

ПОКАЗНИКИ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У НИРКАХ ПРИБІВНОЇ ХВОРОБИ

Актуальною проблемою сучасної медицини є патогенез і лікування опіків. Опіки не лише характеризуються пошкодженням покривних тканин, а й викликають різноманітні, тривалі й своєрідні функціональні зміни всіх органів і систем організму, які об'єднують нозологічне поняття "опікова хвороба" (О. П. Андрішшин, 2001).

Експериментальну опікову хворобу (ЕОХ) моделювали за методом А. П. Довганського (1971). Гістологічне дослідження пошкодженої шкіри свідчило про те, що утворювався опік IIIA-B ступеня, який, відповідно до сучасних уявлень, є стандартною моделлю розвитку опікової хвороби в експерименті. Щурів декапітували через 1 та 7 діб, що, за сучасними уявленнями (Н. В. Пасечка, 1996), відповідає стадіям шоку і токсемії. У тканинах нирок визначали вміст окисномодифікованих білків (ОМБ) (Е. Е. Дубинина, 2008).

У стадію шоку в піддослідних тварин спостерігалось підвищення більш ніж у 2 рази

вмісту ОМБ у нирках порівняно з контролем ($p < 0,05$). При цьому слід зазначити, що максимум зростання вмісту ОМБ у нирках припадав на 7 добу – більш ніж у 4 рази порівняно з контролем ($p < 0,05$). В умовах стресу, який має місце при ЕОХ, та надлишкової генерації активних форм кисню розвиваються процеси неконтрольованої модифікації білків, які викликають фрагментацію білків, їх денатурацію, а також утворення первинних амінокислотних радикалів, які потім вступають у другу взаємодію із сусідніми амінокислотними залишками, що в цілому утворює досить складну картину пошкоджувальної дії активних форм кисню на білкові макромолекули. Все це призводить до втрати білками їх біологічної активності, порушення обмінних процесів, інтоксикації організму (С. N. Oliver, 1993; Л. Л. Воронцова, 2006). Таким чином, при ЕОХ у нирках розвиваються процеси неконтрольованої модифікації білків, особливо в стадію опікової токсемії.

І. С. Чекман, Н. О. Горчакова

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О. О. БОГОМОЛЬЦЯ, КИЇВ

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ УРАЖЕНЬ МІОКАРДА, ВИКЛИКАНИХ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

При артеріальній гіпертензії має місце порушення різних видів обміну речовин, в тому числі спостерігаються ультраструктурні зміни кардіоміоциту. Застосування антигіпертензивних препаратів різного механізму дії, бета-адреноблокаторів (бісопролол, метопролол, карведилол), інгібіторів АПФ (лізиноприлу), антагоністів кальцію (амлодипін, ніфедипін) у щурів зі спонтанною артеріальною гіпертензією сприяє зниженню артеріального тиску та деякій нормалізації відмічених біохімічних та морфологічних змін у серцевому м'язі.

У ході дослідження використано фармакологічні й аналітичні методи.

Метаболітні та метаболітотропні препарати (кверцетин, тіотриазолін, елгацин) суттєво не знижують артеріальний тиск та призводять до деякої нормалізації обміну речовин і структурних змін у кардіоміоцитах. Застосування антигіпертензивних препаратів разом із метаболітними та метаболітотропними засобами прак-

тично повністю нормалізує відмічені зміни у серцевому м'язі. Квантово-хімічні дослідження показали, що селективні бета-адреноблокатори, а також гідрофільні й ліпофільні інгібітори АПФ відрізняються за фізико-хімічними характеристиками. Було стверджено, що метаболітні та метаболітотропні засоби при взаємодії з ділянками мембрани сприяють їх конформації та полегшують взаємодію бета-адреноблокаторів та інгібіторів АПФ із специфічними рецепторами. Таким чином, метаболітні та метаболітотропні засоби, нормалізуючи білковий, ліпідний, вуглеводний, енергетичний обміни в міокарді, сприяють більш вираженій дії антигіпертензивних медикаментів.

Подальші дослідження щодо більш ґрунтовного вивчення комбінованої фармакотерапії артеріальної гіпертензії сприятиме значному підвищенню ефективності лікування захворювань серцево-судинної системи.