — майже так само, як і у 5-й групі, тобто найвищий рівень транспорту визначено у нащадків тварин, опромінених голодними, незалежно від того, чи отримали їх батьки після опромінення розторопшу. Отже, у даному випадку ефект опромінення натще або не коригується комплексом БАР плодів розторопші, або рівень транспорту гліцину досяг максимуму і, з точки зору організму, не є до-

цільним його підвищувати — можливо, це потребує надмірних витрат енергії. Останнє припущення видається вірогідним з огляду на рівень транспорту димерного субстрату — гліцилгліцину: у 5-й групі він найвищий з-поміж усіх показників транспорту як димерного, так і мономерного субстрату білкового походження  $((88,84 \pm 6,98)$  ммоль/л — див. таблицю): в 1,4 разу вище, ніж в інтактній групі та в групі нащадків самців, опромінених натще, в 1,5 рази — ніж у 4-й групі та майже вдвічі вище, ніж у групі нащадків самців, опромінених натще. Цікаво, що абсолютний показник транспорту в цьому випадку також коливається близько 85 ммоль/л.

Отже, комплекс БАР у складі розторопші, вжитий після опромінення голодних тварин, сприяє стимуляції транспорту «пептидного» гліцину в АПС їх нащадків, при цьому зафіксовано найвищий рівень транспортної активності з-поміж усіх досліджуваних груп. Таким чином, система транспорту «пептидного» гліцину є чутливою до антиоксидантних компонентів комплексу БАР у складі плодів розторопші.

Аналізуючи стабільність її роботи, можна зауважити, що за умов використання розторопші (перед або після опромінення) відзначаються найвищі показники розкидів від середнього — близько 8 % у 5-й групі та 10 % — у 4-й, що майже вдвічі вище, ніж у інших досліджуваних групах. Отже, дійсно, ця система є чутливою до впливу БАР у складі плодів розторопші — вочевидь, вони спричинюють корекцію уражень на рівні геному, що й відображається в нестабільності її функціонування.

Отримані дані свідчать на користь того, що транспорт вільного гліцину та його дипептиду забезпечується різними системами. Цей факт добре узгоджується з даними про існування щонайменше 3 систем-переносників вільного гліцину [19], з яких найбільш специфіч-



ною для нього є GLYT1 [21], інші ж (ASC, asc і system L) [20; 21] можуть переносити невелику кількість гліцину з іншими амінокислотами. Ймовірно, що залежно від локалізації та чутливості до опромінення деякі з цих систем можуть уражатися або, навпаки, стимулюватися внаслідок ланцюга вільнорадикальних реакцій і відповідних змін у структурі їх компонентів — на останнє припущення наводять показники стабільності системи транспорту гліцину в 2-й групі: вони майже не відрізняються від таких у інтактних тварин (див. таблицю); безперечно, порушення структури транспортера мало б знайти відображення в дестабілізації його роботи, тому висока стабільність транспорту гліцину в 2-й групі свідчить на користь позитивних змін у структурі транспортної системи, які були закріплені на генетичному рівні та реалізовані у нащадків опромінених тварин. Оскільки опромінення призводить до нестабільності геному, ймовірно також, що на фоні цілої низки ушкоджень тонкої кишки внаслідок опромінення [1–5; 7; 8; 22] за умов *in vivo* активація системи транспорту амінокислоти, яка може бути використана не тільки як матеріал для синтезу білка, а й як субстрат глюконеогенезу (що активно відбувається в кишечнику) — для задоволення енергетичних потреб організму, може бути розцінена як адаптивна реакція, що закріплюється на рівні геному.

Натомість система транспорту пептиду (гліцил-гліцину) реагує на опромінення в інший спосіб: показники транспорту у нащадків тварин, опромінених ситими, не відрізняються від контрольних незалежно від наявності в їжі розторопші (3-тя і 4-та групи), рівень транспорту у нащадків тварин, опромінених натще (2-га), на 26 % нижчий, ніж у інтактних, і підвищується майже удвічі (на 47 %) у нащадків тварин, опромінених натще, що отримали після опромінення розторопшу (5-та гру-

па) (див. таблицю). Таким чином, БАР у складі розторопші сприяють активації системи транспорту гліцил-гліцину у нащадків тварин, опромінених голодними, — отже, за умов найнижчого рівня транспорту мембраностабілізуювальні компоненти природного комплексу БАР у складі плодів розторопші не тільки нівелюють наслідки опромінення, а й стимулюють активність транспорту дипептиду.

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що в ентероцитах вільний гліцин і його димер використовують різні транспортні системи. Це добре узгоджується з даними літератури щодо існування в кишечнику, крім систем транспорту вільного гліцину [19–21], систем, відповідальних за транспорт саме ди- та трипептидів: PerT1 (SLC15A1) і HPT1, у тому числі і гліцил-гліцину [23–25].

Окрім того, суттєвим є той факт, що БАР комплексу плодів розторопші, вжиті щурами після опромінення, сприяють майже дворазовій стимуляції транспорту гліцил-гліцину в ентероцити їх нащадків — таким чином, виявлено коригувальний ефект природного комплексу БАР на систему транспорту димерного субстрату білкового походження — гліцил-гліцину.

Отже, транспортна активність тонкої кишки нащадків опромінених тварин залежить від функціонального стану батьків неоднаково для субстратів різних класів: факт опромінення натщесерце самців щурів не змінює активності систем транспорту вуглеводів різного ступеня полімерності та протилежно спрямовано змінює активність систем транспорту вільного гліцину та його димеру у нащадків. Опромінення тварин у стані ситості нівелює вплив опромінення у нащадків опромінених тварин за всіма зазначеними транспортними системами. Отже, перебування у стані ситості під час опромінення захищає від негативних наслідків не тільки опромінений організм, а і його нащадків. Значний радіопро-

текторний ефект розторопші на системи транспорту моно- та димерних вуглеводів і радіокоригувальний ефект її на систему транспорту димеру білкового походження (гліцил-гліцину) у нащадків опромінених тварин вказують на пріоритетність процесів, що перебігають перед і після опромінення — вочевидь, більш доцільною, з точки зору організму, перед опроміненням є стимуляція транспорту вуглеводів як головного джерела енергії, а після опромінення більш нагальним є транспорт матеріалу для пластичних потреб ураженого внаслідок опромінення організму, а надто його нащадків у період активного росту.

## Висновки

1. Встановлено сталість системи транспорту вільної глюкози та мальтози — їх активність не змінюється внаслідок опромінення, натомість за цих умов транспорт вільного гліцину активується на 38 %, а транспорт гліцил-гліцину зменшується на 28 % порівняно з інтактними тваринами.

2. Визначено захисну дію їжі на системи транспорту нутрієнтів різного походження різного ступеня полімерності: показники функціональної активності тонкої кишки нащадків тварин, опромінених ситими, практично не відрізняються від таких у інтактних тварин незалежно від типу та ступеня полімерності субстрату, що транспортується. Отже, наявність їжі у ШКТ перед опроміненням малою дозою нівелює його наслідки або виявляє радіопротекторний ефект.

3. Цей ефект значно посилюється присутністю в їжі компонентів природного комплексу БАР — плодів розторопші плямистої, але тільки для систем транспорту вуглеводних субстратів різного ступеня полімерності — глюкози та мальтози.

4. Визначено високий рівень транспорту вільного гліцину у нащадків тварин, опромінених



натще: незалежно від вживання батьками розторопші після опромінення рівень транспорту гліцину в 1,6 разу перевищував такий у інтактних тварин.

5. Встановлено радіокоригувальний ефект БАР у складі плодів розторопші на функціональну активність системи транспорту гліцил-гліцину: вживання розторопші щурами після опромінення натще підвищує активність транспорту димеру в тонку кишку нащадків на 47 % порівняно з нащадками тварин, опроміненими за таких умов, які не отримали розторопші.

6. Визначено пріоритетність процесів, що перебігають перед і після опромінення: вживання розторопші перед опроміненням щурів сприяє стимуляції систем транспорту моно- та димерних вуглеводів у тонку кишку їх нащадків, а застосування її після опромінення тварин призводить до активації системи транспорту димеру білкового походження.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Цикл лекцій по детской онкологии. Принципы лечения злокачественных опухолей у детей // Российский биомедицинский журнал. — 2001, июль. — Т. 2. — С. 163-175.

2. Дьоміна Е. А. Радиогенні цитогенетичні ефекти у учасників ліквідації аварії на Чорнобильській АЕС : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора біол. наук : 03.00.01 / Е. А. Дьоміна. — К., 2002. — 36 с.

3. Определение групп риска возникновения радиационно-индуцированной и соматической патологии у детей, подвергшихся воздействию радиации, в том числе потомков первого-второго поколений, рожденных у облученных родителей, и обоснование необходимой медицинской помощи на этапах наблюдения : пособие для врачей / Авт.-сост. : Л. С. Балева, А. Е. Сипягина, Е. Б. Лаврентьева [и др.]. — М. : Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, 2007. — 21 с.

4. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений / Ю. И. Москалев. — М. : Медицина, 1991. — 464 с.

5. Иванова О. В. Эндоскопическая диагностика заболеваний желудочно-кишечного тракта у ликвидаторов последствий аварии на Черно-

быльской АЭС в отдаленном периоде : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / О. В. Иванова. — М., 2005. — 24 с.

6. Радиационные поражения : учеб. пособие / Авт.-сост. : Г. М. Батын, С. И. Судник, Л. Г. Капустина. — Мн. : БГУ, 2005. — 20 с.

7. Структурно-функціональні властивості плазматичної мембрани ентероцитів тонкої кишки за хронічної та одноразової дії іонізуючої радіації / С. В. Хижняк, Н. В. Биць, Л. І. Степанова [та ін.] // 3-й з'їзд з радіаційних досліджень (радіобіологія і радіоекологія) : тези. — К. : Фітосоціоцентр, 2003. — С. 75.

8. Степанова Л. І. Ліпідний склад апікальної мембрани ентероцитів тонкої кишки щурів за дії іонізуючої радіації : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : 03.00.01 / Л. І. Степанова. — К., 2004. — 20 с.

9. Зозуля Ю. П. Антиоксидантні властивості природних сполук в умовах впливу іонізуючого випромінювання / Ю. П. Зозуля ; за ред. Ю. П. Зозулі, Л. А. Порохняк-Гановської, Л. М. Овсянникової. — К. : Чорнобильінтерінформ, 2001. — С. 85-92.

10. Исследование БАД с антиоксидантной активностью / Т. В. Вахтерова, С. Г. Сбоева, О. Н. Давыдова, И. Н. Бардин-Денисов // Фармация. — 2005. — № 2. — С. 46-48.

11. Губергриц Н. Б. Гепатофальк планта: терапевтические свойства и преимущества / Н. Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. — 2004. — № 1 (15). — С. 77-82.

12. Effect of silibinin on the growth and progression of primary lung tumors in mice / R. P. Singh, G. Deep, M. Chit-tezhath [et al.] // Journal of the National Cancer Institute. — 2006. — Vol. 98 (12). — P. 846-855.

13. Уголев А. М. Аккумулирующий препарат слизистой — новый метод исследования начальных этапов переноса веществ через кишечную стенку / А. М. Уголев, Д. Р. Жигуре, Е. Е. Нуркс // Физиологический журнал СССР. — 1970. — Т. 56, № 11. — С. 1638-1641.

14. Scott T. A. The determination of hexoses with antrone / T. A. Scott, E. H. Melvin // Analyt. Chem. — 1953. — N 25. — P. 1656-1658.

15. Уголев А. М. Определение пептидазной активности / А. М. Уголев, Н. М. Тимофеева // Исследование пищеварительного аппарата у человека. — Л. : Наука, 1969. — С. 178-181.

16. Сторчило О. В. Дослідження радіопротекторної дії плодів розторопші плямистої на транспорт глюкози в тонкій кишці нащадків опромінених щурів / О. В. Сторчило // Досягнення біології та медицини. — 2008. — № 2 (12). — С. 33-37.

17. The efficacy of Silybum marianum (L.) Gaertn. (silymarin) in the treatment of type II diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled, clinical trial / H. F. Huseini, B. Larijani, R. Heshmat [et al.] // Phytotherapy Results. — 2006. — Vol. 20 (12). — P. 1036-1039.

18. Сторчило О. В. Вплив рослинних екстрактів та їх фракцій на акумуляцію вуглеводів у кишковій препараті нащадків опромінених самців / О. В. Сторчило, О. А. Багірова // Одеський медичний журнал. — 2008. — Т. 106, № 2. — С. 13-18.

19. Schilling T. A novel physiological mechanism of glycine-induced immunomodulation: Na<sup>+</sup>-coupled amino acid transporter currents in cultured brain macrophages / T. Schilling, C. Eder // The Journal of Physiology. — 2004. — Vol. 559 (Pt. 1). — P. 35-40.

20. Tunnickliff G. Membrane glycine transport proteins / G. Tunnickliff // Journal of Biomedical Sciences. — 2003. — Vol. 10. — P. 30-36.

21. Chin C. A. The uptake and release of [3H]glycine in the goldfish retina / C. A. Chin, D. M. Lam // Pharmacology. — 2004. — Vol. 70 (3). — P. 113-117.

22. Златкина А. Р. Современные подходы к диагностике и лечению хронических энтеропатий / А. Р. Златкина // Медицинский вестник. — 2007. — № 10 (395). — С. 6-7.

23. Variation of peptide transporter (PepT1 and HPT1) expression in Caco-2 cells as a function of cell origin / I. Behrens, W. Kamm, A. H. Dantzig, T. Kissel // Journal of Pharmaceutical Sciences. — 2004. — Vol. 93. — P. 1743-1754.

24. Adibi S. A. Regulation of expression of the intestinal oligopeptide transporter (PepT-1) in health and disease / S. A. Adibi // American Journal of Physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology. — 2003. — Vol. 285 (5). — P. G779-G788.

25. Thwaites D. T. H<sup>+</sup>-coupled nutrient, micronutrient and drug transporters in the mammalian small intestine / D. T. Thwaites, C. M. H. Anderson // Experimental Physiology. — 2007. — Vol. 92. — P. 603-619.

26. Сторчило О. В. Дослідження впливу деяких фітопрепаратів та рослинних екстрактів за участі жовчі на транспорт гліцину в ентероцити нащадків опромінених щурів / О. В. Сторчило // Одеський медичний журнал. — 2008. — Т. 108, № 4. — С. 7-11.

27. Сторчило О. В. Фармакологічні ефекти деяких фітопрепаратів у присутності жовчі на гідроліз та транспорт гліцил-гліцину в тонкій кишці нащадків опромінених тварин / О. В. Сторчило // Там же. — 2009. — Т. 111, № 1. — С. 22-26.

