

сприяє ожирінню. Сукупність даних факторів призводить до збільшення маси міокарда лівого шлуночка, збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка та розвитку ексцентричної гіпертрофії міокарда. Кінцевим результатом є зниження фракції вилучування лівого шлуночка та наростання серцевої недостатності.

УДК 615.272.4+615.244

Горчакова Н.О., Клименко О.В., Шумейко О.В.

ВПЛИВ АРМАДІНУ НА ПОКАЗНИКИ ПРООКСИДАНТНО-Антиоксидантного гомеостазу в міокарді щурів при інтоксикації дихлоретаном

*Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,
м. Київ*

gorchakovan@ukr.net

Відомо, що дихлоретан, який використовують в промисловості, може викликати пошкодження метаболізму і функції печінки, але при цьому також проявляє токсичний вплив на міокард і мозкову тканину. Раніше встановлено, що при токсичному дихлоретановому гепатиті гепато- і кардіопротекторну дію мають адеметіонін і селіт натрію. Разом з тим, при ураженні міокарду і печінки при фторидній інтоксикації – кардіо- і гепатопротекторною дією володіли похідні бурштинової кислоти – мексикор і яктон. Нині в Україні зареєстровано похідне бурштинової кислоти – вітчизняний препарат, який не поступається за антиоксидантною та антигіпоксичною дією мексикору.

Метою дослідження було встановлення впливу Армадіну на прооксидантно-антиоксидантну систему міокарду щурів при експериментальному дихлоретановому гепатиті.

Методи дослідження. Експерименти проводились на щурах лінії Вістар, масою 180-200 г. з дотриманням правил Європейської конвенції щодо експериментів на тваринах та Методичних рекомендацій ДЕЦ МОЗ України. Для моделювання токсичного гепатиту використовували дихлоретан, який вводили щурам внутрішньошлунково за допомогою металевого зонду в дозі 500мг/кг 1 раз на день протягом 4 днів в суміші з олівковою олією. Токсичний гепатит, індукований дихлоретаном супроводжується змінами показників окисної модифікації білку та глутатіонової ланки тіол-дисульфідної системи. На 5 день експерименту введення токсичного агенту припиняли та протягом 10 днів всім тваринам дослідної групи внутрішньом'язово вводили Армадін у дозі 100 мг/кг. Біохімічні дослідження в тканинах міокарду проводили на 20 й день експерименту. Тварин вводили в експеримент під тіо-

пенталовим наркозом (40 мг/кг). У тканинах серця загально-прийнятими методами визначали маркери окисної модифікації білків – альдегідфенілгідразони (АФГ), карбоксифенілгідразони (КФК). Стан антиоксидантної системи оцінювали за активністю супероксиддисмутази (СОД), глутатіонпероксидази (ГПР) та вмісту відновленого глутатіону (ГТ). Результати досліджень обробляли з застосуванням статистичного ліцензійного пакету «STATISTICA FOR WINDOWS».

Результати дослідження. В міокарді щурів з токсичним гепатитом було відмічено порушення показників прооксидантно-оксидантного гомеостазу. Активність СОД пригнічувалась на 64%, рівень активності ГПР понизився на 36 %, ГТ – на 41 %. Зросли показники окисної модифікації білків: підвищилися АФГ – в 1,7 рази, КФГ – в 1,8 рази. Отримані результати свідчать про пошкодження міокардіоцитів при токсичному гепатиті та розвиток оксидативного стресу міокарду.

Армадін в умовах токсичного гепатиту проявляв нормалізуючий вплив на антиоксидантну систему та окисну модифікацію білків. Дослідження органопротекторного впливу Армадіну щодо вищезазначених біохімічних показників стверджують доцільність призначення кардіопротекторних препаратів в комплексній фармакотерапії токсичних гепатитів з групи препаратів бурштинової кислоти.

Висновки. Отримані експериментальні дані стверджують про порушення показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в серцевому м'язі при токсичному гепатиті. Армадін при внутрішньом'язевому введенні за схемою, сприяє відновленню вмісту показників окисної модифікації білка та активності антиоксидантних ферментів.

УДК 616.33:616.346:599.323.4–085

Гринь В.Г., Гринь К.В.

СТАН ШЛУНКУ БІЛИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ПРИЙОМУ КЛАРИТРОМІЦИНУ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

vogrin034@gmail.com

Антибактеріальна терапія, і перш за все застосування антибіотиків широкого спектру дії, частково або повністю пригнічує не тільки патогенну, а й нормальну мікрофлору, що і є причиною функціонального розладу кишкового тракту. Патогенез дисбактеріозів, асоційованих з антибіотикотерапією, є актуальною проблемою медицини, хоча причиною порушення в організмі госпо-