

## **РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ ТА ЕНДОГЕННІ ІНТОКСИКАЦІЇ В ПАТОГЕНЕЗІ ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ В СЕРЕДНЬО- ТА НИЗЬКОСТІЙКИХ ДО ГІПОКСІЇ ТВАРИН ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ КИСНЕВОЮ ТЕРАПІЄЮ**

**©С. О. Савчук**

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

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) – небезпечне для життя запальне ураження легенів, яке характеризується дифузною інфільтрацією і тяжкою гіпоксемією. Цей патологічний процес зумовлений безліччю причин, які прямо чи опосередковано вражають легені. ГРДС часто призводить до смерті, вимагає проведення інтенсивної терапії та штучної вентиляції легенів. Незважаючи на значні досягнення в лікуванні хворих на ГРДС, кінцеві результати залишаються незадовільними. Тому поглиблення вивчення патогенезу цього недугу залишається актуальною проблемою теоретичної і практичної медицини.

В експерименті на білих щурах розроблена модель ГРДС, яка базується на введенні розчину хлоридної кислоти. Корекція цього патологічного процесу розпочинається з кисневої терапії, однак в експерименті цей метод не завжди доступний. Немає даних про його ефективність та особливості патогенезу ГРДС у середньо- і низькостійких до гіпоксії тварин (ССГ- та НСГ-тварин).

Мета роботи розробити простий у використанні метод кисневої терапії та апробувати його ефективність на моделі ГРДС за показниками ендогенної інтоксикації та цитолізу в середньо-і низькостійких до гіпоксії тварин.

В експерименті на нелінійних білих щурах-самцях масою 220-240 г, попередньо розділених на ССГ- та НСГ-тварин, моделювали ГРДС шляхом

введення у трахею розчину хлоридної кислоти. Від моменту введення тваринам проводилася інсуфляція киснем спеціально розробленим пристроєм. Через 2 год тваринам, які вижили, проводили ефтаназію та визначали в сироватці крові активність аланін- і аспартатамінотрансфераз (АлАТ і АсАТ), вміст фракцій молекул середньої маси (МСМ) та еритроцитарний індекс інтоксикації (ЕІІ).

Встановлено, що в інтактних тварин не відмічалася істотних відмінностей за величинами досліджуваних показників у ССГ- та НСГ-тварин за виключенням ЕІІ, який у групі НСГ-тварин був істотно більшим. Після моделювання ГРДС наставало підвищення активності амінотрансфераз, накопичення фракцій МСМ та збільшення величини ЕІІ. При цьому у ССГ-тварин тварин ці показники були статистично достовірно менші, ніж у НСГ-тварин.

Застосування з метою корекції ГРДС інсуфляції киснем сприяло зниженню активності АсАТ сироватки крові у групі ССГ-тварин, що статистично достовірно відрізнялося від групи НСГ-тварин. За іншими показниками не відмічалася статистично значущих відхилень у порівнянні із тваринами без корекції.

Таким чином, у НСГ-тварин за показниками цитолізу та ендотоксикозу ГРДС протікає тяжче. Інсуфляція киснем супроводжується системним цитопротекторним ефектом у групі ССГ-тварин, про що свідчить зменшення активності АсАТ.