

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

ної залози (ШЗ) за умов блокади синтезу монооксиду нітрогену (NO).

В контрольних тварин функції нирок підпорядковані чіткій циркадіанній організації. Навколдобові ритми показників ниркових функцій є свідченням взаємоузгодженої впорядкованості ренальних процесів.

Блокада синтезу NO і гіпофункція ШЗ призводять до зниження середньодобового рівня ритму сечовиділення, концентрації іонів калію в сечі та їх екскреції у всі періоди спостережень, швидкості клубочкової фільтрації, рівня екскреції білка у сечі.

Підвищення натрійурезу та натрійемії, натрій/калієвого коефіцієнта, зниження реабсорбції цього катіона, пригнічення процесів проксимального та дистального транспорту іонів натрію, кліренсу безнатрієвої води, істотне зниження мезору рН сечі, амонійного коефіцієнта, екскреції кислот, що титруються, та аміаку є наслідком поєднаної дії блокади синтезу NO і гіпофункції епіфіза мозку.

Наведені факти переконують у визначній інтегруючій ролі епіфіза мозку, а також не менш важливій ролі внутрішньоклітинного месенджера – NO, у цих процесах.

АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ В ЛЕГЕНЯХ МОРСЬКИХ СВИНОК У ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

©А. О. Скрут

Національний медичний університет імені Д. Галицького, Медичний інститут, м. Львів

Проблема патогенезу, діагностики і лікування пневмонії за останні роки є актуальною і набула соціально-економічного значення. На сьогодні етіологія пневмонії уже відома, проте механізми формування її до кінця не з'ясовані, зокрема повністю не вивчені процеси ліпопероксидації і стан антиоксидантної системи та їх роль в патогенезі пневмонії. Тому метою нашого дослідження було вивчити активність супероксиддисмутази в легенях на 1, 7 і 14 доби розвитку експериментальної пневмонії (ЕП). Дослідження були проведені на 40 морських свинках, поділених на чотири групи. Перша група тварин складала – контроль (інтактні тварини), друга, третя і четверта – морські свинки з експериментальною пневмонією (по 10 тварин у кожній групі) відповідно на 1, 7, і 14 доби спостереження. Модель експериментальної пневмонії відтворювали за методом В. Н. Шляпникова, Т. Л. Солодова (1888). Активність супероксиддисмутази

(СОД) в легенях визначали за методом R. Fried (1975). Статистичне опрацювання отриманих цифрових результатів дослідження проводили за методом Стьюдента. Результати дослідження показали, що на 1 добу розвитку ЕП спостерігалось підвищення активності СОД на 24,1 % ($P < 0,05$) в порівнянні з контролем. Пізніше, на 7 добу цієї експериментальної моделі хвороби, встановлено зниження показника супероксиддисмутази на 18,8 % ($P < 0,05$), а на 14 добу спостереження виявляли подальше падіння активності СОД на 21,8 % ($P < 0,05$) проти показника групи інтактних тварин.

Одержані дані показують, що спочатку (на 1 добу) ЕП відбувається компенсаторне зростання активності СОД в легенях, а надалі (7 і 14 доби) цей показник зазнає протилежних змін – знижується, що свідчить про виснаження антиоксидантного захисту за умов формування експериментальної пневмонії.