

## ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КРОВІ У ЩУРІВ З МОДЕЛЬОВАНИМ ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ

*Досліджено вплив двох експериментальних моделей гепатопульмонального синдрому на показники системи антиоксидантного захисту крові у щурів. Встановлено істотні порушення стану ферментної та неферментної ланок антиоксидантної системи у тварин обох експериментальних груп, що вказує на виснаження антиоксидантного потенціалу крові.*

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** гепатопульмональний синдром, антиоксидантна система, кров.

ВСТУП. Хронічні дифузні захворювання печінки є однією з актуальних проблем сучасної медицини. За даними ВООЗ, 40–60 % хронічних захворювань печінки асоційовані з вірусним гепатитом С, 10–15 % – з вірусним гепатитом В; 57 % випадків цирозу печінки і 78 % випадків первинного раку печінки зумовлені хронічними вірусними гепатитами. Кількість випадків захворювання на вірусний гепатит С за останні десять років збільшилась на 92 %, а смертність при хронічних дифузних захворюваннях печінки зросла за цей період на 126 % [1, 5, 9, 21].

Прогресивно зростає також кількість ускладнень хронічних дифузних захворювань печінки, в тому числі й з боку дихальної системи, які проявляються артеріальною гіпоксемією, що було названо гепатопульмональним синдромом (ГПС) [30]. Тому збільшується актуальність ціленаправлених експериментальних досліджень патогенетичних механізмів розвитку захворювань печінки та їх ускладнень.

Дослідження зарубіжних авторів [24, 31] та наші власні дослідження патогенетичних ланок ГПС [14] вказують на достовірну інтенсифікацію процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та білків.

Для нейтралізації надлишкового ПОЛ і підтримання стаціонарної внутрішньоклітинної концентрації вільних радикалів та ліпопероксидів у організмі існують ферментні й неферментні системи антиоксидантного захисту

(АОЗ) [8, 11]. Перша представлена супероксиддисмутазою, каталазою, глутатіонпероксидазою. До другої належать церулоплазмін, каротин, гістидин,  $\alpha$ -токоферол, вітаміни К, С, Р, тіолові сполуки, стеарини, трансфери, ендогенний етанол, метанол. Крім того, виділяють три ступені АОЗ: антикисневу, антирадикальну й антипероксидну. Антикисневий ступінь відбувається за рахунок активності дихальних ферментів та спеціальної групи сполук, які депонують надмірний кисень. У цьому етапі захисту насамперед беруть участь ферменти дихального ланцюга, які конкурують за кисень. Друга лінія захисту – антирадикальна – здійснюється завдяки супероксиддисмутазі (СОД), глутатіонредуктазі,  $\alpha$ -токоферолу, церулоплазмину, вітамінам А і С. Антипероксидну функцію виконують каталаза і глутатіонпероксидаза, що розщеплюють гідро- і ліпоперокси, які утворюються в надлишку, запобігаючи автокаталітичному посиленню процесів ПОЛ [8].

Тому метою даного дослідження було вивчити функціональний стан системи АОЗ у крові щурів за умови модельованого гепатопульмонального синдрому.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.** Досліди проводили на 48 безпородних щурах-самцях масою 180–220 г. Першу експериментальну модель гепатопульмонального синдрому ми створювали шляхом накладання подвійної лігатури на загальну жовчовивідну протоку і подальшого її пересічення скальпелем [25]. Тварин анестезували внутрішньочеревним введенням

ням тіопенталу натрію в дозі 40 мг/кг маси тварини. Виконавши розріз під мечоподібним відростком, загальну жовчовивідну протоку відділяли від розташованих поруч тканин, накладали подвійну лігатуру вище і нижче місця планованого перетину. Потім загальну жовчовивідну протоку пересікали скальпелем. У тварин контрольної групи № 1 загальну жовчовивідну протоку відділили від тканин, але не пересікали. Післяопераційну рану пошарово наглухо зашивали. На 31-шу добу після операції тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом.

Другу експериментальну модель ГПС було створено шляхом восьмитижневого внутрішньошлункового введення олійного розчину  $CCl_4$  (400 г на 1 л) в дозі 0,5 мл на 100 г маси тіла тварини в перший день експерименту, 0,3 мл на 100 г на третій день експерименту, 0,3 мл на 100 г кожного третього дня до закінчення експерименту. Додатково в раціон щурів було введено суміш кукурудзяної муки, смальцю і холестеролу та розчин алкоголю. Тварини контрольної групи № 2 перебували на стандартному раціоні віварію та отримували внутрішньошлунково оливкову олію в еквівалентній кількості [29].

Утримували тварин та проводили експерименти відповідно до положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [27].

Дослідженню підлягали плазма крові та супернатант гемолізатів еритроцитів.

Для вивчення системи АОЗ було використано біохімічні методи визначення СОД [20], каталази [15], церулоплазміну [3], сульфгідрильних груп (SH-груп) [26]. Загальну антиоксидантну активність плазми крові (ЗААП) визначали за методом J. Stock [23]. Розраховували співвідношення СОД/каталаза, яке дає кількісну характеристику збалансованості антиоксидантних процесів [6]. Обчислювали інтегративний індекс Ф як співвідношення  $(СОД \times \text{каталаза}) / \text{ТБК-активні продукти}$ , який характеризує співвідношення прооксидантних та антиоксидантних властивостей крові [19].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з визначенням t-критерію Стьюдента.

**РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ.** Еритроцити, тісно контактуючи з усіма тканинами і вступаючи з ними в морфофункціональну взаємодію, власною якісною та кількісною перебувальною відображають фізіологічні й патологічні зміни, які відбуваються в організмі. Поліфунк-

ціональна роль еритроцитів у механізмах адаптації і компенсації за умов гіпоксії, газотранспортних процесах і здійсненні інших життєво важливих функцій пояснює високу інформативність результатів вивчення функціональних змін у цих клітинах [10]. Це спонукало нас дослідити показники ферментної ланки АОЗ у супернатанті гемолізатів еритроцитів.

Головною і першорядною перешкодою на шляху утворення активних форм кисню є СОД, що містить у своєму активному центрі мідь, цинк або марганець. Цей фермент каталізує реакцію дисмутації, тобто взаємодію двох супероксидних радикалів кисню між собою, в результаті чого утворюються менш токсичний гідроген пероксид і кисень. За фізіологічних умов гідроген пероксид, що утворився, використовується для синтезу гіпохлориту, який має антибактеріальні властивості, а надлишок  $H_2O_2$  розкладається каталазою і глутатіонпероксидазою. Крім того, захоплюючи супероксид-аніон і зменшуючи тим самим його концентрацію, СОД перешкоджає взаємодії супероксиду з оксидом азоту й утворенню токсичного пероксинітриту [4, 7].

У щурів першої експериментальної групи (на 31-шу добу після перев'язування загальної жовчовивідної протоки) ми зафіксували зниження активності СОД в супернатанті гемолізатів еритроцитів на 60,2 % ( $p < 0,001$ ) відносно тварин контрольної групи № 1 (табл), у щурів другої експериментальної групи (після восьмитижневого введення тетрахлорметану) – на 51 % ( $p < 0,001$ ) стосовно тварин контрольної групи № 2. При порівнянні активності вищевказаного ензиму в супернатанті гемолізатів еритроцитів тварин обох експериментальних груп ми встановили її переважання на 8,9 % ( $p < 0,05$ ) у щурів після восьмитижневого введення тетрахлорметану.

Оскільки підвищення в клітині концентрації  $H_2O_2$ , що утворився в результаті супероксид-дисмутаційної і ряду інших реакцій, становить для клітини не меншу небезпеку, ніж збільшення супероксид-аніонів, необхідна його постійна інактивація в реакції, що каталізується каталазою. Особливістю ферменту є те, що він володіє як каталазою, так і пероксидазою активністю. Каталаза міститься практично у всіх тканинах, особливо багато її в клітинах печінки, нирок та еритроцитах [7].

У щурів першої експериментальної групи ми зафіксували зниження активності каталази в супернатанті гемолізатів еритроцитів на 42 % ( $p < 0,001$ ) відносно тварин контрольної групи № 1, у щурів другої експериментальної групи – на 35 % ( $p < 0,001$ ) стосовно тварин контроль-

Таблиця – Показники системи антиоксидантного захисту крові у щурів з модельованим гепатопульмональним синдромом ( $M \pm m$ )

Дослідна група	Контрольна група № 1 (n=12)	Експериментальна група № 1 (n=12)	Контрольна група № 2 (n=12)	Експериментальна група № 2 (n=12)
Супернатант гемолізатів еритроцитів				
СОД, ум. од.	67,48±2,10	26,91±1,24 $p_1 < 0,001$	65,26±2,45	32,0±1,57 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
Каталаза, кат/л	57,16±1,71	33,20±1,42 $p_1 < 0,001$	56±2,06	36,40±1,29 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
СОД/каталаза	1,18±0,01	0,81±0,04 $p_1 < 0,001$	1,16±0,01	0,87±0,01 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
SH-групи, ммоль/л	75,22±1,13	54,92±0,95 $p_1 < 0,001$	72,95±1,48	57,50±1,26 $p_1 < 0,001$ $p_2 > 0,05$
Плазма крові				
Церулоплазмін, г/л	0,332±0,013	0,226±0,010 $p_1 < 0,001$	0,360±0,017	0,269±0,011 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,02$
ЗААП, %	48,92±0,70	23,55±0,74 $p_1 < 0,001$	48,42±0,84	26±0,82 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,05$
Інтегративний індекс Ф	1579,67±125,04	140,33±9,87 $p_1 < 0,001$	1502,65±137,14	231,03±16,92 $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$

Примітки:

- 1)  $p_1$  – різниця достовірна порівняно з контрольними тваринами;
- 2)  $p_2$  – різниця достовірна порівняно з ураженими тваринами.

ної групи № 2. При порівнянні активності вищевказаного ензиму в супернатанті гемолізатів еритроцитів тварин обох експериментальних груп достовірних змін не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Співвідношення СОД/каталаза у щурів першої експериментальної групи зменшилось на 31,4 % ( $p < 0,001$ ), а в щурів другої експериментальної групи – на 25 % ( $p < 0,001$ ). Це свідчить про порушення узгодженості в роботі антиоксидантних ферментів і зниження рівня антирадикального захисту тканин [6]. При порівнянні співвідношення СОД/каталаза у тварин обох експериментальних груп достовірних змін не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Оскільки рівень ензиму залежить як від його синтезу, так і від деградації, то зменшення активності може бути наслідком зниження синтезу СОД за умов цирозу печінки або підвищення деградації молекул СОД. В інактивації та деградації СОД можуть також брати участь активні форми кисню: гідроксильні радикали та гідроген пероксид.

Зниження активності СОД може бути зумовлене збільшенням у клітинах концентрації гідроген пероксиду та інактивацією ензимів, які його розщеплюють, зокрема каталази [12]. Це підтверджує зменшення активності каталази

у крові щурів першої та другої експериментальної груп порівняно з тваринами контрольних груп № 1 і № 2.

Доведено, що активність СОД прогресивно зменшується відповідно до підвищення ступеня тяжкості пошкодження клітин і розвитку гіпоксії. Можливо, активність СОД пригнічується за механізмом зворотного зв'язку – інгібування надлишком субстрату, що, у свою чергу, є продуктом ксантинооксидазної і пероксидазної реакцій. До таких субстратів належать супероксидний аніон-радикал і гідроген пероксид [17].

Значне зниження активності СОД і каталази можна пояснити не лише використанням ферментів у процесі інактивації високореакційних форм кисню. Слід зазначити, що металовмісні ферменти (СОД, глутатіонпероксидаза, каталаза) також підлягають окиснювальній модифікації з втратою іонів металів, утворенням фрагментів пептидів і подальшим руйнуванням внутрішньоклітинними протеазами [13, 28].

Подібно до супероксиддисмутази реакцію дисмутації каталізує інший мідьвмісний білок – церулоплазмін (фероксидаза). На відміну від СОД, що захищає внутрішньоклітинні структури,

церулоплазмін функціонує в крові й перехоплює активні форми кисню, запобігаючи ПОЛ клітинних мембран. Однак ефективність церулоплазміну у зв'язуванні супероксиданіона приблизно в 100 разів нижча, ніж СОД. Незважаючи на це, в даний час церулоплазмін розглядають як основний антиоксидант плазми крові. Особливістю цього білка є висока стабільність до токсичної дії активних форм кисню, що дозволяє йому зберігати біологічну активність за умов інтенсивної генерації активних форм кисню [7, 16].

У щурів першої експериментальної групи ми зафіксували зниження вмісту церулоплазміну в плазмі крові на 31,9 % ( $p < 0,001$ ) відносно тварин контрольної групи № 1, у щурів другої експериментальної групи – на 25,3 % ( $p < 0,001$ ) стосовно тварин контрольної групи № 2. При порівнянні вмісту церулоплазміну в плазмі крові тварин обох експериментальних груп виявлено його переважання на 19 % ( $p < 0,02$ ) у щурів після восьмижиттєвого введення тетрахлорметану.

Важливим складником АОЗ є біомолекули, що містять сульфгідрильні групи. Основний мобільний фонд SH-груп являє собою глутатіон, який міститься майже у всіх клітинах і бере участь в усуненні вільних радикалів, знешкодженні чужорідних органічних сполук, транспортуванні амінокислот [22].

У щурів першої експериментальної групи ми зафіксували зниження вмісту SH-груп у супернатанті гемолізатів еритроцитів на 27 % ( $p < 0,001$ ) відносно тварин контрольної групи № 1, у щурів другої експериментальної групи – на 21,2 % ( $p < 0,001$ ) стосовно тварин контрольної групи № 2. При порівнянні вмісту SH-груп у супернатанті гемолізатів еритроцитів тварин обох експериментальних груп достовірних змін не виявлено ( $p > 0,05$ ).

Відомо, що SH-групи (зокрема цистеїнових і метіонінових фрагментів білкових молекул) найлегше окиснюються активними формами кисню з утворенням зворотних та незворотних (сульфоксиди і сульфонові групи) модифікацій. Цей вид модифікацій призводить до зменшення фонду транспортних тіольних мо-

лекул для перенесення оксиду азоту, тим самим знижується його біодоступність, що є одним із механізмів розвитку ендотеліальної дисфункції. Окиснення SH-груп у білкових молекулах призводить до порушення чи модифікації їх функції [2, 18].

Зниження вмісту SH-груп за умов ГПС може бути пов'язане як з інтенсифікацією вільнорадикальних процесів, так і з підсиленням катаболізму глутатіону.

ЗААП у щурів першої експериментальної групи знижувалась на 51,9 % ( $p < 0,001$ ), у щурів другої експериментальної групи – на 46,3 % ( $p < 0,001$ ). При порівнянні загальної антиоксидантної активності в плазмі крові тварин обох експериментальних груп ми виявили її переважання на 10,4 % ( $p < 0,05$ ) у щурів після восьмижиттєвого введення тетрахлорметану.

Інтегративний індекс Ф у щурів першої експериментальної групи зменшився в 11,2 раза ( $p < 0,001$ ), у щурів другої експериментальної групи – в 6,5 раза ( $p < 0,001$ ). При порівнянні інтегративного індексу Ф у тварин обох експериментальних груп ми виявили його переважання на 64,6 % ( $p < 0,001$ ) у щурів після восьмижиттєвого введення тетрахлорметану.

**ВИСНОВКИ.** 1. Встановлено достовірне зменшення показників системи антиоксидантного захисту в гемолізатах еритроцитів та плазмі щурів з експериментальними моделями цирозіндукованого ГПС, що свідчить про виснаження антиоксидантного потенціалу крові.

2. Перев'язування і подальше пересічення загальної жовчовивідної протоки у щурів викликає більш виражені зміни ферментної та неферментної ланок антиоксидантної системи порівняно з тривалим введенням тетрахлорметану.

#### **Перспективи подальших досліджень.**

У перспективі наші дослідження буде продовжено шляхом вивчення показників системи антиоксидантного захисту в бронхоальвеолярному змиві, а також за умов застосування коригувальних чинників.

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Андреева И. В. Динамика изменения гидратации паренхимы печени животных при моделировании портальной гипертензии / И. В. Андреева, О. А. Виноградов, Т. Н. Абросимова // Укр. морфол. альманах. – 2007. – 5, № 1. – С. 4–6.

2. Белковые тиол-дисульфиды плазмы: роль в

атерогенезе / И. И. Паталах, Л. П. Урвант, И. Н. Евстратова [и др.] // Лаб. диагностика. – 2008. – № 4 (46). – С. 11–15.

3. Биохимические методы исследования в клинике / под ред. А. А. Покровского. – М. : Медицина, 1969. – С. 450–452.

4. Веремейчик А. П. Влияние лазеротерапии на активность ферментов антиоксидантной системы при экспериментальном аллергическом дерматозе. – Режим доступа : [http://www.bsmu.by/index.php?option=com\\_content&view=article&id=3469:2010-05-20-08-16-00&catid=165:22003&Itemid=52](http://www.bsmu.by/index.php?option=com_content&view=article&id=3469:2010-05-20-08-16-00&catid=165:22003&Itemid=52)
5. Вірусні гепатити і рак печінки / М. А. Андрейчин, В. І. Дрижак, О. В. Рябоконт, В. С. Копча. – Тернопіль : ТДМУ, 2010. – 187 с.
6. Вплив яктону на прооксидантно-антиоксидантну рівновагу за гіпоксичних станів / О. О. Гончар, І. Ю. Яковлева, С. А. Олійник [та ін.] // Спортивна медицина. – 2005. – № 2. – С. 110–117.
7. Горожанская Э. Г. Свободнорадикальное окисление и механизмы антиоксидантной защиты в нормальной клетке и при опухолевых заболеваниях / Э. Г. Горожанская // Клин. лаб. диагностика. – 2010. – № 6. – С. 28–44.
8. Гріднев О. Є. Перекисне окиснення ліпідів і печінка / О. Є. Гріднев // Суч. гастроентерологія. – 2005. – № 5 (25). – С. 80–83.
9. Денисюк Я. С. Сучасні погляди на проблему алкогольної хвороби печінки (етіологія, патогенетичні механізми, клінічні прояви, принципи діагностики) / Я. С. Денисюк, М. А. Бичков // Гепатологія. – 2009. – № 4. – С. 4–15.
10. Доценко О. И. Активность супероксиддисмутазы и каталазы в эритроцитах и некоторых тканях мышей в условиях низкочастотной вибрации / О. И. Доценко, В. А. Доценко, А. М. Мищенко // Физика живого. – 2010. – **18**, № 1. – С. 107–113.
11. Зограб'ян Р. О. Стан вільнорадикального окислення у реципієнтів ниркового алотрансплантату в ранньому післятрансплантаційному періоді / Р. О. Зограб'ян, Л. В. Король, В. П. Закордоньць // Світ медицини та біології. – 2007. – № 1. – С. 28–33.
12. Іскра Р. Я. Активність антиоксидантної системи в організмі кролика за дії сполук хрому / Р. Я. Іскра // Біологічні Студії / *Studia Biologica*. – 2012. – **6**, № 1. – С. 77–86.
13. Квасницька О. Б. Морфологічні властивості еритроцитів, окиснювальна модифікація білків та вільнорадикальне окиснення ліпідів плазми у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки / О. Б. Квасницька // Буковин. мед. вісник. – 2002. – **6**, № 2–3. – С. 55–59.
14. Криницька І. Я. Показники перекисного окиснення ліпідів у щурів за умови експериментального гепатопульмонального синдрому / І. Я. Криницька // Здобутки клініч. і експерим. мед. – 2011. – № 1. – С. 66–70.
15. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова [и др.] // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–18.
16. “Общие и специальные методы исследования крови птиц промышленных кроссов” / Н. В. Садовников, Н. Д. Придыбайло, Н. А. Верещак, А. С. Заслонова. – Екатеринбург – Санкт-Петербург : УРГСХА – НПП “Авивак”, 2009. – 85 с.
17. Системы свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты как индикаторы активности пролиферации кератиноцитов при псориазе / Р. А. Грашин, В. Г. Антонов, А. И. Карпищенко, В. Р. Хайрутдинов // Клин. лаб. диагностика. – 2010. – № 1. – С. 18–24.
18. Создание ангиангинальных аритмических средств фиксированных комбинаций с антиоксидантами. Пример тиодарона / И. Ф. Беленичев, И. А. Мазур, С. В. Павлов [и др.] // Новости медицины и фармации. – 2008. – № 16 (255). – С. 16–18.
19. Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штрэнгер // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 9–13.
20. Чевари С. Роль супероксидредуктазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
21. Чимпой К. А. Роль про- та антиоксидантної систем плазми крові в порушенні тиреоїдного гомеостазу у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки // Буковин. мед. вісник. – 2010. – **14**, № 1 (53). – С. 95–97.
22. Юревич О. Ю. Відновлювальний потенціал глутатіонової системи крові хворих на вікову макулодистрофію / О. Ю. Юревич, Н. Х. Козлова // Медицина транспорту України. – 2005. – № 2. – С. 15–17.
23. Assay using brain homogenate for measuring the antioxidant activity of biological fluids / J. Stock, J. M. Gutteridge, R. J. Sharp, I. L. Dormandy // *Clin. Sci. and Mol. Med.* – 1974. – **47**, № 3. – P. 215–222.
24. Burhan A. Effects of methylene blue in reducing cholestatic oxidative stress and hepatic damage after bile-duct ligation in rats / A. Burhan // *Acta. Histochemica*. – 2010. – **112**(3). – P. 259–269.
25. Common bile duct ligation in the rat: a model of intrapulmonary vasodilatation and hepatopulmonary syndrome / M. B. Fallon, G. A. Abrams, J. W. McGrath [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1997. – **272**. – P. 779–784.
26. Ellman G. L. Tissue sulfhydryl groups / G. L. Ellman // *Arch. Biochem. Biophys.* – 1959. – **82**. – P. 70–77.
27. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. – Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – № 123. – 52 p.
28. Li P. F. Oxidative modification of bovine erythrocyte superoxide dismutase by hydrogen peroxide and ascorbate-Fe (III) / P. F. Li, Y. Z. Fang, X. Lu // *Biochem. Mol. Biol. Int.* – 1993. – **29**, № 5. – P. 929–937.
29. Multiple pathogenic factor-induced complications of cirrhosis in rats: A new model of hepatopulmonary syndrome with intestinal endotoxemia / Hui-Ying Zhang, De-Wu Han, Zhong-Fu Zhao [et al.] // *World J. Gastroenterology*. – 2007. – **13** (25). – P. 3500–3507.
30. Rodriguez-Roisin R. Hepatopulmonary syndrome — a liver-induced lung vascular disorder / R. Rodriguez-Roisin, M. J. Krowka // *The New England Journal of Medicine*. – 2008. – **358**, № 22. – P. 2378–2387.
31. Tieppo J. Quercetin administration ameliorates pulmonary complications of cirrhosis in rats / J. Tieppo, M. J. Cuevas, R. Vercelino // *The Journal of nutrition*. – 2009. – **139**. – P. 1339–1346.

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КРОВИ У КРЫС С МОДЕЛИРОВАННЫМ ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

### Резюме

Исследовано влияние двух экспериментальных моделей гепатопульмонального синдрома на показатели системы антиоксидантной защиты крови у крыс. Установлено существенные нарушения состояния ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы у животных обеих экспериментальных групп, что указывает на истощение антиоксидантного потенциала крови.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гепатопульмональный синдром, антиоксидантная система, кровь.

I. Ya. Krynytska  
I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPIL STATE MEDICAL UNIVERSITY

## FUNCTIONAL ANTIOXIDANT STATUS OF BLOOD DEFENSE IN RATS WITH MODULATED HEPATOPULMONARY SYNDROME

### Summary

In experiments on rats with modulated hepatopulmonary syndrome the changes in the indices of antioxidant status in blood were studied. It was found out the significant violations of the enzyme and non-enzyme links of the antioxidant system in animals of both experimental groups, indicating the depletion of antioxidant capacity of blood.

KEY WORDS: hepatopulmonary syndrome, antioxidant system, blood.

Отримано 29.01.13

Адреса для листування: І. Я. Криницька, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.