

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів» но); зазначення стану пацієнта, пов'язаного з основним захворюванням, а не наслідком ПР (пацієнт знаходився на лікарняному чи був госпіталізований, а не ПР викликала госпіталізацію чи тимчасову непрацездатність); не зазначаються дати відміни супутніх ЛЗ; невідповідність між клінічним діагнозом та показаннями до застосування; використовуються карти-повідомлення старого взірця. Термі-

ни подання інформації про побічну реакцію лікарських засобів: тяжкі побічні реакції – не пізніше 48 годин з моменту розвитку, решта – протягом 15 днів з моменту розвитку.

Отже, ретельне проведення практичними лікарями моніторингу побічних реакцій лікарських засобів сприятиме безпечній фармакотерапії.

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОГО ЗАСТОСУВАННЯ L-АРГІНІНУ-L-ГЛУТАМАТУ І АМІНОГУАНІДИНУ НА СТАН НИРОК ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПЕРИТОНІТІ

©К. А. Посохова, В. В. Черняшова

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

Дослідження проводили на білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях. Перитоніт моделювали внутрішньоочеревинним одноразовим введенням 5 % калової суміші. L-аргініну-L-глутамат (45 мг/кг маси) і аміногуанідин (10 мг/кг маси) вводили внутрішньоочеревинно за 30 хв до і через 12, 24 та 36 год після моделювання патології. У гомогенатах нирок визначали: вміст ТБК-активних продуктів (ТБП), гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), кількість відновленого глутатіону (ВГ), стабільного метаболіту NO нітрит-аніону (NO₂⁻), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), сукцинатдегідрогенази (СДГ), цитохромоксидази (ЦХО). У сироватці крові визначали вміст сечовини і молекул середньої маси (МСМ₁, МСМ₂).

Встановлено, що при перитоніті у гомогенатах нирок зростає вміст ГПЛ та ТБП відповідно на

68 і 66 %. Це поєднується із зростанням у сироватці крові МСМ₁ і МСМ₂ на 64 і 60 % і вмісту сечовини на 43 %. При цьому знижується активність СОД і КТ на 44 і 40 % та активність СДГ і ЦХО на 37 і 11 %. Вміст NO₂⁻ зменшується на 38 % і ВГ на 37 %.

Комбіноване введення L-аргініну-L-глутамату (LALГ) і аміногуанідину (АГ) супроводжується зменшенням кількості ГПЛ і ТБП (на 12 і 16 %), зниженням кількості МСМ₁ і МСМ₂ (на 20 і 15 %), збільшенням активності СОД і КТ на – 45 і 20 %, СДГ і ЦХО на – 18 і 15 %, зростанням вмісту NO₂⁻ на 27 % і ВГ на 14 % та вмісту сечовини на 15 %.

Отже, при поєднаному застосуванні LALГ і АГ проявляють лікувально-профілактичну активність, покращуючи стан нирок при експериментальному перитоніті.

ЗМІНИ СТРУКТУРНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ СТІНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ ПЕЧІНКИ

©А. М. Пришляк, М. С. Гнатюк

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

Сьогодні дослідники все частіше використовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють кількісно оцінити зміни в клітинах, тканинах, органах при різних патологічних та фізіологічних станах і логічно пояснити їх.

Метою дослідження було встановити та проаналізувати зміни структурної організації стінки товстої кишки при ураженні печінки у білих щурів-

самців, які досліджували на 2, 7 та 14 добу токсичного гепатиту.

Структурні зміни стінки товстої кишки білих щурів-самців при токсичному гепатиті вивчалися за допомогою морфометричних методів дослідження.

Нами встановлено, що при токсичному гепатиті в патологічний процес втягується також товс-

та кишка. При змодельованому патологічному стані в досліджуваному органі виявлялися виражені судинні розлади, альтеративні та інфільтративні процеси. Широке застосування при цьому морфометричних методів дослідження дозволило отримати усесторонню та об'єктивну інформацію про особливості морфогенезу товстої кишки при токсичному гепатиті. Встановлено, що при змодельованих патологічних умовах виникає істотна структурна перебудова стінки товстої кишки, яка характеризується нерівномірними диспропорційними змінами просторових характеристик її оболонки, крипт, некробіотичними процесами в епітеліоцитах, гладких міоцитах, ендотеліоцитах, стромальних елементах, морфологічними змінами в стінках судин та гемомікроциркуляторного русла.

При цьому найбільш виражена структурна перебудова стінки товстої кишки виявлена на 7-у добу токсичного гепатиту. В змодельованих експериментальних патологічних умовах товщина слизової оболонки збільшилася на 12,0 %, підслизової основи – на 15,5 %, м'язової оболонки – на 5,6 %. Нерівномірне диспропорційне зростання просторових характеристик слизової оболонки, підслизової основи та м'язової оболонки товстої кишки призводило до істотних порушень співвідношень між ними, що адекватно відображали відносні морфометричні параметри: підслизово-м'язовий та слизово-м'язовий індекси. При цьому підслизово-м'язовий індекс збільшився майже на 6,4 %, а слизово-м'язовий індекс знизився на 3,8 %. Знайде-

на зміна співвідношень між морфометричними параметрами оболонки стінки товстої кишки при токсичному гепатиті свідчила про виникнення порушень в органічному структурному гомеостазі. В змодельованих умовах патології зміненим виявився також тканинний структурний гомеостаз, що адекватно підтверджувалось суттєвими змінами відносних об'ємів капілярів, епітеліоцитів, порушенням капілярно-епітеліальних відношень. Останні на 7-у добу токсичного гепатиту знизилися на 8,7 %, що свідчило про погіршення кровопостачання досліджуваних структур. На істотні зміни клітинного структурного гомеостазу вказувала динаміка ядерно-цитоплазматичних відношень в покривних епітеліоцитах. Даний морфометричний параметр на 7-у добу токсичного гепатиту зріс на 3,5 %. В досліджуваній період експерименту глибина крипт товстої кишки збільшилася на 11,9 %, а ширина – на 15,9 %, відносний об'єм пошкоджених покривних епітеліоцитів товстої кишки на 2-у добу токсичного гепатиту у 2,25 рази, а на 7-у добу – у 11,6 рази.

На основі отриманих та проаналізованих даних можна зробити висновок, що описана та морфометрично доведена незбалансована просторова перебудова оболонки ураженої товстої кишки при токсичному гепатиті могла ускладнитися порушенням кровопостачання, іннервації досліджуваних структур, а також змінити клітинну полярність. Остання істотно впливає на оксидні процеси, електричні потенціали, перепади кальцію, зв'язаного з плазматичними мембранами, рН в цитоплазмі клітини.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН АКТИВНОСТІ КАТАЛАЗИ В ЛЕГЕНЯХ МОРСЬКИХ СВИНОК В ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

©М. М. Регада

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Відомо з літературних джерел (Ковалишин О.А., 2009; Огоновський Р.З., 2011), що процеси перекисного окиснення ліпідів беруть активну участь в патогенезі запальних та алергічних захворювань. Не до кінця з'ясовано стан антиоксидантного захисту при пневмонії, тому метою нашого дослідження було вивчити активність каталази (КТ) в легенях тварин при експериментальній пневмонії. Об'єктом дослідження були 50 морських свинок (самців), поділених на 5 дослідних груп. Перша група – інтактні тварини (контроль), друга, третя, четверта і п'ята групи – тварини з експериментальною пневмонією відповідно на 1-у, 3-у, 5-у і 7-у доби.

Експериментальну пневмонію (ЕП) відтворювали за методом В. Н. Шляпникова, Т. Л. Солодова, С. А. Степанова (1988). Вміст каталази в легенях визначали за методом R. Holmes, S. Masters (1970). Статистичне опрацювання одержаних результатів здійснювали за методом Стьюдента.

Проведені дослідження показали, що на 1-у добу ЕП спостерігалось зростання активності каталази в легенях на 24,8 % ($P < 0,05$), а пізніше, на 3-ю добу цієї експериментальної моделі хвороби, відбувалося подальше підвищення КТ на 27,3 % ($P < 0,05$), порівняно з контролем. Встановлено, що на 5-у і 7-у доби експериментальної пневмонії активність каталази в легенях знижувалася відпо-