



гіпоксії і в подальшому використовували лише середньостійких тварин, яких поділено на групи. Одній із серій тварин за 4 год до гіпоксії внутрішньочеревинно вводили амантадин в дозі відповідно 100 мг/кг маси тіла. Другій – пірацетам у дозі 200 мг/кг. Третій – вводили поєднання пірацетаму і амантадину. Контрольним тваринам відповідних серій вводили еквівалентну кількість розчинника. Евтаназію шурів виконували шляхом декапітації через 30 хв після припинення дії гострої гіпоксії, швидко забирали головний мозок. Загальну чутливість організму до гострої гіпоксії при окремому та поєднаному введенні пірацетаму та амантадину оцінювали за показниками тривалості виживання шурів при моделюванні гіпоксії. Для оцінки пошкоджуючого впливу гострої гіпоксії визначали стан перекисного окиснення ліпідів (вміст ТБКАП).

Поєднане введення пірацетаму та амантадину після гіпоксії достовірно знижувало вміст ТБКАП у корі ГМ та блідій кулі в 1,2 рази, гіпокампі – 1,3 рази, хвостатому ядрі - 1,4 рази в порівнянні з даними гіпоксичних тварин. Поєднане введення пірацетаму та амантадину перед гіпоксією підвищувало досліджувані показники: час втрати пози в 1,2 рази, час життя та час відновлення пози в 1,3 рази. Зростання даних показників також спостерігалось при поєднаному введенні пірацетаму та амантадину. Так, час втрати пози та час відновлення пози в 1,3 рази, час життя в 1,4 рази у порівнянні з контрольними постгіпоксичними тваринами.

Таким чином, поєднане введення пірацетаму та амантадину перед гострою гіпоксією знижує вміст ТБКАП та підвищує стійкість до дії гострої гіпоксії. Отже, застосування амантадину на фоні введення пірацетаму підвищує його антигіпоксичні властивості, підвищуючи стійкість ЦНС за умов гострої гіпобаричної гіпоксії.

Копчук Т.Г.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ НИРОК ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ПЕРШОЇ СТАДІЇ ГАРЯЧКИ ІЗ ПАТОГЕНЕТИЧНИМ ОБҐРУНТУВАННЯМ НОВИХ ШЛЯХІВ ТЕРАПІЇ

Кафедра фармакології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Гарячка є одним із біологічно значущих факторів, з якими людина зустрічається впродовж життя, визначається як фізіологічна реакція організму на певні агенти та характеризується підвищенням температури тіла. З фізіологічної точки зору, це особлива захисно-приспосувальна реакція організму. Наслідки впливу гарячки двоякі, в ній поєднуються два типи протилежних явищ: власне патологічні, які призводять до порушення гомеостазу і проявляються змінами структури, функції, метаболізму в організмі та окремих його складників, і захисні компенсаторні, зі спрямуванням на запобігання та усунення гомеостатичних порушень під впливом гарячки. Розробка нових підходів до профілактики та лікування ниркової патології при захворюваннях, які супроводжуються гарячкою, залишається однією із актуальних проблем сучасної нефрології, а вибір доцільних засобів патогенетичної корекції гарячки викликає і сьогодні низку протиріч. Водночас найперспективнішим напрямком є використання антиоксидантів, а саме тіотриазоліну та мексидолу. Ці засоби виявляють мембраностабілізуючі та антиоксидантні властивості, і саме тому мають широкий спектр фармакологічних ефектів та здійснюють вплив на основні ланки патогенезу великої кількості захворювань.

Метою дослідження стало з'ясувати структурно-функціональні порушення нирок за умов розвитку першої стадії гарячки в статевозрілих шурів із патогенетичним обґрунтуванням нових шляхів терапії, зменшення ступеня ушкодження нирок у першу стадію гарячки із застосуванням мексидолу та тіотриазоліну.

Експерименти проводили на 60 білих нелінійних шурах-самцях масою 0,16-0,18 кг досліджувати асептичну гарячку, яку моделювали шляхом однократного внутрішньоочеревиного введення пірогеналу в дозі 25 мкг/ кг. Протягом розвитку гарячки вимірювали ректальну температуру кожні 30 хвилин. Тіотриазолін виробництва АТ «Галичфарм» (Україна) вводили в дозі 100 мг/кг в об'ємі 5 мл/кг маса тіла внутрішньоочеревино однократно. Мексидол виробництва ООО «Фармасофт» (Росія) вводили в дозі 100 мг/кг внутрішньоочеревино однократно. Забій тварин був проведений шляхом декапітації під легким ефірним наркозом з подальшим вивченням функціонального стану нирок.

Результати експериментальних досліджень показали, зміни функції нирок за умов розвитку першої стадії гарячки, що характеризувалося розвитком ретенційної азотемії, гальмуванням клубочкової фільтрації, протеїнурією, зростанням екскреції іонів натрію на тлі гальмування його абсолютної та проксимальної реабсорбції, збільшенням екскреції аміаку, стандартизованої за швидкістю клубочкової фільтрації. За результатами проведеного гістологічного дослідження виявлено: вакуольну дистрофію епітелію проксимальних каналців та дрібно-вогнищевий характер змін властивостей білків зі зменшення забарвлення до червоного кольору. Виявлені зміни функції нирок відображають напруження компенсаторних механізмів організму, спрямованих на забезпечення підйому температури в першу стадію гарячки внаслідок збільшення процесів теплопродукції та обмеження тепловіддачі. За першої стадії гарячки спостерігалось встановлення нового негативного кореляційного зв'язку відносної реабсорбції води з дистальним транспортом іонів натрію та позитивних кореляційних зв'язків відносної реабсорбції води з клубочковою фільтрацією, абсолютною, проксимальною реабсорбціями іонів натрію, свідчить про істотні порушення клубочково-каналцевого та каналцево-каналцевого балансу. Протекторні властивості мексидолу щодо нормалізації функціонального стану в першу стадію гарячки переважали над тіотриазоліном. Показана здатність цих препаратів нормалізувати енергетичний обмін в кірковій ділянці нирок підвищуючи активність сукцинатдегідрогенази.



Таким чином встановлено, що умов першої стадії гарячки зміни функції нирок характеризувалися розвитком ретенційної азотемії, гальмуванням клубочкової фільтрації, протеїнурією, зростанням екскреції іонів натрію на тлі гальмування його абсолютної та проксимальної реабсорбції, збільшенням екскреції аміаку, стандартизованої за швидкістю клубочкової фільтрації. Виявлені зміни функції нирок відображають напруження компенсаційних механізмів організму, спрямованих на забезпечення підйому температури в першу стадію гарячки внаслідок збільшення процесів теплопродукції та обмеження тепловіддачі.

Виявлені більш істотні протекторні властивості мексидолу порівняно до тіотриазоліну в першу стадію гарячки щодо нормалізації функціонального стану нирок та показана здатність цих препаратів нормалізувати енергетичний обмін в кірковій ділянці нирок підвищуючи активність сукцинатдегідрогенази.

Коровенкова О.М., Музика Н.Я., Стефак Я.П.*, Гудзь Н.А.

ВПЛИВ ТІОЦЕТАМУ ТА ЙОГО КОМПОНЕНТІВ НА ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ (ДІЄНОВИХ КОН'ЮГАТ) У ПЛАЗМІ КРОВІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН

Кафедра фармації

*Кафедра медицини катастроф та військової медицини**

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Згідно до даних доступної нам літератури, у патогенезі впливу багатьох патологічних станів на нирки одним із ланок патологічного процесу, що розвивається, є порушення окислювальних процесів у клітинах. Механізм пошкодження клітин вільнорадикальними метаболітами полягає у їх здатності ініціювати перекисне окислення ліпідів та білків та утворювати активні форми кисню, які є, в свою чергу, значно токсичними сполуками і здатні самі започатковувати вільнорадикальні реакції.

У зв'язку із вищенаведеним, метою даного фрагменту нашої роботи було дослідження впливу тіоцетаму та його компонентів на стан про- та антиоксидатного захисту в експериментальних тварин. Дослідження було проведено на 24 статевозрілих щурах-самцях, розділених на 4 групи – контрольну інтактну, та три основних, тваринам яких вводили відповідно тіоцетам, пірацетам та тіотриазолін. У плазмі крові визначали загально-прийнятими методами вміст дієнових кон'югат (ДК). Дані обробляли за стандартними методами варіаційної статистики.

За отриманими даним, тіоцетам на 20% знижує вміст у плазмі крові дієнових кон'югат (з $3,22 \pm 0,41$ в контрольній групі до $2,70 \pm 0,41$ нм/мг білка в основній групі). При порівнянні між компонентами препарату визначено, що таке зниження відбувається за рахунок тіотриазоліну. Отж, тіоцетам знижує вміст у плазмі крові продуктів перекисного окиснення ліпідів, а саме, дієнових кон'югат.

Костишин Л.В.

ФІТОПАТОЛОГІЯ РОСЛИН

Кафедра фармацевтичної ботаніки та фармакогнозії

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

З кожним роком частота ураження паразитами та вірусами рослин зростає. Тому питання фітопатології є не менш актуальним, адже щоб з'ясувати як боротися і лікувати рослини потрібно знати, які зовнішні чинники, порушення фізіологічних функцій призводять до захворювань, симптоми і шкідливість.

Метою роботи стало узагальнення літературних і електронних джерел інформації про фітопатологію рослин.

Фітопатологія - наука про хвороби рослин, основне завдання якої - пошук шляхів зниження шкоди, що завдається сільському господарству фітопатогенними організмами. Фітопатологія вивчає хвороби рослин, причини, що викликають хворобу, і вплив умов навколишнього середовища на її розвиток.

Фітопатологію рослин розглянемо на прикладі таких рослин як: кабачок звичайний, пшениця озима, паслін бульбоносний, цибуля городня, конюшина лучна, вика озима.

Борошниста роса кабачків проявляється в зменшенні асиміляційної поверхні листків, руйнуванні хлорофілу і передчасному їхньому всиханні. В уражених рослин пригнічується розвиток кореневої системи;

Офіобольозна гниль пшениці викликає почорніння зародків і мичкуватих коренів, стеблового міжвузля. Коріння у вузла кушіння стають крихкі і ламкі, з часом їх тканини темніють і загнивають.

Суша гниль бульб картоплі проявляється під час зберігання, виникненням на поверхні бульб сіруватобурих трохи вдавлених плям різних обрисів із невеликими світлими або рожевими полушечками, у цих місцях м'якуш стає бурим, трухлявим і сухим.

Борошниста роса цибулі характеризується передчасним всиханням листків, обмежує розвиток цибулин і призводить до зниження валового збору врожаю та якості насіння.

Тифульоз конюшини викликає в'янення рослини, стебла легко відриваються від кореня унаслідок загнивання кореневої шийки. На кореневій шийці в нижній частині стебла утворюються багаточисельні кулясті, спочатку жовтуваті, а пізніше майже чорні склеротії, що зовні нагадують насіння капусти.

Іржа вики дуже розповсюджене захворювання, проявляється майже протягом усієї вегетації рослин. В першу чергу гриби іржі вражають стебла і листя рослин. Зовні це проявляється в тому, що на їх поверхні