

## **ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ В ГОМОГЕНАТІ СЕРЦЯ У ЩУРІВ У ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО УРАЖЕННЯ ЛЕГЕНЬ**

**©О. О. Костіна**

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

Однією з актуальних проблем медицини на сьогоднішній день залишаються гостре ураження легень (ГУЛ) і гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС). У різних країнах світу летальність при даній патології коливається від 34 до 58 % випадків. Хоча причини виникнення цієї патології можуть бути різними, проте в основі їх лежить порушення трансмембранного транспорту газів, що призводить до метаболічного ацидозу та гіпоксемії. В цих умовах спостерігається активація ліпопероксидації при пригнічених можливостях антиоксидантного захисту.

Метою нашого дослідження було визначити особливості зміни показників антиоксидантного захисту в гомогенаті серця у щурів з модельованим гострим ураженням легень.

Дослідження були проведені на білих середньостійких до гіпоксії самцях-щурах масою 200–

220 г. Всіх тварин утримували на стандартному раціоні віварію. Моделювання ГУЛ проводили за методикою G. Matute-Bello. З метою анестезії внутрішньоочередово вводили тваринам розчин тіопенталу натрію (40 мг/кг). Виконували цервікотомію та вводили інтратрахеально розчин соляної кислоти при рН 1,2 в дозі 1,0 мг/кг маси тварин. На 12, 24, 48 та 72 год ГУЛ проводили забір матеріалу на дослідження. З метою оцінки інтенсивності ПОЛ визначали ТБК-активні продукти в гомогенаті серця. Підвищення їх є методом раннього виявлення метаболічних порушень в організмі. В гомогенаті серця визначали каталазу та супероксиддисмутазу. За допомогою цих ферментів відбувається нейтралізація високоактивних супероксидних аніонів, пероксиду водню та гідроперексиду жирних кислот. Завдяки їм запобігається накопичення в організмі вторинних токсичних продуктів ПОЛ.

Встановлено, що при ГУЛ в гомогенаті серця концентрація ТБК-активних продуктів зросла на 40,2 % ( $p < 0,001$ ) на 12 год експерименту та на 42,7 % ( $p < 0,001$ ) – на 24 год, порівняно з контрольною групою. Це вказує на активізацію вільно-радикальних процесів за даної патології. На 48 год ГУЛ виявлено різке зменшення кількості ТБК-активних продуктів, порівняно з 12 та 24 год ГУЛ, відповідно на 23,8 % ( $p < 0,001$ ) та 27,0 % ( $p < 0,001$ ). Через 72 год ГУЛ концентрація ТБК-активних продуктів ще більше знизилась і була меншою, порівняно з контролем, 12, 24 та 48 год ГУЛ відповідно на 4,2 % ( $p < 0,001$ ), на 42,7 % ( $p < 0,001$ ), на 45,1 % ( $p < 0,001$ ) та на 24,8 % ( $p < 0,001$ ).

Виявлено, що активність СОД в гомогенаті серця на 12 год після модельованого ГУЛ різко знизилась на 36,3 % ( $p < 0,001$ ), порівняно з контрольною групою. На 24 год ГУЛ виявлено збільшення СОД на 12,0 % ( $p < 0,001$ ), порівняно з 12 год. Різке зростання активності СОД виявлено на 48 год ГУЛ. Цей показник був більшим порівняно з контролем, 12 та 24 год ГУЛ на 21,5 % ( $p < 0,001$ ), на 23,8 % ( $p < 0,001$ ) та на 27,0 % ( $p < 0,001$ ) відповідно. На 72 год експерименту активність СОД в гомогенаті серця зменшилась на 62,0 % ( $p < 0,001$ ) та на 13,9 %

( $p < 0,001$ ), порівняно з 48 год та з контролем відповідно, проте залишалась більшою порівняно з 12 та 24 год ГУЛ відповідно.

Активність каталази в гомогенаті серця на 12 год ГУЛ зменшилась на 40,5 % ( $p < 0,001$ ) в порівнянні з контрольною групою. Через 24 год виявлено зростання каталази на 12,0 % ( $p < 0,001$ ) в порівнянні з 12 год ГУЛ. Найбільше зниження активності каталази виявлено на 48 год ГУЛ. Вона була нижчою, порівняно з контрольною групою, з 12 та 24 год відповідно на 67,4 % ( $p < 0,001$ ), на 45,2 % ( $p < 0,001$ ) та на 51,8 % ( $p < 0,001$ ). Через 72 год експерименту виявлено різке зростання активності каталази на 80,0 % ( $p < 0,001$ ) порівняно з 48 год, на 28,5 % ( $p < 0,001$ ) – з контролем, на 10,9 % ( $p < 0,001$ ) – з 12 год та на 5,8 % ( $p < 0,001$ ) – з 24 год ГУЛ.

Отже, при моделюванні ГУЛ виявлено зростання кількості ТБК-активних продуктів на 12 та 24 год експерименту, що вказує на ініціацію процесів ПОЛ. В цей же час активність СОД та каталази проявляється компенсаторною реакцією. Зменшення кількості в подальшому ТБК-активних продуктів та зростання активності АОЗ вказує на компенсаторно-приспосувальні механізми захисту організму в умовах гіпоксемії.