

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

частої. Шишкоподібне тіло виступає як високоактивний нейроендокринний орган, в якому інтенсивно перебігають гормоногенеруючі та окиснювально-відновні процеси. Ссавці – найбільш організовані хребетні тварини, які перебувають на вищій стадії розвитку і поширені по всій земній кулі. Шишкоподібне тіло у ссавців є нейроендокринною залозою, що розміщується в каудальній частині III шлуночка. За морфологічними критеріями розрізняють декілька типів: целюлярний, трабекулярний, альвеолярний, ретикулярний та змішаний тип будови.

Шишкоподібне тіло складається зі строми і паренхіми. Крім того, розрізняють кіркову і мозкову речовину.

Проведені філогенетичні паралелі дозволяють дійти висновку, що: 1) у всіх нижчих хребетних функціонує циркадіанна вісь, до складу якої входить сітківка, пінеальний орган і супрахіазматичні ядра гіпоталамуса; 2) у багатьох хребетних шишкоподібне тіло є фоторецептором і циркадіальним осцилятором; 3) у всіх нижчих хребетних існують екстрапетинальні й екстрапінеальні циркадіальні фоторецептори.

ДИНАМІКА ВМІСТУ IL-1 β В СЛИНІ ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНІ ПЕРЕЛОМИ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

©У. Д. Матолич, Л. Є. Лаповець

Національний медичний університет імені Данила Галицького

Переломи нижньої щелепи займають перше місце серед травм щелепно-лицевої ділянки, високою залишається і кількість ускладнень при цій травмі. Зміни цитокінового статусу хворих із переломами нижньої щелепи найбільш тонко віддзеркалюють стан імунного захисту слизових, що дозволяє прогнозувати виникнення ускладнень у таких пацієнтів.

Ми проводили визначення рівня IL-1 β в слині 52 хворих із ранніми (РУ) та у 34 хворих з пізніми ускладненнями (ПУ) перелому нижньої щелепи, а також у 20 осіб контрольної групи. Дослідження вмісту імуноглобулінів проводилось в динаміці: на 1-2, 7, 14, 21 добу після іммобілізації уламків.

У пацієнтів із РУ переломів нижньої щелепи спостерігалось зростання рівня IL-1 β до (469,2 \pm 5,5) пг/мл, що у 90 разів перевищує норму ($p<0,05$). На 7 добу рівень IL-1 β знизився, порівняно з 1 добою, у 5 разів ($p<0,05$). На 14 добу рівень IL-1 β продовжу-

вав знижуватись і становив (52,2 \pm 1,2) пг/мл ($p<0,05$), на 21 добу – знизився до (18,05 \pm 0,91) пг/мл (перевищував у 3,7 раза показники контролю ($p<0,05$)).

При ПУ переломів нижньої щелепи рівень IL-1 β в слині зростав на 1 добу до (220,68 \pm 5,5) пг/мл (у 44 рази перевищував показники контролю), але був вірогідно нижчим порівняно із хворими на РУ ($p<0,05$). На 7 добу рівень IL-1 β зрос на 50 %, порівняно з попереднім показником ($p<0,05$), найбільший його рівень спостерігався на 14 добу і досягав (519,63 \pm 8,3) пг/мл. На 21 добу концентрація IL-1 β знизилась на 50 %, залишаючись вірогідно вищою від вихідного рівня ($p<0,05$).

Отже, виявлені динамічні зміни рівня IL-1 β у слині обстежених пацієнтів свідчать про важливість цього інтерлейкіну для прогнозування виникнення запальних ускладнень відкритих переломів нижньої щелепи.

АКТИВНІСТЬ ПОКАЗНИКА ПОШКОДЖЕННЯ НЕЙТРОФІЛІВ В КРОВІ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ФОРМУВАННЯ ПНЕВМОНІЇ В УМОВАХ СТРЕСУ

©С. І. Нестерук

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Незважаючи на багатолітні дослідження пневмонії, у проблемі патогенезу цього захворювання залишається багато незрозумілого та нез'ясованого.

Тому метою дослідження було вивчення показника пошкодження нейтрофілів (ППН) на ранніх (1 доба) та пізніх (6 доба) періодах розвитку експериментальної пневмонії (ЕП) в умовах

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів» іммобілізаційного стресу. Експериментальну пневмонію відтворювали шляхом інtranазального зараження тварин культурою *Staphylococcus aureus* за методом В. Н. Шляпникова, Т. Л. Солодова, С. А. Степанова, іммобілізаційний стрес – за методом Сельє. Потім тварин декапітували і визначали у крові ППН за методом В. А. Фрадкіна. Експерименти були проведені на 50 мурчаках, поділених на 5 груп по 10 в кожній: 1 – інтактні тварини; 2 – тварини із ЕП через добу; 3 – тварини із ЕП через 6 діб; 4 – тварини із ЕП в умовах іммобілізаційного стресу через добу; 5 – тварини із ЕП в умовах іммобілізаційного стресу через 6 діб.

На 1-шу добу ЕП (2-а група) встановлено у сироватці крові збільшення ППН на 50 %, з подальшим нарощанням на 6 добу (3 група) на 75 %, порівняно з 1 групою.

За умов поєднаних патологічних процесів – ЕП та іммобілізаційного стресу – вже на ранньому періоді (1 доба) розвитку захворювання (4 група) спостерігається зростання ППН на 60 %, а на 6 добу (5 група) – на 100 % відносно першої групи.

Таким чином, активізація метаболічних процесів в нейтрофільних гранулоцитах відбувається разом із процесами їх ушкодження внаслідок мікробного перевантаження за умов розвитку пневмонії та наявності іммобілізаційного стресу.

СТАН ГЛУТАТОНОВОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ГОСТРОГО ОТРУЄННЯ ПАРАЦЕТАМОЛОМ НА ТЛІ ПОПЕРЕДНЬОГО УВЕДЕННЯ СУБТОКСИЧНИХ ДОЗ НАТРИЮ НІТРИТУ

©Л. О. Пацкань

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Необґрунтоване, а часто і безконтрольне використання медикаментозних засобів – одне з основних джерел, що спричиняють токсичне ураження організму людини. Потрапляючи в організм, хімічні сполуки викликають ушкодження різних органів і тканин, в тому числі найважливіших біоструктур: мембрани і генетичного апарату. Оскільки основним бар'єром, що нейтралізує токсичні чинники в організмі людини, є печінка, то проблема її токсичного ураження ліками набуває особливої гостроти і актуальності. У більшості випадків під впливом гепатотоксичних ксенобіотиків відбувається її ураження, що супроводжується некротичними змінами, жировою дистрофією, порушенням білоксинтезувальної, детоксикувальної та інших функцій.

Одним з найбільш вживаних медикаментозних засобів в Україні та світі є парацетамол (ацетаминофен), який вважають найбезпечнішим серед обширної групи засобів з анальгетичною/антипіретичною дією. Разом з тим відомо, що передозування, а також застосування його за дії ряду провокуючих чинників може викликати некротичні зміни в печінкових клітинах. Зважаючи на це, ми поставили собі за мету вивчити вплив парацетамолу на окремі ланки метаболічних процесів у печінці за попереднього уведення нітратів, які на даний час є чи не найбільш поширеними полютантами.

Гостре токсичне ураження білим щурам-самцям масою 180–200 г викликали шляхом внутрішньошлункового уведення субстанції парацетамолу в дозі 1250 мг/кг у вигляді суспензії у 2 % розчині крохмалю протягом 2-х діб. Перед цим тваринам вводили натрію нітрат в дозі 25 мг/кг внутрішньошлунково протягом 7-ми діб.

Нами встановлено, що попереднє 7-ми денне введення натрію нітрату призводить до потенціювання токсичної дії парацетамолу на показники глутатіонової ланки антиоксидантної системи. Зокрема, активність глутатіонпероксидази на 1-шу добу в 1,4 раза перевищувала аналогічний показник тварин з парацетамоловим ураженням, а до 5-ої доби вона ще більше знижувалась і була нижчою за аналогічний показник у 2,5 раза. Глутатіонредуктазна активність мала аналогічну тенденцію і була нижчою в 1,5 та 1,6 раза на 1-шу і 5-у добу від показників тварин з токсичним ураженням парацетамолом. Як наслідок, достовірно знижувався вміст відновленого глутатіону і становив відповідно 74,2 і 90,5 % від аналогічного показника тварин, яким моделювали гостре ураження парацетамолом.

Таким чином, попереднє введення тваринам натрію нітрату потенціює негативний вплив парацетамолу на показники глутатіонової ланки антиоксидантної системи.