

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ПОРОЖНИНИ РОТА ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГАСТРОДУОДЕНІТУ У ТВАРИН

©Н. І. Мисула, Ю. І. Бондаренко

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

За даними літератури, запальні захворювання шлунково-кишкового тракту супроводжуються змінами у слизовій оболонці порожнини рота. Зокрема, відмічається гіперемія, з'являються афтозні висипання, змінюється кислотність слини та мікробіологічний склад ротової порожнини. У патогенезі цих захворювань важливе значення має активація вільнорадикальних процесів, що супроводжується підвищенням рівня активних форм кисню в організмі. В основі патологічних порушень слизової оболонки порожнини рота лежить порушення цілісності біологічних мембран багат шарового плоского епітелію, що призводить до активації фосфоліпаз та оксигеназ. Утворення вільних радикалів, у свою чергу, активує процес пероксидації ліпідів та підсилює деструктивні зміни мембран у клітинах.

Для моделювання гастродуоденіту тваринам один раз в день протягом 7 днів парентерально

вводили 10 % розчин етилового спирту за 5 хвилин до введення 1,25 % розчину соляної кислоти. Отримані нами дані свідчать, що рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів у крові, слизовій оболонці шлунка та слизовій оболонці порожнини рота, зокрема малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів при моделюванні гастродуоденіту зріс у досліджуваних тканинах у середньому вдвічі порівняно із даними контрольної групи. У той час як активність системи антиоксидантного захисту, зокрема супероксиддисмутази, каталази та рівня відновленого глутатіону зменшилася у середньому у два рази.

Таким чином, зміни біохімічних показників оксидативного стресу свідчать про патогенетичний взаємозв'язок у розвитку запальних явищ слизової оболонки порожнини рота та гастродуоденіту.

ДИНАМІКА ПОРУШЕНЬ СТРУКТУРНОГО СТАНУ ПЕЧІНКИ В УМОВАХ РАНЬОГО ПЕРІОДУ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ СКЕЛЕТНОЇ, ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ТА ЇХ ПОЄДНАННЯ

©І. А. Михайлюк, А. А. Гудима, Т. В. Дацко

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

Травматизм належить до актуальних проблем сьогодення. У його структурі останнім часом домінують поєднані ураження. Попри загальні механізми розвитку травматичної хвороби, специфіка уражень породжує певні особливості її протікання. Недостатньо вивченою залишається поєднана краніо-скелетна травма, в патогенезі якої вагому роль відіграють нейрогуморальні порушення.

Мета роботи: з'ясувати особливості мікроструктури печінки в динаміці періоду ранніх проявів травматичної хвороби на тлі скелетної, черепно-мозкової травм та їх поєднання.

В експериментах на нелінійних білих щурах з дотриманням біоетичних правил моделювали скелетну травму (перелом обох стегон), черепно-мозкову (дозований удар по черепу) та їх поєднували. Тварин забивали через 1, 3 і 7 діб посттравматичного періоду, що відповідало раннім проявам травматичної хвороби. Для дослідження брали шматочки печінки, з яких виготовляли мікропрепарати, які фарбували гематоксиліном і еозином.

При порівнянні мікроскопічної структури печінки через 1 добу експерименту виявлено появу розширених і повнокровних центральних вен, розширених синусоїдів, особливо центрлобулярних, накопичення в них еритроцитів та макрофагів. В умовах поєднаної травми додатково виникало порушення балкової організації гепатоцитів середньої третини часточки, спостерігалися поодинокі дистрофічно-некротичні зміни гепатоцитів. Через 3 доби після нанесених травм порушення посилювалися, через 7 діб значно зросла частка дистрофічно-некротичних змін.

Виявлені порушення були більшими в умовах поєднаної скелетної та черепно-мозкової травм.

Отже, моделювання скелетної, черепно-мозкової та поєднаної травм супроводжується вираженими порушеннями структури печінки при світлооптичному дослідженні. Виявлені патологічні зміни посилюються до 7 доби й переважають у тварин із поєднаною краніо-скелетною травмою.