

аутосомно-рецесивний тип успадкування. Псевдохолінестераза — фермент сироватки крові, який забезпечує гідроліз ефірів холіну та різних аліфатичних і ароматичних кислот. При його дефіциті (ця патологія зустрічається з частотою приблизно 1:2500) знижується здатність інактивувати дитилін, новокаїн, аміназин, прозерин. Уведення міорелаксанту дитиліну у хворих на цю патологію призведе до пролонгування фармакологічного ефекту: розслаблення скелетних м'язів і зупинка дихання замість 2–5-ти хвилин можуть тривати 2 і більше годин. При виникненні тривалого апное в цьому випадку вводять у вену свіжу донорську кров з нормальною активністю псевдохолінестерази. У випадку введення герапевтичної дози місцевого анестетику новокаїну ця ферментопатія обумовлює різке зниження артеріального тиску. У хворих на недостатність фенілаланіноксидази при взведенні адреналіну, норадреналіну значно (у 3 рази більше) зростає артеріальний тиск. При спадковому дефекті гідроксилаз змішаного типу зростає фармакологічна дія дифеніну, фенацетину, непрямих антикоагулянтів. Хворим на первинну подагру з недостатністю гіпоксантин-гуанін-фосфорибозил-трансферази протипоказано призначення алопуринолу (значне пригнічення ксантиноксидази призведе до утворення ксантинових каменів). До групи порушень, що підвищують токсичність ліків, відносяться: недостатність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та глутатіонредуктази (введення примахіну, сульфаніламідів, нітрофуранів, аспірину таким хворим призведе до гемолітичного кризу), недостатність N-ацетилтрансферази (зміни швидкості ацетилювання ізоніазиду, сульфадимезину, гідралазину, празозину), недостатність каталази (зміни перетворення перекису водню, етилового спирту), недостатність метгемоглобінредуктази (посилення метгемоглобінемії при застосуванні нітратів), недостатність глюкуроніл-трансферази (виникнення синдрому Грея в немовлят). Провокуюча дія ліків проявляється при печінкових порфіріях (барбітурати, естрогени та ін.), первинній подагрі і глаукомі, спадкових гіпербілірубінеміях і гіперліпідеміях та ін. Таким чином, фармакогенетичні фактори можуть викликати індивідуальну непереносимість ліків.

ЗМІНИ БАР'ЄРНОЇ ФУНКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЇЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ, ЗАЛЕЖНІ ВІД ФУНКЦІОНУВАННЯ NO-СИНТАЗ І УТВОРЕННЯ ПЕРОКСИНІТРИТУ

Виконавці: Виконавці: Бабенко В.І. – студ. IV курсу мед. ф-ту,
Талаш Р.В. – студ. V курсу стом. ф-ту,
Явтушенко Ю. В., Явтушенко І. Е. – студ. VI курс мед. ф-ту,
Боголюб В. В. – студ. III курсу ПНПУ ім. В.Г.Короленка.

Науковий керівник: к. м. н. Левков А. А.

Кафедра патофізіології

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

Вивчення бар'єрної функції кишки, з порушенням якої пов'язані терміни та шляхи інфікування черевної порожнини через транслокацію мікрофлори з тонкої кишки, виконували шляхом інтрагастрального введення 0,5 мл 1% розчину метиленового синього. Він не проникає через кишкову стінку в черевну порожнину в нормі (в усіх інтактних тварин забарвлення і люмінесценція були відсутні), проте проникають при порушенні бар'єрної функції. Введення метиленового синього дозволяє візуально діагностувати проникнення бактерій у черевну порожнину, покращити точність діагностики порушення бар'єрної функції кишки, вогнища найбільшого інфікування черевної порожнини.

При розтині тварин контрольної серії забарвлення не було.

У серіях з відтворенням 6-годинної ГТКН, у т.ч. з додаванням інгібіторів NOS, L-аргініну та селенометіоніну у частини тварин виявлено забарвлення синім кольором випоту черевної порожнини.

Оцінка одержаних результатів за допомогою розрахунку точного критерію Фішера вказує, що введення перед відтворенням 6-годинної ГТКН селективного інгібітору iNOS аміногуанідину та L-Сем достовірно знижує частоту порушень бар'єрної функції тонкої кишки.

У серіях з відтворенням 18-годинної ГТКН у всіх тварин виявлено забарвлення синім кольором випоту черевної порожнини головним чином, у піддіафрагмальному просторі. Тобто, останній можна розцінювати як потенційне вогнище найбільшого інфікування черевної порожнини за умов ГТКН.

При оцінці проби з 1% розчином метиленового синього та за результатами розрахунку точного критерію Фішера виявлено, що введення перед відтворенням ГТКН селективного інгібітору іNOS аміногуанідину, L-Sem а також L-аргініну достовірно знижує частоту порушень бар'єрної функції тонкої кишки на 18-годину цього патологічного процесу.

Таким чином, селективне пригнічення іNOS, введення L-аргініну та скевенджеру пероксинітриту селенометіоніну обмежує за умов ГТКН порушення бар'єрної функції тонкої кишки та зменшує ризик транслокації мікроорганізмів і продуктів їх розпаду за межі кишки.