

ВПЛИВ МІГУ-2 НА ХАРАКТЕР ФОРМУВАННЯ ЕНДОТОКСИКОЗУ В ЩУРІВ ЗА УМОВ ГОСТРОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ НА ТЛІ ГІПЕРТЕРМІЇ

Важливою закономірністю формування порушень метаболізму при гіпоксичному синдромі є утворення продуктів киснедефіцитного метаболізму за рахунок реакцій перекисного окиснення ліпідів, розпаду високомолекулярних білкових молекул тощо, що у кінцевому результаті призводить до розвитку ендотоксикозу. Ступінь останнього можна оцінити за рівнем молекул середньої маси (МСМ), які використовують як універсальний маркер ендотоксикозу.

За умов ендогенної інтоксикації пригнічується активність монооксигеназної системи печінки, що бере участь у процесах природної детоксикації. Характер біотрансформації окремих засобів, таких, як тіопентал, дає можливість оцінити швидкість процесів детоксикації та стан печінки.

Наші попередні дослідження показали високу профілактичну активність застосування координативної сполуки германію з нікотинамідом (МІГУ-2) в якості потенційного антигіпоксанту на моделі гострої гіпоксичної гіпоксії з гіпертермією у щурів.

Метою даного дослідження було визначити вплив МІГУ-2 на розвиток ендотоксикозу (за рівнем МСМ) та детоксикаційну функцію печінки (за тривалістю тіопенталового сну) у щурів в умовах гострої гіпоксичної гіпоксії на тлі гіпертермії.

Доведено, що при профілактичному застосуванні МІГУ-2 рівень МСМ у сироватці крові щурів у середньому знижувався на 36 % порівняно з контрольними щурами (гіпоксія без препарату) в усі терміни дослідження, а через 3 та 6 год цей показник вірогідно не відрізнявся від показників норми.

При застосуванні МІГУ-2 також зареєстровано вірогідне ($p < 0,05-0,001$) зменшення тривалості тіопенталового сну в середньому на 27 % порівняно із тривалістю сну в контрольній групі впродовж усього дослідження.

Отримані результати дають підстави стверджувати, що МІГУ-2 має досить виражену детоксикуючу активність за рахунок зменшення маркерів ендотоксикозу – МСМ та здатність знижувати тривалість тіопенталового сну за рахунок збільшення активності ключового ферменту монооксигеназної системи – цитохрому Р-450.

Т. А. Победьонна

ЛУГАНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

СТАН МІСЦЕВИХ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Бронхіальну астму (БА) на даний час розглядають як хронічний запальний процес у трахеобронхіальному дереві з участю багатьох клітин та медіаторів запалення, серед яких важливе значення надають цитокинам.

Метою даної роботи було вивчити стан деяких медіаторів запалення у хворих на бронхіальну астму різних ступенів тяжкості.

Дослідженню підлягали 123 хворих на БА у середньому віці ($37,5 \pm 2,9$) року, серед них жінок було 68 (55,3 %), чоловіків – 55 (44,7 %). Діагноз БА та варіант терапії встановлювали згідно з рекомендаціями наказу МОЗ України № 128 від 19.03. 2007 р. У 52 пацієнтів було діагностовано легкий перебіг БА (1-ша група), у 30 хворих – середньотяжкий (2-га група) та у 41 особи – тяжкий перебіг захворювання (3-тя група). У конденсаті вологи видихнутого повітря (КВВП) досліджували інтерлейкіни (IL) – IL-4, IL-8, IL-10, γ -інтерферон (IFN). Контрольну групу склали 32 практично здорові особи.

У КВВП хворих 1-ї групи спостерігали підвищені майже у 2 рази рівні IL-4, вміст інших цитокинів не відрізнявся від належних показників. У пацієнтів 2-ї групи вміст IL-4 та IL-8 був вірогідно збільшеним, рівень IL-10 дорівнював референтній нормі, а концентрація γ -IFN була вірогідно нижчою за норму. У досліджених хворих 3-ї групи вміст IL-4 та IL-8 був найвищим, γ -IFN – суттєво нижчим, ніж у здорових осіб та пацієнтів 1-ї і 2-ї груп, вміст IL-10 мав тенденцію до підвищення.

Таким чином, у пацієнтів із БА місцевий запальний процес контролюється різними цитокинами, що є продуктом різних клітин – імункомпетентних (IL-4 та IL-10 – Т-хелперів II типу, γ -IFN – Т-хелперів I типу), епітелію бронхів, макрофагів та нейтрофілів – IL-8. При цьому найвищою у КВВП є концентрація IL-4, а також прозапального IL-8. Зниженою за рахунок дисбалансу Т-хелперів у бік Т-хелперів II типу є продукція прозапального γ -IFN та незмінною – протизапального IL-10.