

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-660-7-7>

**ECDYSTERONE INCREASES THE RESISTANCE
OF ERYTHROCYTE MEMBRANES DURING ADAPTATION
TO PROLONGED PHYSICAL EXERTION**

**ЕКДИСТЕРОН ПІДВИШУЄ СТІЙКІСТЬ ЕРИТРОЦИТАРНИХ
МЕМБРАН ЗА УМОВ АДАПТАЦІЇ ДО ТРИВАЛИХ
ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ**

Korkach Yu. P.

*PhD, Senior Researcher, Department
of Blood Circulation
Bogomoletz Institute of Physiology,
National Academy of Sciences
of Ukraine
Kyiv, Ukraine*

Коркач Ю. П.

*кандидат біологічних наук, старший
науковий співробітник відділу
фізіології кровообігу
Інститут фізіології
імені О.О. Богомольця НАН України
м. Київ, Україна*

Mys L. A.

*PhD, Research Scientist, Department
of Blood Circulation
Bogomoletz Institute of Physiology,
National Academy of Sciences
of Ukraine
Kyiv, Ukraine*

Мись Л. А.

*кандидат біологічних наук, науковий
співробітник відділу фізіології
кровообігу, Інститут фізіології
імені О.О. Богомольця НАН України
м. Київ, Україна*

Strutynska N. A.

*PhD, Leading Researcher, Department
of Blood Circulation
Bogomoletz Institute of Physiology,
National Academy of Sciences
of Ukraine
Kyiv, Ukraine*

Струтинська Н. А.

*кандидат біологічних наук, провідний
науковий співробітник відділу
фізіології кровообігу
Інститут фізіології
імені О.О. Богомольця НАН України
м. Київ, Україна*

Як відомо з літератури, стійкість еритроцитарних мембран, а саме резистентність до пошкодження різноманітними факторами характеризує їх функціональний стан за різноманітних станах організму, зокрема за умов тривалих фізичних навантажень [1–3]. Передумовою для порушень структурно-функціонального стану еритроцитів і порушення гомеостатичної рівноваги може бути надмірна активація оксидативного і нітрозативного стресу яка супроводжує інтенсивні фізичні навантаження [4]. Використання потужних антиоксидантів на рослинній основі є актуальним завданням клінічних досліджень. Тому, екстракт екдистерону (20- β -гідроксиекдистерону) для якого показаний

широкий спектр біологічної дії за різних пато-фізіологічних станях [5–7] може розглядатися як перспективний препарат у формуванні адаптивних змін організму при виконанні фізичних навантажень. Метою нашої роботи було оцінити можливу ефективність мембраностабілізуючої дії екдистерону за умов адаптації до тривалих фізичних навантажень.

Усі експериментальні дії на тваринах були виконані відповідно до директиви ЄС: Директиви 86/609/ЄЕС. Дослідження проводили на трьох групах дорослих щурів віком 6 міс лінії Вістар масою 180–220 г. I група – інтактні тварини, II група – щури, після тренування плаванням, III група – щури, які упродовж всього періоду тренування отримували *per os* екстракт екдистерону з розрахунку 1 мкг/100 гр маси тіла на добу. Тренування щурів відбувалося у резервуарі з водою при температурі 30–32°C п'ять днів на тиждень (починаючи з 2-х хв. у 1-й день і 75 хв в кінці тренування) протягом 6 тижнів за стандартною схемою. Ефективність мембраностабілізуючої дії екдистерону оцінювали за кінетичним методом кислотного гемолізу [8] в суспензії еритроцитів в ізотонічному середовищі 0,14 М NaCl. Інтенсивність окисного метаболізму в плазмі крові і в водному лізаті еритроцитів визначали за зміною швидкості генерації супероксидного аніон-радикала ($\cdot\text{O}_2^-$) [9], гідроксильного радикала ($\cdot\text{OH}$) [10], вмісту перексиду водню (H_2O_2) [11] та кінцевого продукту перекисного окиснення ліпідів – малонового діальдегіду (МДА) [12]. Кількість білка в пробах визначали за методом Лоурі [13]. Отримані результати перевіряли на нормальність розподілу за допомогою критерію Шапіро – Уїлка, вірогідність відмінностей між даними контрольної і дослідних груп оцінювали за критерієм *t* Стьюдента.

Встановили, що у дорослих тренуваних щурів частка нестійких еритроцитів, які гемолізуються менше ніж за 2,5 хв, становить 76,5%, що у 6,5 разів більше порівняно з дорослими нетренованими щурами (11,8 %). Це свідчать про зниження стійкості до кислотного гемолізу еритроцитів тобто збільшення проникності для протонів плазматичної мембрани органел. Також, за цих умов спостерігається зниження інтегрального індексу стійкості еритроцитів, який кількісно показує стійкість до гемолізу всієї популяції еритроцитів крові. За дії екдистерону повністю нормалізувалася частка нестійких еритроцитів та спостерігалось значне зростання (від $102,8 \pm 12,4$ до $582,5 \pm 55,1$ ум.од.) інтегрального індексу стійкості мембран еритроцитів. В одночас, за умов адаптації до тривалих фізичних навантажень ми спостерігали активацію окисного метаболізму як в плазмі крові тренуваних щурів так і в лізаті еритроцитів, а саме підвищення генерації $\cdot\text{O}_2^-$ у 3,5 рази та 7 разів ($P < 0,001$), відповідно та зростання генерації $\cdot\text{OH}$ -радикалу

в плазмі крові в 1,5 рази та лізаті в 2,8 рази ($P < 0,001$) до значень у дорослих тварин. Раніше було показано, що на тлі інтенсивних фізичних тренувань за умов інтенсифікації нітрозативного стресу в плазмі крові спостерігається накопичення пулів H_2O_2 [4]. Нами виявлено підвищення вмісту цього показника у тварин після 6-ти тижневих тренувань в плазмі у 1,4 рази та у лізатах еритроцитів майже в 2 рази ($P < 0,001$). Цими змінами обумовлено активація процесу ПОЛ, а саме підвищення вмісту його продукту МДА в плазмі крові у 7 разів та в лізаті еритроцитів в 4,8 рази, відповідно. Дія екдистерону, як антиоксиданта проявлялася в значному інгібуванні вільнорадикальних процесів, а саме зниженні генерації $\cdot O_2^-$, $\cdot OH$ та зниженні вмісту МДА в плазмі та еритроцитах крові тренуваних щурів. За умов адаптації до тривалих фізичних навантажень ефективність мембраностабілізуючої дії рослинного препарату екдистерону, який отримували тварини у весь період тренувань в дозі 1 мкг/100 гр обумовлена інгібуванням окисного стресу, що призводило до відновлення резистентності мембран еритроцитів до кислотного гемолізу тим самим підвищувало інтегральний індекс стійкості сумарної популяції еритроцитів до гемолізу та нормалізувало частки нестабільних еритроцитів.

Література:

1. Лядов Д. Вплив патологічних факторів на структуру і функцію мембран еритроцитів: від молекулярного рівня до клінічних наслідків. *Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія Медицина*. 2025. Вип. 33. Ч. 54. С. 438–468.
2. Коцюруба А. В., Шаріпов Р. Р., Коп'як Б. С., Сагач В. Ф. Фокальна ішемія-реперфузія головного мозку викликає зниження стійкості до кислотного гемолізу еритроцитів венозної крові. *Фізіологічний журнал*. 2015. Т. 61. № 5. С. 3–10.
3. Гуніна Л., Атаман Ю., Беленічев І., Головащенко Р., Войтенко В., Безугла В. Визначення механізмів впливу препарату на основі янтарної кислоти на покращення стану еритроцитарної ланки кисневого транспорту під час аеробних фізичних навантажень. *Східноукраїнський мед. журнал*. 2022. Т. 10. № 3. С. 247–258.
4. Богдановська Н. В., Коцюруба А. В., Голубенко А. В. Індукція оксидативного та нітрозативного стресу в юнаків при адаптації до фізичних навантажень. *Фізіологічний журнал*. 2016, Т. 62. № 2. С. 47–56.
5. Akopova O, Korkach Y, Sagach V. The effects of ecdysterone and enalapril on nitric oxide synthesis and the markers of oxidative stress in streptozotocin-induced diabetes in rats: a comparative study. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol*. 2024. 397(10). S. 8089–8099.

6. Chermnykh N., Shimanovskii N. L., Shutko G. V., Syrov V. N. The action of mehandrostenolone and ecysterone on the physical endurance of animals and on protein metabolism in the skeletal muscles. *Farmakol Toksikol.* 1988. 51(6). S. 57–60.
7. Sharipov R. R., Kotsiuruba A. V., Kopyak B. S., Sahach V. F. Induction of oxidative stress in heart mitochondria in brain focal ischemia-reperfusion and protective effect of ecdysterone. *Fiziol Zh.* 2014. T. 60. № 3. S. 11–17.
8. Terskov I. A., Gittelzon I. I. Method chimicheskikh (kislotnich) erythrogram. *Biophysika.* 1957. 2(2). S. 259–566.
9. Kuthan H, Ullrich V, Estabrook R.W. A quantitative test for superoxide radicals produced in biological systems. *Biochem J.* 1982. 203(3). S. 551–558.
10. Humphries K.M., Yoo Y, Szweda L.I., Inhibition of NADHlinked mitochondrial respiration by 4-hydroxy-2-nonenal. *Biochemistry.* 1998. 37(2). S. 552–557.
11. Huwiler M, Kohler H. Pseudo-catalytic degradation of hydrogen peroxide in the lactoperoxidase/H₂O₂/iodide system. *Eur J Biochem.* 1984. 141(1). S. 69–74.
12. Mihara M, Uchiyama M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. *Anal Biochem.* 1978. 86(1). S. 271–278.
13. Lowry O. H., Rosebrough N. J., Farr A. L., Randall R. J. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J Biol Chem.* 1951. 193(1). S. 265–275.