Метою нашої роботи є вивчення прооксидантно-антиоксидантного балансу в організмі при моделюванні реперфузійного синдрому, ускладненого крововтратою.

Дослідження проводили на 40 білих щурах лінії Вістар, поділених на 4 групи. Контрольна група складалася з 10 інтактних тварин. У щурів 2 групи (n=10) моделювали ішемію шляхом накладання гумових джгутів на обидві задні кінцівки. У щурів 3 групи (n=10) моделювали реперфузійний синдром шляхом формування 6-годинної ішемії задніх кінцівок з подальшою їх реваскуляризацією. У тварин 4 групи (n=10) моделювали реперфузійний синдром, ускладнений крововтратою. Гостру кровотрату викликали з шляхом забору крові з хвостової вени із розрахунку 10 % від ОЦК, після чого моделювали реперфузійний синдром як описано вище. Забір матеріалу у 2 групі здійснювали до реваскуляризації кінцівок, в 3 і 4 групах – через 12 годин після реваскуляризації кінцівок. Критерієм інтенсивності процесів перекисного окиснення був вміст ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) в сироватці крові. Про стан механізмів антиоксидантного захисту судили за активністю супероксиддисмутази (СОД), каталазоподібної (КПА), пероксидазоподібної (ППА) активності в гемолізаті і вмістом церулоплазміну (ЦП) в сироватці крові. В ході проведених досліджень було виявлено підвищення рівня ТБК-АП у щурів 2 групи на 11,36 % ($p>0,5$), у щурів 3 групи – на 80,91 % ($p<0,001$), у щурів 4 групи – на 91,69 % ($p<0,001$) порівняно з контрольними значеннями. При цьому в сироватці щурів з моделлю ішемії була виявлена активація антиоксидантної системи, яка проявлялася у підвищенні рівня внутрішньоклітинних антиоксидантних ферментів: СОД- на 86,01 % ($p<0,001$), КПА – на 83,87 % ($p<0,001$), ППА – на 74,35 % ($p<0,001$) порівняно з контролем. При моделюванні реперфузійного синдрому було виявлено зниження рівня всіх антиоксидантних ферментів: СОД – на 52,51 % ($p<0,01$), КПА – на 19,35 % ($p>0,5$), ППА – на 45,75 % ($p<0,01$), ЦП – на 47,22 % ($p<0,01$). У тварин з моделлю реперфузійного синдрому, ускладненого крововтратою, спостерігалося більш істотне зниження рівня антиоксидантних ферментів: СОД – на 63,55 % ($p<0,001$), КПА – на 25,81 % ($p<0,05$), ППА – на 55,56 % ($p<0,01$), ЦП – на 63,55 % ($p<0,01$) порівняно з контрольними показниками. Таким чином, було встановлено, що при моделюванні ішемії накладання джгутів викликає збільшення рівня антиоксидантних ферментів, які, однак, не в змозі повністю пригнічувати інтенсифікацію ПОЛ. Цю реакцію організму можна охарактеризувати як адаптаційну до впливу патогенних факторів, при розвитку реперфузійного синдрому та реперфузійного синдрому, ускладненого крововтратою відбувається інтенсифікація вільнорадикального окиснення, яка супроводжується зниженням активності антиоксидантних ферментів, що свідчить про важливу роль дисбалансу прооксидантно-антиоксидантної системи в патогенезі розвитку цих патологічних станів.

РОЛЬ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У РОЗВИТКУ ГОСТРОГО ЛЕГЕНЕВОГО УШКОДЖЕННЯ

©Л. М. Заяць, І. П. Кліщ

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

У хворих з гострою нирковою недостатністю (ГНН) порушуються процеси деактивації токсичних речовин з накопиченням їхніх метаболітів, продуктів проміжного та кінцевого обміну, які спричиняють ендогенну інтоксикацію (ЕІ) організму. Такі зміни перш за все відображаються на респіраторній системі легень, супроводжуючись гострим легеневим ушкодженням і, як наслідок, розвитком дихальної недостатності. Одним з критеріїв оцінки ЕІ є визначення показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в сироватці крові, що мають високу токсичну дію.

Метою нашої роботи було вивчити роль ендогенної інтоксикації у розвитку гострого легеневого ушкодження при експериментальній ГНН.

Дослідження проводили на 30 щурах-самцях масою 180–220 г. ГНН моделювали внутрішньом'язовим введенням 50 % р-ну гліцеролу з розрахунку 10 мл/кг. Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводився під кетаміновим наркозом через 12, 24, 48 год. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1 % розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікротомі "Tesla BS-490", вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К". Забір крові проводили з черевної аорти через 12, 24 та 48 год. Оцінку процесів ПОЛ проводили шляхом визначення

в сироватці крові вмісту дієнових кон'югат та ТБК-активних продуктів.

Проведений аналіз результатів дослідження показав, що вже протягом перших 12 годин відмічається суттєве збільшення в сироватці крові вмісту продуктів ПОЛ. Зокрема, рівень дієнових кон'югат та ТБК-активних продуктів в сироватці крові збільшувався майже вдвічі ($P<0,05$), порівняно з контролем. Наростання інтенсивності процесів ПОЛ супроводжувалося ушкодженням мембранних структур та збільшенням проникності судинної стінки. Так, при електронномікроскопічному дослідженні на даний період дослідження в альвеолоцитах I, II типів та ендотелію гемокапілярів спостерігалися явища гіпергідратації. В просвіті окремих гемокапілярів визначалися еритроцитарні сладжі і тромболейкоцитарні агрегати. Внаслідок набряку ендотеліоцитів та агрегації формених елементів відмічалося звуження гемокапілярів, що приводило до порушення трофіки легеневої тканини.

Таким чином, отримані результати дослідження показали, що гостра експериментальна ниркова недостатність супроводжується ендогенною інтоксикацією, яка призводить до виражених ультраструктурних змін респіраторного відділу легень.

СТАН КЛІТИННИХ КОМПОНЕНТІВ СУРФАКТАНТНОЇ СИСТЕМИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ L-АРГІНІН-ІНДУКОВАНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

©Л. М. Заяць, В. В. Черкасова

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

На сьогодні відомо, що однією із основних патогенетичних ланок у розвитку захворювань бронхолегеневої системи при панкреатиті є порушення поверхневої активності сурфактанту легень, синтез і секреція якого здійснюється альвеолоцитами II типу (А-II).

Мета роботи полягала у вивченні ультраструктурних змін альвеолоцитів II типу при експериментальному гострому L-аргінін-індукованому панкреатиті.

Експерименти виконані на 40 білих щурах-самцях масою 180–220 г. Гострий експериментальний панкреатит відтворювали двома внутрішньоочеревинними ін'єкціями 20 % розчину L-аргініну в сумарній дозі 5 г/кг з одногодинним інтервалом. Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 12, 24, 48 годин. Матеріал фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1 % розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікротомі "Tesla BS-490" вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К".

Проведені електронномікроскопічні дослідження виявили зміни структурної організації альвеолоцитів II типу вже протягом перших 12 годин. На апікальній поверхні А-II спостерігається зменшення кількості мікроворсинок. Ядра овальної форми з рівномірно розміщеним хроматином, хоча в окремих випадках визначається його локалізація по периферії каріоплазми. Ядерна оболонка утворює неглибокі інвагінації. Перинуклеарний простір дещо розширений. У ділянці перикаріона відмічається апарат Гольджі, який представлений помірно розширеними цистернами із вмістом низької електроннооптичної щільності, гладкими дрібними пухирцями та вакуолями. Цистерни і канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, кількість рибосом на їх мембранах зменшена. У навколоядерній зоні та апікальній частині цитоплазми визначаються пластинчасті тільця кулястої або овальної форми із порушеною структурою концентричних чи паралельних осмієфільних пластинчастих утворень. В окремих альвеолоцитах II типу спостерігається потовщення базальної мембрани. З продовженням експерименту (24–48 год) явища гіпергідратації в А-II прогресують.

Висновок. Проведені дослідження показали, що гострий L-аргінін індукований панкреатит супроводжується вираженими змінами ультраструктурної організації альвеолоцитів II типу, що сприяє виникненню порушень у сурфактантній системі легень.