

АКТИВНІСТЬ ПРОТЕОЛІТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ У ЛЕГЕНЯХ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Пошкодження легень при опіковій хворобі є важливою проблемою комбустіології. Вивчення метаболічних процесів у легенях при опіковій хворобі, зокрема протеїназно-інгібіторного балансу, сприяє уточненню механізмів патогенезу та пошуку шляхів корекції.

Експерименти виконано на 15 білих щурах-самцях масою 180–250 г. Опікову хворобу моделювали за методом А. П. Довганського шляхом занурення задньої кінцівки піддослідних тварин у гарячу воду (t 70–75 °C) під легким ефірним наркозом протягом 7 с. Евтаназію тварин здійснювали під ефірним наркозом. У гомогенаті легеневої тканини для оцінки протеїназно-інгібіторного потенціалу тканин легень щурів досліджували загальну протеолітичну активність та антитриптичну активність. Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням U-критерію Манна-Уїтні.

Вивчаючи протеїназно-інгібіторний баланс легень щурів в умовах експериментальної опікової хвороби (ЕОХ), одержали такі результати: на 1 добу (стадія опікового шоку) загальна протеолітична активність підвищилась, порівняно з контрольними щурами, в 2,31 раза ($p < 0,05$), а на 7 добу (стадія токсемії) протеолітична активність зросла в 1,63 раза відносно контрольних тварин ($p < 0,05$). Одночасно загальна антитриптична активність на 1 добу збільшилась в 1,13 раза ($p < 0,05$), а потім зменшилась в 1,14 раза ($p < 0,05$), нижче, ніж у контрольних щурів. Ці показники свідчать про те, що в умовах ЕОХ активуються протеолітичні процеси на фоні зниження інгібіторів протеаз у легенях.

Таким чином, в умовах експериментальної опікової хвороби в тканинах легень щурів розвинувся дисбаланс протеїназно-інгібіторного потенціалу за декомпенсаторним типом.

К. С. Непорада, А. М. Манько, А. А. Сухомлин, Т. В. Берегова, Д. С. Янковський
УКРАЇНЬСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ, ПОЛТАВА

КОРЕКЦІЯ МУЛЬТИПРОБІОТИКОМ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА ЗА УМОВ ТРИВАЛОГО ГІПОАЦИДИТЕТУ

Відомо, що тривале зниження шлункової секреції призводить до розвитку дисбіозу в різних біотопах шлунково-кишкового тракту, зокрема в проксимальному відділі. Одним із шляхів корекції є застосування пробіотиків, які нормалізують порушення екосистеми різних мікробіоценозів.

Метою даного дослідження було експериментальне обґрунтування можливості застосування мультипробіотика “Симбітер” для корекції патологічних змін у тканинах слинних залоз та пародонта в умовах гіпергастринемії. Експерименти виконано на 49 білих щурах-самцях. Тварин було поділено на окремі групи, їм протягом 28 днів вводили омепразол (14 мг/кг маси тіла внутрішньочеревно), симбітер (0,14 мл/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні. Розвиток гіпергастринемії верифікували за вмістом гастрину в плазмі крові щурів ($(59,0 \pm 35,5)$ пг/мл порівняно з піддослідними тваринами, яким вводили протягом 28 днів омепразол – $(170,7 \pm 90,7)$ пг/мл). У тканинах слинних залоз і пародонта визначали вміст окисномодифікованих білків (ОМБ) та молекул середньої маси (МСМ).

Вміст ОМБ у слинних залозах щурів в умовах омепразоліндукованої гіпергастринемії на 28 добу введення омепразолу збільшився в 1,33 раза порівняно з контролем, а у м'яких тканинах пародонта – в 3,6 раза ($p < 0,05$). На 28 добу експерименту в умовах корекції мультипробіотиком спостерігалось достовірне зниження ОМБ у слинних залозах та м'яких тканинах пародонта порівняно з тваринами, які не отримували симбітер. Вміст МСМ у слинних залозах щурів при 28-денному введенні омепразолу збільшився в 1,32 раза порівняно з контролем, а у м'яких тканинах пародонта – в 1,06 раза ($p > 0,05$). Аналізуючи на 28 добу введення омепразолу вміст МСМ у тканинах слинних залоз та м'яких тканинах пародонта щурів за умов використання мультипробіотика “Симбітер” на тлі гіпергастринемії, спостерігали достовірне його зниження порівняно з тваринами без корекції.

Отже, застосування мультипробіотика “Симбітер” призводить до зниження інтенсивності вільнорадикальних процесів у тканинах ротової порожнини та запобігає розвитку оксидативного стресу в умовах тривалого гіпоацидитету.