пенталовим наркозом (40 мг/кг). У тканинах серця загальноприйнятними 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-

даря мікробіоценозу є й інші фактори екзогенного і ендогенного походження. Дисбактеріоз може бути викликаний введенням антибіотиків в організм будь-яким способом, але найбільш високий його ризик при пероральному прийомі, так як препарат потрапляє прямо в травний тракт, безпосередньо впливаючи на мікрофлору. При цьому у більшості пацієнтів ознаки дисбактеріозу у вигляді діареї з'являються через 1-2 тижні після початку лікування. У літературі є багато публікацій, в яких приділяється достатньо уваги клінічним і мікробіологічним аспектам дисбактеріозів, асоційованих з антибіотиками і способам їх лікування. У той же час, вкрай недостатньо висвітлені питання, що стосуються морфофункціонального стану всього шлунково-кишкового тракту при впливі на нього антибіотиків.

Мета. Вивчити морфофункціональний стан шлунку білих щурів після прийому кларитроміцину.

В експерименті задіяно 30 білих щурів-самців репродуктивного віку, масою 200,0±20,0 грам. Прийом антибіотика тваринами з їжею проводився в режимі дворазового їх годування на добу. Матеріалом для вивчення слугували ділянки шлунка. Вивчали серійні парафінові зрізи товщиною 4 мкм (Microm HM 325), пофарбовані гематоксилін-еозином, під світловим мікроскопом «Konus», оснащеним цифровою мікрофотонасадкою Sigeta DCM-900 9.0MP з адаптованою для даних досліджень програмою Biorex 3. Морфометричні характеристики тканинних структур отримували за допомогою об'єкт-мікрометра Sigeta X 1мм/100 Div.x0.01мм.

У процесі і після закінчення курсового прийому (протягом 10 днів) кларитроміцину разом з їжею підвищеної калорійності у експериментальних тварин не зафіксовано ніяких явних ознак, що свідчать про розвиток у них розладів кишкового тракту у вигляді діареї. Також не виявлені ознаки, що вказують на прояв у слизовій оболонці тих чи інших імунних реакцій, які можна було б пов'язати з дією антибіотика. У 12 з 30 особин об’єм шлунка збільшився, в той час як у решти 18-ти експериментальних тварин залишався незмінним. Встановлено, що у 12 піддослідних тварин збільшений об’єм шлунка виникає за рахунок значного розширення його фундального відділу (передшлунку), на долю якого припадає майже 2/3 частини, тобто даний відділ стає значно більший в порівнянні з його гастральним і пілоричним відділами разом. Розширення фундального відділу шлунка відбувається за рахунок ізометричного сплощення і зближення між собою його слизової і м'язової оболонок, в результаті чого його стінка стоншується. Можна вважати, що дана ізометрична трансформація стінки фундального відділу шлунка білих щурів визначає можливості його фізіологічної пристосовності до накопичення в шлунку харчової маси в умовах закриття пілоричного клапана.

Викладені в цьому повідомленні результати, є побічними в процесі проведеного дослідження впливу антибіотиків на місцеве представництво в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту імунної системи, в якому найбільш важливими комплексними структурами є організовані лімфоепітеліальні скупчення у вигляді пейєрових бляшок, які у білих щурів знаходяться переважно в слизовій оболонці тонкої кишки, яка є транзитивним відділом між шлунком і сліпою кишкою. Тому, подальше дослідження буде присвячено цілком даному відділу шлунково-кишкового тракту білих щурів при прийомі ними антибіотика широкого спектру дії.

УДК 615.277:616

Заморський І.І., Щудрова Т.С.

МЕЛАТОНІН ЯК ЗАСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ТОКСИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

igor.zamorskii@gmail.com

Внаслідок широкого застосування в лікуванні грамнегативних інфекцій аміноглікозидні антибіотики залишається однією з провідних причин нефротоксичності спричиненої лікарськими засобами. Мелатонін є багатообіцяючим терапевтичним засобом завдяки доведеним регуляторному, імуностимулюючому, протизапальному, антивіковому, антиапоптотичному, цитопротекторному та онкостатичному ефектам, широкій доступності та відносно високій безпеці. На думку Ahmadian (2016), Reiter (2017) та Tavakoli (2014), мелатонін, завдяки своїй прямій антирадикальній активності та здатності потенціювати антиоксидантну систему, є надзвичайно важливим антиоксидантом. Результати численних досліджень (Bonnefont-Rousselot, 2010; Espino, 2018; Esrefoglu, 2017; Ničković, 2018; Reiter, 2018) повідомляють про терапевтичний ефект мелатоніну при різних патологіях, пов'язаних з окисним стресом.

Метою цього дослідження було вивчення ренопротекторного ефекту мелатоніну при сумісному застосуванні з гентаміцином.

Дослідження проводилось на нелінійних щурах, розподілених на 3 групи: I - контроль, II - гентаміцин, III - гентаміцин+мелатонін. Гентаміцин (80 мг/кг) та мелатонін (5 мг/кг) вводили внутрішньоочеревинно щоденно протягом 6 днів. Нефротоксичність гентаміцину викликала значні морфофункціональні зміни та порушення про-антиоксидантної рівноваги в нирках щурів. Значне зменшення діурезу та кліренсу креатиніну свідчило про розвиток токсичної нефропатії внаслідок прямого пошко-