

Активация процесів перекисного окислення ліпідів у тканинах легень при гострому емоційно-больовому стресі та їх корекція тимопентином

Л.Г.Нетюхайло

Українська медична стоматологічна академія м. Полтава

Існують дані про зв'язок хронізації хвороб системи дихання із стресорним впливом (Шарін Ю.П. і співав. 1980)

Мета даної роботи – вивчити стан процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) в тканинах легень при гострому емоційно-больовому стресі (Desiderato O., співав. 1974). Експерименти виконані на 32 щурах Вістар обох статей. Тварин забивали під гексаналовим наркозом через 2 години після завершення стресорного впливу. У частини тварин досліджували стреспротекторний ефект нейропептиду тимопентину, який вводили внутрішньочеревно в дозі 100 мкг/кг маси тіла за 20 хв до відтворення стресу. Встановлено, що гострий стрес достовірно на 60% підвищує вміст ТБК-реактантів у тканинах легень порівняно з інтактними тваринами. Одночасно в тканинах легень у щурів, які підлягали емоційно-больовій напрузі, спостерігалось зниження активності основного фермента антиоксидантного захисту клітин – супероксиддисмутази (СОД).

Таким чином, гострий стрес підвищує активність процесів перекисного окислення ліпідів у легенях, що є одним із важливих біохімічних механізмів їх походження. Тимопентин здійснює захисний вплив на тканини легень при стресі, хоча і не нормалізує показники ПОЛ.

Наші дані збігаються з результатами досліджень (Гольденберг Ю.М., 1995), згідно з якими хвороби бронхо-легеневого апарата характеризуються активізацією вільнорадикальних процесів.