

ВПЛИВ АЦЕТИЛЦИСТЕЇНУ НА ДИНАМІКУ КОМПОНЕНТІВ АДЕНІЛНУКЛЕОТИДНОЇ СИСТЕМИ НА МОДЕЛІ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

У патогенезі закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ) провідне місце займає гіпоксія головного мозку, що призводить до порушення метаболічних систем клітин, де перш за все нещадних змін зазнає енергетичний обмін. Енергодефіцит на тлі посттравматичної гіпоксії мозку проявляється суттєвим виснаженням резервів АТФ та порушенням окиснювального фосфорилування, що у кінцевому результаті призводить до повної дестабілізації усіх видів гомеостазу.

Тому для підвищення ефективності фармакотерапії ЗЧМТ доцільно застосовувати препарати з енергопротекторними властивостями. У цьому відношенні увагу привертає ацетилцистеїн, який, за результатами наших попередніх досліджень, має церебропротекторну активність в умовах травматичного пошкодження головного мозку.

Метою даного дослідження було визначити у динаміці вплив ацетилцистеїну на стан енергетичного обміну в організмі щурів при ЗЧМТ.

Дослідження проведено на 70 білих щурах. Тварин поділили на 4 групи: інтактна; контроль-

на (ЗЧМТ без лікування); дослідна (ЗЧМТ+ацетилцистеїн) та референтна (ЗЧМТ+ноотропіл).

Експериментально встановлено, що при застосуванні ацетилцистеїну відмічають збільшення концентрації АТФ у середньому на 16 % порівняно з контролем. Аналогічна картина простежується при вивченні АДФ, коли введення ацетилцистеїну реалізується стабілізацією рівня цього нуклеотиду на значеннях, зафіксованих в інтактній групі.

Концентрація ж АМФ у дослідній групі нижча за значення аналогічного показника в контролі у середньому на 17 % впродовж усього періоду спостереження. При цьому слід зазначити, що рівень макроергу, який аналізується, під впливом ацетилцистеїну в усі терміни дослідження не має вірогідних відмінностей з інтактною групою тварин ($p > 0,05$).

Таким чином, при аналізі отриманих результатів впливу ацетилцистеїну на енергетичний обмін в умовах ЗЧМТ доведено, що цей препарат здатен ефективно запобігати порушенням енергосинтезуючих процесів, які відбуваються у тварин після механічної травми головного мозку.

Є. О. Торгалю, Т. В. Довбинчук, Т. В. Берегова, Л. І. Остапченко
КИЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ ТАРАСА ШЕВЧЕНКА

ВПЛИВ МУЛЬТИПРОБІОТИКА “СИМБІТЕР® АЦИДОФІЛЬНИЙ” НА ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ

Враховуючи дані про порушення мікрофлори кишечника з віком, порівнювали стан ПОЛ та активність ферментів антиоксидантного захисту СОД та КАТ в слизовій оболонці шлунка.

Дослідження проведено на 40 білих нелінійних щурах, яких поділили на 2 групи: контрольну та дослідну. Щурам контрольної групи віком 1,5; 4,5; 7,5 та 9,5 місяця упродовж 10 днів перорально вводили 0,5 мл водопровідної води. Тваринам дослідної групи у перші 10 днів після народження щоденно в ротіву порожнину вводили 1 краплю мультипробіотика “Симбітер® ацидофільний”, потім у віці 1,5; 4,5; 7,5 та 9,5 місяця упродовж 10 днів перорально вводили мультипробіотик “Симбітер® ацидофільний” концентрований (0,14 мл/кг), розчинений у 0,5 мл води. У віці 3, 6, 9 та 12 місяців з кожної групи щурів відбирали по 5 тварин, яких дека-

пітували летальною дозою уретану. Вміст дієнових кон'югатів (ДК) визначали в гептан-ізопропанольному екстракті, шифових основ (ШО) – флуориметричним методом. СОД – із використанням нітросинього тетразолію, КАТ – за зменшенням кількості H_2O_2 у розчині. Статистичну обробку результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента при $p \leq 0,05$.

У гомогенаті слизової оболонки шлунка щурів дванадцятимісячного віку вміст ДК, ТБК-АС та ШО, порівняно з щурами тримісячного віку, зростав на 31,0 % ($p < 0,05$), 40,1 % ($p < 0,05$) та 21,0 % відповідно при незмінній активності СОД та КАТ.

У процесі онтогенезу відбувається підвищення рівня ПОЛ і відсутня активність СОД та каталази, а введення мультипробіотика “Симбітер® ацидофільний” концентрований нормалізує окисно-антиоксидантний баланс.