

## **ПОРУШЕННЯ СТАНУ ПРОТЕЇНАЗ-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНІТУ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇЇГО МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ**

©Ю. А. Єрмола

*Кримський державний університет імені С. І. Георгіївського, м. Сімферополь*

Актуальність проблеми перитоніту визначається значною поширеністю захворювання, частотою розвитку тяжких ускладнень і високими показниками летальності. Вважається, що висока летальність багато в чому пов'язана з генералізацією процесу, який може проявлятися сепсисом і септичним шоком. Враховуючи роль протеїназ і їх інгібіторів у формуванні запалення, можна припустити, що компоненти протеїназно-інгібіторних систем можуть брати участь як в процесах перитонеальних змін, так і сприяти генералізації.

Метою нашого дослідження стало вивчення стану протеїназ-інгібіторної системи при моделюванні експериментального перитоніту і оцінка ефективності поєднаного застосування антиоксиданта корвітину і інгібітора протеїназ гордоксу.

Експериментальні дослідження проведені на 50 білих щурах масою 180–200 г.

У першій (n=10) і другій (n=10) групах тварин моделювали експериментальний перитоніт інтраперитонеальним введенням 0,5 мл 10 % і 15 % калової суспензії на 100 гр маси тіла тварини. В третій (n=10) і четвертій (n=10) групах моделювання перитоніту каловою суспензією відповідно поєднували із спільним інтраперитонеальним введенням корвітину в дозі 10 міліграм/кг маси і гордоксу в дозі 20000 КИОД/кг маси тіла. Контролем служили 10 інтактних тварин. У сироватці крові і перитонеальному вмісті вивчали трипсиноподібну (ТПА), еластазоподібну (ЕПА), антитриптичну ак-

тивності (АТА) і рівень кислотостабільних інгібіторів протеїназ (КСІ).

При вивченні стану місцевого неспецифічного протеїназ-інгібіторного потенціалу в перитонеальному вмісті було виявлено, що при моделюванні перитоніту трипсиноподібна і еластазоподібна активність, порівняно з контролем, різко збільшилася. При цьому антитриптична активність і рівень кислотостабільних інгібіторів теж збільшилися, але менше, ніж активність протеїназ. Виражена локальна активація протеїназ призводила до активації протеїназ і їх інгібіторів на системному рівні, що проявлялося збільшенням в сироватці крові ТПА і ЕПА і фазними змінами активності.

Інтраперитонеальне введення тваринам корвітину і гордоксу призводило до зниження біохімічних змін в перитонеальному вмісті і сироватці крові. Застосування препаратів проявлялося зниженням протеолітичної активності і збільшенням інгібіторів протеїназ в перитонеальному вмісті.

Зменшення реакції в перитонеальному змиві поєднувалося з менш вираженим проявом гострофазної реакції протеїназ і їх інгібіторів в сироватці крові.

Таким чином, розвиток експериментального перитоніту призводить до порушення рівноваги в протеїназ-інгібіторній системі, а поєднане застосування корвітину і гордоксу сприяє відновленню балансу цієї системи як на місцевому, так і на системному рівні.

## **РЕАКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКСИДАНТІВ ПРИ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РЕПЕРФУЗІЙНОГО СИНДРОМУ, УСКЛАДНЕНОГО КРОВОВТРАТОЮ**

©Г. О. Жукова

*Кримський Державний медичний університет імені С. І. Георгіївського*

Патогенетичні механізми розвитку реперфузійного синдрому продовжують активно вивчатися у зв'язку з поширенням цієї патології. Особливу увагу привертають ситуації, коли реперфузійний синдром ускладнюється крововтратою, що пов'язано

зі значним поширенням операцій з приводу гострої і хронічної ішемії нижніх кінцівок. Причому летальність від реперфузійних і ішемічних ускладнень в постопераційному періоді у таких хворих залишається високою та становить від 5 до 10 %.