



ної гемомікроциркуляції. Наростаюча при цьому гіповолемія є пусковим механізмом розвитку судинних розладів. Серед легеневих ускладнень важливе місце займає синдром гострого ушкодження легенів, який виникає внаслідок зниження венозного повернення до правих відділів серця, що є типовим для гіповолемії.

Тому метою дослідження було експериментальне вивчення особливостей морфофункціональних реакцій легеневих і бронхіальних судин та їх взаємодія в динаміці моделювання гострої тонкокишкової непрохідності

В експерименті на щурах з моделюванням гострої тонкокишкової непрохідності вивчали зміни в легенях і їх судинах. Матеріал для гістологічного дослідження забирали через 12, 24, 48 і 72 години від початку експерименту, гістологічні зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином і за Вейгертом.

В результаті проведеного дослідження було встановлено, що характерною особливістю реакції легеневих судин було поступове наростання тонуусу стінок із звуженням просвіту артерій, яке початково виникало в артеріолах і дрібних артеріях, а потім поступо-

во поширювалося у висхідному напрямку на гілки більшого калібру. Це підтверджувалося збільшенням товщини середніх оболонок артерій і посиленням звивистості їх внутрішніх еластичних мембран. Вени характеризувалися повнокров'ям. Щодо бронхіальних артерій, то вони навпаки, мали розширений просвіт, який нерідко був заповнений еритроцитами. Для кінцевого терміну експерименту було характерним прогресування виявлених гемодинамічних розладів до яких приєднувався набряк і потовщення міжальвеолярних перегородок з їх поліморфноклітинною інфільтрацією, а також гіперплазія перибронхальної лімфоїдної тканини. В просвіті альвеол і дрібних бронхів нерідко виявлялися скупчення еритроцитів і десквамованого епітелію.

Висновок. Легеневе судинне русло при гострій кишкової непрохідності реагує на гіповолемію підвищенням тонуусу артерій з одночасним сповільненням венозного відтоку для підтримання системного тиску. Компенсаторну роль може виконувати посилення бронхіального кровотоку. При декомпенсації кровообігу розвивається «дистрес-синдром», що в кінцевому результаті може закінчитися набряком легенів.

УДК: 616.33/.342-002.44-085.275:616.15-019

О.Є. Голяд, В.Ю. Совінська, Н.В. Давидова

ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ НПЗП-ГАСТРОПАТІЇ

Кафедра біоорганічної і біологічної хімії та клінічної біохімії
(науковий керівник – проф. І.Ф. Мецишєн)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) посідають друге місце за частотою клінічного застосування. Тривала терапія НПЗП супроводжується розвитком ряду побічних ефектів, серед яких найпоширенішими є ерозивно-виразкове ураження гастродуоденальної зони та нефротоксичність. Численними дослідженнями доведено, що в основі токсичного впливу НПЗП на організм лежить активація процесів вільнорадикального окислення біомолекул. Метою даної роботи було встановити можливість використання мелатоніну для корекції порушень про- та антиоксидантної систем нирок щурів за умов гастропатії, викликаной НПЗП.

Досліди проводили на білих щурах-самцях масою 180-230 г, яких утримували за стандартних умов віварію. Тварин розподілено на групи: 1 група – контроль (інтактні тварини); 2 група – тварини, яким викликали НПЗП-гастропатію шляхом перорального введення суміші індометацину (3 мг/кг), ацетилсаліцилової кислоти (100 мг/кг) та 10%-ної медичної жовчі (1мл/100г) впродовж 14 діб; 3 група – тварини, яким впродовж моделювання НПЗП-гастропатії внутрішньощлунково вводили препарат «Віта мелатонін» (Київський вітамінний завод) в дозі 5 мг/кг маси. Тварин декапітували під легким ефірним наркозом. Стан прооксидантної системи нирок оцінювали за вмістом

малонового альдегіду та окисно модифікованих білків в супернатанті 5% гомогенату нирок. Стан антиоксидантного захисту нирок оцінювали за вмістом SH-груп.

Встановлено, що НПЗП-гастропатія супроводжувалась зростанням в нирках рівня малонового альдегіду та окисно модифікованих білків на 44 та 36% відповідно в порівнянні з контролем, що свідчить про активацію процесів вільнорадикального окислення біомолекул. Поряд із цим спостерігалось виснаження антиоксидантного резерву, що проявлялось зниженням в нирках вмісту SH-груп на 24% нижче рівня контролю.

Мелатонін – один з найпотужніших ендогенних антиоксидантів, ефективність якого доведена для багатьох вільнорадикальних патологій. Нами встановлено, що введення препарату «Віта-мелатонін» в дозі 5 мг/кг впродовж 14 діб поряд із моделюванням НПЗП-гастропатії запобігало вірогідній зміні вмісту малонового альдегіду та SH-груп в нирках в порівнянні з показниками контрольної групи. Вміст окисно модифікованих білків в нирках залишався на 20% вище рівня контролю. Це свідчить про потужні антиоксидантні властивості мелатоніну та здатність його попереджати токсичний вплив НПЗП на клітини нирок.

