

## СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОСТРОГО ПЕРИТОНІТУ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ

*Для вивчення впливу мерказоліндуваного гіпотиреозу на особливості перебігу вільнорадикальних процесів і стан антиоксидантної системи в щурів з експериментальним поширеним перитонітом визначали продукування активних форм кисню мононуклеарними лейкоцитами, концентрацію гідропероксидів ліпідів, ТБК-активних продуктів, шиффових основ, а також активність супероксиддисмутази і каталази. Гіпотиреоз у щурів викликали шляхом уведення мерказолілу в дозі 25 мг/кг протягом 21 доби. Моделювання поширеного перитоніту на тлі гіпотиреозу призводило до менш вираженого, ніж в еутиреоїдних щурів, зростання активних форм кисню і продуктів ліпопероксидації, однак і більш вираженого зниження активності ферментів першої лінії антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази і каталази.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** поширений перитоніт, гіпотиреоз, вільнорадикальне окиснення, антиоксидантна система.

ВСТУП. Захворювання щитоподібної залози, зокрема гіпотиреоз, посідають одне з провідних місць у структурі ендокринної патології. Поширеність субклінічного гіпотиреозу в популяції досягає 10–12 %, маніфестного – варіює від 0,2 до 2,0 [9]. Тернопільська область належить до географічних ареалів, для яких характерними є дефіцит йоду та, як наслідок, порушення тиреоїдного статусу населення, яке там проживає. Знижене продукування тиреоїдних гормонів впливає на функцію і стан багатьох органів і систем, зокрема імунної та антиоксидантної. Деякі автори вказують на порушення імунологічних параметрів і розвиток вторинної імунної недостатності при гіпофункції щитоподібної залози, а це, у свою чергу, впливає на активність вільнорадикальних процесів [10, 15].

Водночас перитоніт залишається однією з найважливіших проблем сучасної невідкладної хірургії. Незважаючи на суттєві досягнення в його діагностиці та лікуванні, результати терапії не задовільні, а летальність при цій патології висока (20–90 %) [1, 2, 17]. Багато в чому це є наслідком недостатнього вивчення патогенетичних механізмів, що задіяні при даній патології,

© Р. В. Верба, І. М. Кліщ, 2016.

зокрема швидко прогресуючої гіпоксії, порушення мікроциркуляції, активації процесів ліпопероксидації, зниження антиоксидантної активності клітин і тканин [11, 14]. Важливим патогенетичним моментом гострого перитоніту є виникнення функціональної недостатності паренхіматозних органів, зокрема печінки [2].

З огляду на вищенаведене, метою роботи було вивчити активність процесів ліпідної пероксидації і стан антиоксидантної системи в щурів із гострим поширеним перитонітом на тлі гіпотиреозу.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Для вивчення особливостей перебігу гострого перитоніту на тлі гіпотиреозу використовували білих щурів-самців лінії Вістар, яких утримували на стандартному раціоні віварію при вільному доступі до води [7]. В кожному експериментальну групу методом випадкової вибірки включили по 12 тварин масою (230±20) г, однак внаслідок загибелі в ході експерименту їх кількість у групах на момент евтаназії була різною. Усього в дослідженні використали 120 тварин.

Гіпотиреоз моделювали шляхом щоденного введення per os за допомогою металевого зонда

фармакопейного тиреостатика мерказолілу ("Здоров'я", Україна) в дозі 25 мг/кг протягом 21 доби. Повноту досягнення гіпотиреозу контролювали, визначаючи концентрацію трийодтироніну і тироксину в сироватці крові, а також за динамікою маси тварин та їх рухової активності.

Вплив гіпотиреозу на перебіг гострого поширеного перитоніту вивчали на моделі, запропонованій В. А. Лазаренком і співавт. [8]. Ця модель за етіологічними чинниками, клінічними проявами і фазністю перебігу близька до аналогічного процесу в людини та дозволяє отримувати загибель тварин, яка є прийнятною для проведення динамічного дослідження протягом 10 діб. Це забезпечується введенням 0,5 мл 10% профільтрованої калової суспензії в черевну порожнину досліджуваних щурів. Суспензію отримували шляхом змішування ізотонічного розчину і калу зі сліпої кишки 2–3 інтактних тварин, потім її двічі фільтрували через подвійний шар марлі. Одержану суспензію не пізніше ніж через 20 хв після приготування вводили інтактним щурам пункційним способом. Щоб уникнути пошкодження внутрішніх органів при введенні калової суспензії в черевну порожнину, тварин тримали вертикально, каудальним кінцем вгору. Методом пункції вентральної стінки в центрі середньої лінії живота, направляючи кінець голки по черзі у праве і ліве підребер'я, праву та ліву клубові ділянки, вводили однакову кількість калової суспензії.

Експериментальних тварин поділили на 4 групи:

- інтактні тварини, яким перорально вводили дистильовану воду протягом 21 доби;
- тварини, в яких моделювали гіпотиреоз шляхом перорального введення мерказолілу в дозі 25 мг/кг протягом 21 доби;
- тварини, в яких моделювали гострий каловий перитоніт;
- тварини, в яких моделювали гострий каловий перитоніт на тлі попередньо змодельованого гіпотиреозу.

Для дослідження використовували цільну кров, сироватку крові та гомогенат печінки. Тварин декапітували під тіопенталовим наркозом через 24 год, на 4-ту, 7-му і 10-ту доби від моменту початку моделювання перитоніту.

Вміст загального тироксину ( $T_4$ ) і загального трийодтироніну ( $T_3$ ) у сироватці крові визначали імунофлуоресцентним методом з використанням стандартних тест-наборів "Immulite 1000". Концентрацію гормонів виражали в пмоль/л. Продукцію активних форм кисню (АФК) визначали методом проточної цитофлуориметрії на апараті Epics XL ("Beckman Coulter") з використанням барвника дихлорфлуоресцеїну діацетату (ДФХФ-ДА)

("Sigma Aldrich") [16]. Значення досліджуваного параметра виражали в умовних одиницях (інтенсивність світіння на клітину). Концентрацію кон'югованих дієнів (КД), ТБК-активних продуктів (ТБП) і шиффових основ (ШО) визначали за загальноприйнятими спектрофотометричними методиками [4, 12, 13]. Стан антиоксидантної системи оцінювали за активністю супероксиддисмутази (СОД) за методом [6] і каталази (КТ) у цільній крові [3]. Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення Excel (Microsoft) і STATISTICA (Statsoft) з використанням параметричних та непараметричних методів оцінки отриманих даних. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки ( $M$ ), її дисперсії і помилки середньої ( $m$ ). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали при нормальному розподілі за  $t$ -критерієм Стьюдента, в інших випадках – за допомогою  $U$ -критерію Манна–Уїтні (достовірними вважали відмінності при  $p < 0,05$ ) [5].

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Для оцінки функціонального стану щитоподібної залози при моделюванні гіпотиреозу було визначено концентрацію тиреоїдних гормонів у крові. Концентрація  $T_4$  в здорових щурів склала ( $17,70 \pm 0,58$ ) пмоль/л, а у тварин, яким вводили мерказоліл, показник був знижений у 2,9 раза і становив ( $8,96 \pm 0,26$ ) пмоль/л. Концентрація  $T_3$  в інтактних щурів склала ( $6,30 \pm 0,14$ ) пмоль/л, а після введення мерказолілу зменшилась у 2 рази від показника інтактних тварин і становила ( $3,09 \pm 0,08$ ) пмоль/л. Ми спостерігали також суб'єктивні ознаки гіпотиреозу: зменшення рухливості, інтенсивніше, ніж в інтактних тварин, збільшення маси тіла, зміни шерсті. Це вказує на розвиток у щурів явищ гіпотиреозу внаслідок тривалого введення мерказолілу в дозі 25 мг/кг.

Як показали наші дослідження, рівень активних форм кисню в щурів з гіпотиреозом становив 67% від показника інтактних тварин, що можна вважати наслідком зниження активності метаболічних процесів, які супроводжуються продукуванням активних форм кисню за умов дефіциту гормонів щитоподібної залози. Запальний процес в очеревині супроводжувався розвитком оксидативного стресу, що характеризувався підвищенням інтенсивності продукування активних форм кисню. Через 24 год від моменту моделювання гострого поширеного перитоніту в еутиреоїдних тварин продукція АФК значно збільшилась і становила 147% від рівня інтактних, а до 4-ї доби від моменту моделювання патологічного процесу цей показник зріс у 2 рази від норми. До 7-ї доби процес генерування АФК

фагоцитуючими мононуклеарами залишався активним і показник в 1,9 раза перевищував норму. До 10-ї доби спостерігали зниження продукції АФК, однак показник усе ж достовірно відрізнявся від рівня здорових щурів і в 1,7 раза перевищував рівень тварин з гіпотиреозом. Моделювання гострого перитоніту в щурів, яким протягом 21 доби вводили мерказоліл, призвело до значно меншого зростання АФК, ніж в еутиреоїдних тварин. Через 24 год показник був навіть нижчим, ніж в інтактних щурів, і становив 86 % від їх рівня. Однак у подальшому спостерігали прогресивне зростання продукування АФК фагоцитуючими мононуклеарами: на 4-ту добу показник склав 140 %, на 7-му – 172 %, на 10-ту – 180 % від норми, що вказує на відсутність адекватної відповіді з боку першої лінії антиоксидантної системи.

Аналогічну тенденцію відзначали і стосовно початкових та проміжних продуктів ліпопероксидації. Зокрема, вміст КД у сироватці крові щурів з гострим перитонітом на 1-шу добу становив 177 % від аналогічного показника інтактних тварин і 215 % від рівня тварин з гіпотиреозом. На 4-ту добу зростання продовжувалось і показник склав 189 % від рівня інтактних тварин. У подальшому спостерігали деяке зниження утворення кон'югованих дієнів порівняно з попереднім терміном спостереження: на 7-му добу показник становив 165 % від норми, на 10-ту – 150. Динаміка змін рівня КД у щурів, у яких гострий перитоніт моделювали на тлі гіпотиреозу, була дещо інша: на 1-шу добу показник склав 125 % від рівня здорових щурів і 152 % – тварин з гіпотиреозом. У подальшому рівень КД зростав і становив, відповідно, 148, 138, 161 % від рівня інтактних тварин і 180, 175, 196 % від рівня щурів з гіпотиреозом. У печінці щурів з гострим перитонітом показник перевищував рівень інтактних тварин у 2,2 раза на 1-шу добу спостереження, в 1,8 раза – на 4-ту, в 1,5 раза – на 7-му і в 1,4 раза – на 10-ту. У тварин, яким попередньо було введено мерказоліл, на 1-шу добу показник склав 145 % від норми, на 4-ту – 152 %, на 7-му – 141 %, на 10-ту – 152 % від рівня здорових щурів.

Концентрація ТБП за умов гіпотиреозу була також достовірно меншою порівняно з нормою: в сироватці крові – 83 %, у печінці – 80 %. За умов гострого поширеного перитоніту вміст ТБП у сироватці крові перевищував показник здорових щурів у 1,2 раза, а в гомогенаті печінки – в 1,9 раза. До 4-ї доби концентрація ТБП у сироватці крові суттєво зростала і становила 160 % від рівня інтактних тварин, а в печінці знижувалась до 165 % від норми.

У подальші терміни спостереження концентрація ТБП дещо знижувалась порівняно з

попередніми термінами спостереження, однак усе ж достовірно перевищувала рівень інтактних тварин. Моделювання гострого поширеного перитоніту на тлі гіпотиреозу супроводжувалось менш суттєвим зростанням ТБП. Через добу від моменту патологічного процесу в сироватці крові показник склав 110 %, а у печінці – 140 % від рівня інтактних тварин та, відповідно, 132 і 175 % від рівня щурів з гіпотиреозом. У подальші терміни спостереження концентрація ТБП поступово зростала і становила в сироватці крові 143 %, у печінці – 159 % від норми та, відповідно, 172 і 199 % від рівня тварин з гіпотиреозом.

Зафіксовані нами зміни кінцевого продукту ліпопероксидації – шиффових основ підтверджують попередню тенденцію. У щурів з гострим перитонітом показник на 1-шу добу становив 181 % від рівня здорових тварин, на 4-ту – 213 %, на 7-му – 135 %, на 10-ту – 121 %, тоді як моделювання патологічного процесу на тлі гіпотиреозу призвело до значно менших змін – 116 і 151 %, 160 та 199 % від норми у відповідні терміни спостереження. Звертає на себе увагу той факт, що з часом у тварин з гіпотиреозом спостерігали зростання кінцевих продуктів ліпопероксидації, тоді як в еутиреоїдних тварин їх рівень знижувався.

Отже, результати наших досліджень, а також дані інших авторів, отримані на різних експериментальних моделях гострого поширеного перитоніту, показали, що гіпотиреоїдні щури стійкіші до оксидативного стресу та тканинного пошкодження, ніж еутиреоїдні тварини на початкових етапах патологічного процесу, однак з часом має місце зворотний процес – зростання проміжних і кінцевих продуктів ліпопероксидації (табл. 1).

Позаяк активність вільнорадикальних процесів залежить не тільки від інтенсивності продукування активних форм кисню, а й від їх здатності започатковувати ланцюги ліпопероксидації чи окиснювальної модифікації білків, було досліджено стан першої лінії антиоксидантної системи, яка, власне, і протидіє розгалуженню цих вільнорадикальних ланцюгів.

Встановлено, що гіпотиреоз супроводжується не тільки сповільненням продукування АФК і зменшенням активності процесів ліпопероксидації, а й зниженням активності антиоксидантних ферментів першої лінії захисту – СОД і каталази. Зокрема, в щурів, яким вводили мерказоліл, супероксиддисмутазна активність крові склала 87 % від показника інтактних тварин, а в гомогенаті печінки – 59 %. Каталазна активність також становила, відповідно, 86 і 70 % від норми.

У тварин з гострим перитонітом супероксиддисмутазна активність крові на 1-шу добу становила 119 %, гомогенату – 105 % від рівня

Таблиця 1 – Показники активності вільнорадикальних процесів у крові й печінці щурів з гострим перитонітом на тлі гіпотиреозу (M±m)

Група тварин		Показник					
		АФК, ум. од.	КД у сироватці, ум. од./мл	КД у печінці, ум. од./г	ТБП у сироватці, мкмоль/л	ТБП у печінці, мкмоль/кг	ШО в гомогенаті, ум. од./г
Інтактні (n=12)		0,366±0,005	4,46±0,30	6,14±0,17	4,81±0,19	5,31±0,21	0,069±0,005
Гіпотиреоз (n=12)		0,246±0,004*	3,67±0,28*	4,31±0,13*	4,00±0,18*	4,24±0,33*	0,058±0,003*
Гострий перитоніт	24 год (n=10)	0,538±0,008*	7,90±0,35*	13,36±0,41*	5,47±0,13*	10,17±0,28*	0,125±0,014*
	4-та доба (n=9)	0,732±0,006*	8,41±0,32*	11,28±0,37*	7,71±0,21*	8,75±0,33*	0,147±0,007*
	7-ма доба (n=7)	0,686±0,003*	7,35±0,38*	9,42±0,24*	7,34±0,28*	7,87±0,29*	0,093±0,003*
	10-та доба (n=6)	0,417±0,005*	6,67±0,42*	9,07±0,31*	5,50±0,12*	7,23±0,32*	0,084±0,009*
Гіпотиреоз+ гострий перитоніт	24 год (n=12)	0,316±0,004*#	5,58±0,35*#	8,93±0,26*#	5,28±0,23*#	7,44±0,24*#	0,080±0,003*#
	4-та доба (n=8)	0,513±0,006*#	6,62±0,12*#	9,34±0,31*#	6,02±0,24*#	8,15±0,19*#	0,104±0,001*#
	7-ма доба (n=6)	0,629±0,010*	6,42±0,27*#	8,66±0,28*#	7,37±0,43*#	7,37±0,31*#	0,111±0,005*#
	10-та доба (n=5)	0,658±0,011*#	7,20±0,12*#	9,32±0,22*#	6,87±0,50*#	8,46±0,27*	0,137±0,020*#

Примітки. Тут і в таблиці 2:

1. \* – зміни показників еутиреоїдних і гіпотиреоїдних тварин з гострим перитонітом достовірні відносно інтактних щурів.

2. # – зміни показників гіпотиреоїдних тварин з гострим перитонітом достовірні відносно показників еутиреоїдних щурів на відповідні доби дослідження.

здорових тварин. До 4-ї доби показники значно знижувались і склали 63 % у крові та 69 % у печінці, однак у подальшому спостерігали часткове відновлення супероксиддисмутазної активності, й до 10-ї доби спостереження вона становила, відповідно, 84 і 76 % у досліджуваних біологічних рідинах. Моделювання поширеного перитоніту на тлі гіпотиреозу супроводжувалось зменшенням активності СОД вже з 1-ї доби розвитку патологічного процесу: в крові вона складала 71 %, у гомогенаті печінки – 70 % від норми. До 4-ї доби ензимна активність продовжувала знижуватись і становила, відповідно, 38

та 48 % від рівня інтактних тварин. Вона продовжувала зменшуватись у подальші терміни спостереження. Зокрема, до 7-ї доби супероксиддисмутазна активність крові складала 60 % від норми і залишалась на такому ж рівні до 10-ї доби, а в печінці – відповідно, 70 % на 7-му і 48 % на 10-ту добу спостереження.

Каталазна активність змінювалась аналогічно. Зокрема, через 24 год від моменту моделювання гострого перитоніту спостерігали її зростання і показники склали, відповідно, 144 % у крові й 127 % у печінці. Найсуттєвіше пригнічення ензимної активності відмічено на 4-ту добу спо-

Таблиця 2 – Показники антиоксидантної системи у крові й печінці щурів з гострим перитонітом на тлі гіпотиреозу (M±m)

Група тварин		Показник			
		СОД у крові, ум. од./мл	СОД у печінці, ум. од./г	каталаза у крові, ум. од./мл	каталаза в печінці, ум. од./г
Інтактні (n=12)		1,25±0,03	2,74±0,06	1,33±0,03	2,24±0,04
Гіпотиреоз (n=12)		1,09±0,03*	1,62±0,04*	1,14±0,02*	1,56±0,03*
Гострий перитоніт	24 год (n=10)	1,36±0,02*	2,88±0,06*	1,91±0,02*	2,85±0,05*
	4-та доба (n=9)	0,79±0,03*	2,11±0,05*	0,92±0,07*	1,53±0,06*
	7-ма доба (n=7)	0,95±0,06*	1,23±0,05*	1,24±0,09*	1,87±0,05*
	10-та доба (n=6)	1,05±0,05*	2,09±0,04*	1,27±0,06*	1,91±0,06*
Гіпотиреоз+ гострий перитоніт	24 год (n=12)	0,89±0,03*#	1,93±0,05*#	1,09±0,07*#	1,94±0,05*#
	4-та доба (n=8)	0,82±0,03*#	1,32±0,04*#	1,04±0,09*#	1,23±0,06*#
	7-ма доба (n=6)	0,75±0,04*#	1,18±0,04*#	0,93±0,09*#	1,02±0,04*#
	10-та доба (n=5)	0,73±0,07*#	0,85±0,05*#	1,02±0,08*#	0,97±0,06*#



стереження: у крові показник становив 69 % від норми, а в печінці – 68 %. У подальшому каталазна активність підвищувалась і вже до 7-ї доби складала, відповідно, 93 % у крові й 83 % у печінці, незначно зростаючи до 10-ї доби. У тварин, в яких перитоніт моделювали на тлі гіпотиреозу, пригнічення каталазної активності спостерігали вже на 1-шу добу після моделювання патологічного процесу. Зокрема, у крові ензимна активність склала 82 %, а в печінці – 87 % від рівня інтактних тварин. Найбільше пригнічення зафіксовано на 7-му добу – відповідно, 70 і 46 %

від норми в досліджуваних біологічних рідинах. До 10-ї доби показники дещо зростали, однак були достовірно меншими від таких як в інтактних тварин, так і в щурів з гіпотиреозом (табл. 2).

**ВИСНОВОК.** За умов гіпотиреозу зменшується продукування активних метаболітів кисню фагоцитуючими мононуклеарами, що сприяє зниженню інтенсивності вільнорадикальних процесів, однак пригнічується активність ферментів, що беруть участь у формуванні першої лінії антиоксидантного захисту.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Распространенный гнойный перитонит / В. В. Бойко, И. Л. Криворучко, С. И. Тесленко, А. В. Сивожелезов. – Х. : Прапор, 2008. – 278 с.
2. Дзюбановський І. Я. Синдром поліорганної недостатності та його корекція у хворих на гострий поширений перитоніт / І. Я. Дзюбановський, Б. О. Мігенько // Український Журнал Хірургії. – 2009. – № 2. – С. 56–59.
3. Дудин В. И. Колориметрическое определение перекиси водорода при измерении активности каталазы в крови / В. И. Дудин // Пробл. биологии продуктивных животных. – 2008. – № 2. – С. 96–99.
4. Колесова О. Е. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О. Е. Колесова, А. А. Маркин, Т. Н. Федорова // Лаб. дело. – 1984. – № 9. – С. 540–546.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2000. – 320 с.
6. Макаревич О. П. Активность супероксиддисмутазы крови в острый период различных заболеваний / О. П. Макаревич, П. П. Голиков // Лаб. дело. – 1983. – № 6. – С. 24–27.
7. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова. – К. : Авіцена, 2002. – 156 с.
8. Экспериментальная модель распространенного калового перитонита / В. А. Лазаренко, В. А. Липатов, Ю. Ю. Блинков, Д. В. Скориков // Человек и его здоровье. – 2008. – № 4. – С. 128–132.
9. Паньків В. І. Синдром гіпотиреозу / В. І. Паньків // Междунар. эндокрин. журн. – 2012. – № 5 (45). – С. 136–148.
10. Про- и антиоксидантная система у больных гипотирозом и ее изменения под влиянием препаратов липоевой кислоты / А. С. Аметов, Е. С. Белоножина, И. И. Павлюченко, А. А. Басов // Пробл. эндокринологии. – 2007. – 53, № 2. – С. 49–54.
11. Петросян Э. А. Состояние про- и антиоксидантной систем крови при экспериментальном желчном перитоните / Э. А. Петросян, В. И. Сергиенко, А. А. Сухинин // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2005. – 139, № 1. – С. 19–21.
12. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии / под ред. В. Н. Ореховича. – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.
13. Хышиктуев Б. С. Методы определения продуктов перекисного окисления липидов в конденсате выдыхаемого воздуха и их клиническое значение / Б. С. Хышиктуев, Н. А. Хышиктуева, В. Н. Иванов // Клинич. лаб. диагностика. – 1996. – № 3. – С. 13–15.
14. Blot S. Critical issues in the clinical management of complicated intraabdominal infections / S. Blot, J. J. De Waele // Drugs. – 2005. – № 65 (12). – P. 1611–1620.
15. Thyroid hormone regulation of cell migration and oxidative metabolism in polymorphonuclear leukocytes: clinical evidence in thyroidectomized subjects on thyroxine replacement therapy / F. Marino, L. Guasti, M. Cosentino [et al.] // Life Sci. – 2006. – 78, № 10. – P. 1071–1077.
16. Pross M. Reduced neutrophil sequestration in lung tissue after laparoscopic lavage in a rat peritonitis model / M. Pross, R. Mantke, D. Kunz // World J. Surg. – 2002. – 26, № 1. – P. 49–53.
17. M. Reed Acute Bacterial Peritonitis in Adults / M. Reed, K. Parbadia, J. Cherian // US Pharm. – 2012. – 37 (12). – P. HS1–HS8.

## СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТРОГО ПЕРИТОНИТА НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА

### Резюме

Для изучения влияния мерказолилндуцированного гипотиреоза на особенности течения свободно-радикальных процессов и состояние антиоксидантной системы у крыс с экспериментальным распространенным перитонитом определяли продуцирование активных форм кислорода мононуклеарными лейкоцитами, концентрацию гидропероксидов липидов, ТБК-активных продуктов, шиффовых основ, а также активность супероксиддисмутазы и каталазы. Гипотиреоз у крыс вызывали путем введения мерказолила в дозе 25 мг/кг в течение 21 суток. Моделирование распространенного перитонита на фоне гипотиреоза приводило к менее выраженному, чем в эутиреоидных крыс, росту активных форм кислорода и продуктов липопероксидации, однако и более выраженному снижению активности ферментов первой линии антиоксидантной защиты – супероксиддисмутазы и каталазы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: **распространенный перитонит, гипотиреоз, свободнорадикальное окисление, антиоксидантная система.**

R. V. Verba, I. M. Klishch  
I. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY

## THE STATE OF FREE-RADICAL OXIDATION AND ANTIOXIDANT SYSTEM AT THE EXPERIMENTAL ACUTE PERITONITIS ASSOCIATED WITH HYPOTHYROIDISM

### Summary

To study the influence of hypothyroidism on the course of free-radical processes and state of antioxidant system in rats with acute extensive peritonitis, the production of active forms of oxygen by mononuclear leukocytes, concentration of lipid hydroperoxides, TBA-active products, Schiff bases, SOD and catalase activity were determined. Simulation of extensive peritonitis with associated hypothyroidism led to the less obvious, than in euthyroid rats, increase of active forms of oxygen and lipid peroxidation products. Although the reduction of activity of enzymes of the first line of antioxidant defense (superoxide dismutase and catalase) was more evident.

KEY WORDS: **extensive peritonitis, hypothyroidism, free-radical oxidation, antioxidant system.**

Отримано 24.10.16

Адреса для листування: *І. М. Клищ, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: klishch@tdmu.edu.ua.*