

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

імобілізаційного стресу. Експериментальну пневмонію відтворювали шляхом інтраназального зараження тварин культурою *Staphylococcus aureus* за методом В. Н. Шляпникова, Т. Л. Солодова, С. А. Степанова, імобілізаційний 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 імобілізаційного стресу через добу; 5 – тварини із ЕП в умовах імобілізаційного стресу через 6 діб.

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

За умов поєднаних патологічних процесів – ЕП та імобілізаційного 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, активація метаболічних процесів в нейтрофільних гранулоцитах відбувається разом із процесами їх ушкодження внаслідок мікробного переважання за умов розвитку пневмонії та наявності імобілізаційного стресу.

СТАН ГЛУТАТІОНОВОЇ ЛАНКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ГОСТРОГО ОТРУЄННЯ ПАРАЦЕТАМОЛОМ НА ТЛІ ПОПЕРЕДНЬОГО УВЕДЕННЯ СУБТОКСИЧНИХ ДОЗ НАТРІЮ 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: мембран 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 (ацетамінофен), 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 введення нітритів, які на даний час є чи не найбільш поширеними полютантами.

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

Нами встановлено, що попереднє 7-ми денне введення натрію нітриту 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 доби 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 нітриту потенціює негативний вплив парацетамолу на показники глутатіонової ланки антиоксидантної системи.