

Розділ 13. Різне

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІЇ НИРОК І ТКАНИННОГО ФІБРИНОЛІЗУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ РАДІАЦІЙНОМУ НЕФРИТІ

Л.І. Довганюк, С.І. Доломатов, В.І. Швець, С.І. Анохіна

Буковинська медична академія, Чернівці

Метою нашої роботи було вивчення малих доз інкорпорованого йоду на нирки та систему тканинного фібринолізу. Встановлено, що динаміка змін функціонального стану нирок при радіаційному нефриті свідчить про поступове розповсюдження патологічного процесу з судинного-клубочкового апарату нефрону на його канальцеві відділи з переважним пошкодженням дистальних канальцевих структур. Зміни тканинного фібринолізу в кірковій речовині нирок характеризувалися його активацією на 14-ту, 21-шу добу після введення радіоактивного йоду з наступним пригніченням ферментативного фібринолізу за підвищенням сумарної та неферментативної фібринолітичної активності з 28-ї доби й до кінця спостережень, незалежно від дози йоду. У мозковій речовині нирок спостерігалася дещо інша динаміка: після підвищення на 14-ту добу тканинний фібриноліз поступово знижувався до 35-ї доби експерименту, а потім спостерігалася підвищення як ферментативного так і неферментативного фібринолізу. При збільшенні дози радіоактивного йоду до 4 МБк/кг спостерігалася підвищення тканинного фібринолізу на 14-ту добу з наступним його пригніченням до 35-ї доби, після чого відбувся другий, більш, потужний пік фібринолітичної тканинної активності з поступовим його зменшенням, але не до контрольного рівня. У тканинах сосочку нирок спостерігалася майже синусоїдальна динаміка зміни тканинного фібринолізу з мінімальною фібринолітичною активністю на 35-ту добу, яка не залежала від дози йоду. Отже, критичним періодом хронізації патологічного процесу в нирках з розповсюдженням його на канальцеві структури нефрону в період з 25-ї по 35-ту добу, після інкорпорації радіоактивного йоду, що супроводжується значним пригніченням тканинної ферментативної фібринолітичної активності - тобто, складаються умови для внутрішньониркового фіброзогенезу.

УЧАСТЬ ОКСИДУ АЗОТУ В НИРКОВІЙ РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНОЕЛЕКТРОЛІТИЧНОГО ОБМІНУ У БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ЗРУЙНУВАННІ СІПТАЛЬНОЇ ЗОНИ МОЗКУ

Л.В. Заболотна, В.І. Ясінський, Л.М. Крещук

Буковинська медична академія, Чернівці

В цьому повідомленні наведені результати змін показників функції нирок у 42 статевозрілих щурів-самців після зруйнування у них латеральних ядер перегородки мозку (ЛЯМП) після введення N^w NLA - інгібітора нейро-

нальної та ендотеліальної NO-синтази. Встановлено, що блокада NO-синтази викликає значні зміни багатьох показників функції нирок, як у інтактних тварин, так і у щурів із зруйнованими ЛЯМП. Це стосується показників, які свідчать про інтенсифікацію процесу концентрування сечі у тварин під впливом інгібітора NO-синтази та після електрокоагуляції ЛЯМП. Рівні концентрації натрію в сечі та його екскреції у тварин з пошкодженими ЛЯМП збільшувалися в 3 і 2,8 рази відповідно. Гальмування синтезу NO у таких щурів піднімало рівень цих показників в 7,5 і 5,8 разів відповідно. Аналогічні зміни спостерігалися щодо концентраційного індексу натрію. Показники реабсорбції води і натрію після електрокоагуляції ЛЯМП зменшувалися, а під дією блокатора NO-синтази спостерігалось збільшення цих показників до контрольного рівня. Подібні зміни відбувалися щодо показників концентраційного індексу ендogenous креатиніну і фільтраційного заряду натрію. Концентрація в сечі та екскреція калію у тварин із зруйнованими ЛЯМП також зростали. Зміни дистального транспорту натрію, стандартизованого за об'ємом клубочкового фільтрату, свідчать про порушення факультативної реабсорбції цього електроліту. Отже, результати наших дослідів підтверджують значення оксиду в нирковій регуляції водно-електролітичного балансу в нормі та при пошкодженні септальної зони мозку.

АПРОБАЦІЯ НОВОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО БОЛЮ НА БЛИХ ЩУРАХ

Ю.Ю. Кобеляцький, І. О. Йовенко, А.В. Коломосьць
Дніпропетровська медична академія

Існуючі моделі болю мають суттєві недоліки, що змушує шукати нові підходи до вирішення цієї проблеми. На нашу думку, експериментальна модель Brennan T.J. з співавт. більш адекватно відбиває патофізіологічні больові феномени (спонтанний біль, алодинія, гіпералгезія) і дає можливість запобігати розвитку больових ефектів за допомогою комбінацій фармакологічних препаратів з різними механізмами дії. Експерименти проведені на 35 білих щурах, яким за асептичних умов під ефірним наркозом проводили розтин на плантарній поверхні задньої лапки довжиною 1 см крізь шкіру, фасцію та м'яз і накладали два шовкові шви. Протягом 6 діб проводили реєстрацію больових порогів за реакціями "tail-flick" та локалізації після використання знеболювання морфіном та кетаміном (5 мг/кг та 80 мг/кг внутрішньочеревинно відповідно). Виявили, що в контрольній групі достовірно знижувались больові порogi після операції в обох тестах, які спостерігались протягом 6 діб. Після введення морфіну больовий поріг підвищувався, зниження його розвивалось тільки з 2 доби і на 5 добу повертався до норми. Реакція вокалізації залишалась зниженою навіть у кінці спостереження. Після введення кетаміну підвищення порогів складало 35 %, а реакція вокалізації залишалась практично без змін до кінця спостереження. Таким чином, застосована експериментальна модель післяопераційного болю дозволяє більш адекватно вивчати фізіологічні механізми болю, порівняно з попередніми моделями.

ВПЛИВ БІОГЕННОГО СТИМУЛЯТОРА БІОТРИТ-ДЕНТА НА ПОКАЗНИКИ КОНЦЕНТРАЦІЇ КАЛЬЦІЮ В СЛИНІ

К.М. Косенко, Л.В. Пешкова, О.Л. Орлова

Одеський інститут стоматології

Досліджували вплив біогенного стимулятора Біотрит-Дента на концентрацію Ca^{++} і Mg^{++} у крові та слині білих щурів місячного віку, які були поділені на 3 групи. Тварини 1-ї групи знаходились на звичайному раціоні віварію, 2-ї та 3-ї групи - на карієсогенній дієті. Тваринам 1-ї та 2-ї груп у ротову порожнину вводили водопровідну воду, 3-ї - Біотрит-Дента (100мг/кг) протягом 1,5 міс. Через 1,5 міс концентрація Mg^{++} у крові щурів усіх досліджених груп була практично однакова, але в слині тварин, які знаходились на карієсогенній дієті, вона була вищою, ніж у слині тварин контрольної групи. Біотрит-Дента дещо збільшив цей показник, однак ці зміни не вийшли за межі фізіологічної норми. Концентрація Ca в слині щурів, які знаходились на карієсогенній дієті, виявилась значно нижчою, ніж у щурів, які знаходились на звичайному раціоні віварію.

Таким чином, можна відзначити позитивний вплив Біотрит-Дента на показники концентрації іонів кальцію в слині експериментальних тварин.

ПРОТИСУДОРЖНІ ВЛАСТИВОСТІ ПРЕПАРАТІВ ПОЛІФЕНОЛЬНОЇ ПРИРОДИ, ВИЛУЧЕНИХ ІЗ ВИЖИМОК ВИНОГРАДУ *Vitis vinifera* L.

Б.О. Лобасюк, Л.А. Венгер, Н.О. Алексєєнко, І.В. Колкер, В.Д. Тараненко

Одеський університет ім. І.І. Мечникова; Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології; Науково-технологічний центр "ЕОС"

Показана протисудорожна властивість еномаліну - препарату поліфенольної природи, вилученого з відходів переробки винограду аміаочною екстракцією. З таких відходів вилучена різновидність меланіну з використанням лужної екстракції (NaOH) та препарат "Він-Віта" - кислотною екстракцією. Первинно-генералізовану активність (ЕпА) моделювали внутрішньочеревним введенням бемеґриду у дозі 25 мг/кг та коразолу у дозі 80 мг/кг. До та в період судорожних випадків реєстрували ЕКоГ та рухову активність тварин сейсмографічно. Харчову добавку вводили у водному розчині у дозі 1 мг/кг, а меланіну - 50. Після введення різновидностей меланіну та харчової добавки "Він-Віта" в корі головного мозку спостерігалось зниження амплітуд ритмів ЕКоГ в усіх діапазонах. При використанні вказаних препаратів електрографічний патерн після введення епілептогенів був однаковий: спостерігались низькі амплітудні потенціали в корі, які супроводжувались епізодами тремору, починаючи з окремих судорожних потенціалів. Іктальні судорожні потенціали відсутні. Летальності тварин не спостерігалось. Одержані результати свідчать про те, що меланін, вилучений аміаком, ефективно починав діяти через 4 год після введення. Для меланіну, вилученого лугом (NaOH), латентний період складав 2 год, а для харчової добавки "Він-Віта" - 30 хв. Можна припусти-

ти наявність єдиного протисудорожного механізму у досліджених препаратів. Різниця у часовій ефективності досліджених препаратів, можливо, зумовлена їх молекулярною масою.

ХАРАКТЕРИСТИКА ВПЛИВУ ОКСАЛАТУ КАЛІЮ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК У БІЛИХ ЩУРІВ

А.О. Міхєєв

Буковинська медична академія, Чернівці

Експерименти проведені на 32 статевозрілих самцях білих щурів масою тіла 0,15-0,17 кг. Оксалат калію вводили в дозах 0,5-5,0-50,0 мг/кг протягом 7 діб. Щурам проводили водне навантаження відстояною водопровідною водою об'ємом 5% від маси тіла тварини внутрішньошлунково за допомогою зонда. Забір сечі проводили протягом 2 год після проведення навантаження. В сечі визначали вміст натрію та калію, концентрацію білка і креатиніну, кислот, які титруються, аміак та рН сечі. Тварин утримували на стандартному раціоні харчування (комбікорм). За визначеними показниками розраховували параметри функціонального стану нирок з допомогою формул кліренсаналізу, запропонованих Наточіним Ю.В. Статистичну обробку проводили з визначенням t-критерію Стюдента та встановленням достовірності відмінностей показників у досліджуваних групах тварин. В результаті проведених досліджень виявлена значна дозозалежна дія оксалату калію на функціональний стан нирок. Найбільш виражені пошкодження викликала доза речовини 50,0 мг/кг. При недостовірному зростанні діурезу концентрація натрію в сечі зросла 1 2, 11 рази, а екскреція цього електроліта підвищувалася на 152,96%. Спостерігалась значна каліурія в контролі та в досліді. Показник рН сечі недостовірно знижувався при одночасному зростанні концентрації та екскреції вільних протонів водню. Різко знижувався рівень екскреції кислот, що титруються. Стандартизація цих же показників за рівнем екскреції креатиніну також виявила достовірне їх зниження. Отже, оксалат калію порушує іонорегулюючу та кислотовидільну функції нирок. Оскільки при цьому спостерігається достовірне зростання креатиніну, а екскреція титрованих кислот та аміаку знижується поряд із зростанням натрійурезу, можна зробити заключення, що оксалат калію пошкоджує дистальний відділ нефрону.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ КАРІЄС ПРИ ВВЕДЕННІ ПРЕПАРАТІВ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА РУХ ЗУБНОЇ РІДИНИ

О.А. Удод, І.І. Деркач

Донецький медичний університет ім. М. Горького

Центробіжне переміщення зубної рідини (ЦПРЗ) контролюється, крім інших, фармакологічними факторами. Зокрема, введення адреналіну призводить до повільнішого ЦПРЗ. Ми вивчали вплив деяких медикаментозних засобів, які пригнічують і активують переміщення зубної рідини, на експериментальний карієс. Карієс у лабораторних тварин (білі безпорідні

щури) викликали щоденним, протягом 40 діб, підшкірним введенням адреналіну гідрохлориду із розрахунку 0,0005 г/кг. 80 щурів поділили на 4 рівні групи. Тваринам 1-ї групи вводили тільки адреналін. Тваринам 2-ї групи - підшкірно також прозерин, а щурам 3-ї групи, крім адреналіну, вводили внутрішньо октадин. 20-ти лабораторним тваринам контрольної групи вводили підшкірно 0,5 мл фізіологічного розчину, щоб уникнути впливу самої процедури введення медикаментозних препаратів. Каріозний індекс підраховували за методикою А.Г. Колесніка та співавт. У хронічному експерименті каріозний індекс в групі щурів, які отримували адреналіну гідрохлорид, виявився вірогідно вищим, ніж у контролі і в групах щурів, яким вводили прозерин та октадин. При порівнянні цього показника в контрольній і двох експериментальних групах, де вводили прозерин і октадин, виявили також вірогідну різницю.

Таким чином, максимальний каріозний індекс виявився у щурів, яким вводили адреналін. Але введення прозерину та октадину, які активують ЦПРЗ в експерименті, призвело до значного карієсстатичного ефекту. Треба підкреслити, що вибір препаратів для цього експерименту зумовлений їх впливом на швидкість ЦПРЗ, що дозволяє зв'язати отриманий карієсстатичний ефект під час введення прозерину та октадину з прискоренням руху зубної рідини.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСУ ПОЛІПЕПТИДІВ “ВЕРМІЛАТ” НА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ГЕМОКОАГУЛЮЮЧІ ВЛАСТИВОСТІ ТКАНИН СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ІНТАКТНИХ ТВАРИН

Н.М. Федотенкова

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Пептидний препарат вермілат із тканин кільчатих черв'яків був розроблений як коректор метаболізму сполучної тканини. В експерименті на щурах досліджували хронічну токсичність даного препарату. Вивчали вплив тканин підщелепної слинної залози на гомеостаз, перекисне окислення ліпідів і активність антиоксидантної системи. Всі параметри оцінювали перед початком експерименту, через 2 тиж та через 1 міс. Встановлено, що введення вермілату не впливало на рівень малонового діальдегіду і активність супероксиддисмутази в тканинах слинної залози. Введення препарату в усіх дозах, що вивчали, знижувало тромбопластичні властивості тканин слинної залози та її фібринолітичну активність, при цьому коефіцієнт маси слинної залози збільшувався.

ВПЛИВ НОВОЇ КОМБІНОВАНОЇ МАЗІ З АНТИОКСИДАНТНОЮ ДІЄЮ НА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У ТВАРИН З РАНАМИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Л.М. Шеремета

Івано-Франківська медична академія

Мета роботи - вивчення впливу нової комбінованої мазі з антиоксидантом та протимікробними середниками на перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) та

процеси загоєння ран різної етіології. Досліди проведено на білих рандомізованих щурах, морських свинках та кролях, з моделюванням опікових (хімічних та термічних), вогнепальних та різаних ран, променевих пошкоджень. Результати біохімічних досліджень свідчать про значне підвищення активності ПОЛ, зростання малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів у сироватці крові та печінці, перекисного гемолізу, особливо у контрольних групах тварин з опіковими та променевими пошкодженнями при наявності деструктивних змін в ділянці рани. Таким чином, можна зробити висновок, що використаний антиоксидант прискорює нормалізацію процесів ПОЛ.

МЕТАБОЛІЧНА РЕГУЛЯЦІЯ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ L-ТИПУ ГЛАДЕНЬКОМ'ЯЗОВИХ КЛІТИН

М.Ф. Щуба*, А.Е. Белевич, В.В. Рекалов, О.В. Зима

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця, Київ*;

Київський університет ім. Тараса Шевченка

В експериментах на свіжоізолюваних гладеньком'язових клітинах (ГМК) досліджувалась роль кисню, АТФ та ГТФ у регуляції здатності Ca каналів L-типу відкриватися у відповідь на деполяризацію ГМК. Дослідження проводились за допомогою "петч-клемп" методу в поєднанні з внутрішньоклітинним діалізом. Виявлено, що внутрішньоклітинний діаліз ГМК розчином $CsCl$ (130 ммоль/л + EGTA (0,5 ммоль/л) супроводжується поступовим, але істотним зменшенням амплітуди кальцієвого струму L-типу Ca каналів. Додавання до цезієвого розчину АТФ (1 ммоль/л) та ГТФ (0,2 ммоль/л) усуває цей ефект діалізу, завдяки чому амплітуда I_{Ca} стабілізується на початковому високому рівні. Дія за цих умов ГМК блокаторами серин-треонінових протеїнкіназ і, зокрема, специфічним блокаторм протеїнкінази C (ПКС) супроводжувалася дозозалежним зменшенням амплітуди I_{Ca} . Отже, вихідна (базальна) здатність Ca каналів L-типу відкриватися у відповідь на деполяризацію ГМК регулюється ПКС-залежним фосфорилуванням каналних білків. Цим же механізмом пояснюється також збільшення амплітуди I_{Ca} при активації G-білків негідролізованим похідним ГТФ - ГТФ- γ -S. Серин-треонінові протеїнкінази беруть також участь в модуляції L-типу Ca каналу ГМК нейромедіаторами. Гіпоксія ($P_{O_2} = 20$ мм Hg) істотно зменшує I_{Ca} L-типу Ca каналів ГМК. Однак цей ефект гіпоксії не пов'язаний з можливим пригніченням синтезу АТФ, з активацією чи пригніченням G-білків або із збільшенням внутрішньоклітинної концентрації Ca^{2+} . Допускається, що на додаток до метаболізму O_2 регулює функцію Ca каналів L-типу за допомогою "кисневого сенсора" плазматичної мембрани ГМК.