ПЕРШИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ З'ЇЗД ФАРМАКОЛОГІВ УКРАЇНИ

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ ФАРМАКОЛОГІЇ

27 —29 вересня 1995
м.Полтава

постійною частотою і амплітудою. При вивченні дії таких речовин, як ацетилхолін (АХ) і простагландин F_{2_α} (ПГ) знайдено, що характер їх впливу на скорочувальну активність смужок залежить від концентрації цих речовин у розчині. Так, якщо концентрація АХ становить $8{,}8 \cdot 10^{-7}$ моль/л і вище, то він підвищує тонус смужок і амплітуду їх скорочень. При менших концентраціях ($5{,}5 \cdot 10^{-8}$, $5{,}5 \cdot 10^{-9}$ моль/л) АХ викликає стійке зниження тонуса і амплітуди скорочень смужок аж до повного їх припинення. ПГ також здатний підвищувати тонус і амплітуду скорочень гладеньких м'язів шлунку, але якщо концентрація його у розчині не нижче $2 \cdot 10^{-5}$ г/л. При більш низьких концентраціях ($1 \cdot 10^{-7}$, $1 \cdot 10^{-6}$ г/л) ПГ зменшує як тонус, так і амплітуду скорочень смужок. Знайдено також, що розчин індометацину ($5 \cdot 10^{-5}$ г/л), який є інгібітором циклооксигенази і перешкоджає утворенню простагландинів у тканинах, пригнічує спонтанну скорочувальну активність гладеньких м'язів шлунку.

ЛІКУВАЛЬНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ГБО ПРИ ГОСТРОМУ УРАЖЕННІ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ І МІОКАРДУ НАТРІЮ ФТОРИДОМ

А.В.Міщенко, В.І.Олексюк. Українська медична стоматологічна академія.

З метою вивчення змін енергетичного метаболізму тканин шлунково-кишкового тракту і міокарду при гострій фтористій інтоксикації та лікувального застосування ГБО нами були проведені дослідження на 30 білих щурах лінії Вістар.

Тваринам вводили натрію фторид (НФ) у вигляді водяного розчину через спеціальний зонд з розрахунку 20 мг на 100 г маси тіла. Були проведені досліди на трьох серіях тварин. В першу серію входили тварини, дослідження яких проводили через 1 і 2 год після отруєння. В другу серію входили тварини, яким через 30 хв після введення НФ давали одноразовий сеанс ГБО у 2 ата - 60 хв. Дослідження цих тварин проводили через 1 і 2 год. Третя серія була контрольною. Порівняння одержаних данних дозволило вияснити вплив сеансу ГБО на метаболізм в тканинах шлунку і міокарду та порівняти виживаємість тварин у ранні строки гострої інтоксикації.

Одержані дані свідчать про те, що застосування кисню під підвищеним тиском зразу після отруєння забезпечує високий рівень тканинного дихання і, відповідно, стимулює енергоутворення.

АНТИОКСИДАНТИ І ЗАХИСНА ФІБРИНОЛІТИЧНА СИСТЕМА КРОВІ

В.П.Міщенко, В.Л.Філатова. Українська медична стоматологічна академія.

Численні спостереження показали, що існує тісний кореляційний зв'зок між змінами антиоксидантних та фібринолітичних особливостей крові. Це дало змогу прийти до висновку, що екзогенні антиоксиданти можуть бути використані як регулятори фібринолізу. Для підтвердження гіпотези були проведені дослідження на різних тваринах (щури, морські свинки, кролі), при різних станах (гіподинамія, синдром пероксидації, вдихання тютюнового диму та ін.), що супроводжувалися зниженням антиоксидантного захисту. Використовували комплекс антиоксидантів(включає вже відомі ліпіди та водорозчинні антиоксиданти) та іонол, дібунол, флакумін та ін.

При всіх вказаних станах організму тварин зростали реакції вільно-радикального окислення ліпідів і знижувався антиоксидантний статус з гальмуванням фібринолізу. Введення антиоксидантів при всіх експериментальних моделях приводило до підвищення антикоагулянтних та фібринолітичних властивостей крові. Антиоксиданти, які були добавлені безпосередньо у кров, також стимулювали її протеолітичні властивості.

Таким чином, антиоксиданти, посилюючи фібринолітичну активність крові, сприяють реканалізації судин у випадку внутрішньосудинного зсідання, обумовленого активізацією перекисного окислення ліпідів, і можуть відновлювати функції ішемізованих органів.

ОЦІНКА ВПЛИВУ ТАБЛЕТКОВОЇ ФОРМИ АНТРАЛЕНУ НА ГУМОРАЛЬНУ ІМУННУ ВІДПОВІДЬ ЩУРІВ

Л.А.Могирьова, Б.М.Бондаренко, І.В.Лисенко. Інститут фармакології та токсикології АМН України.

Дію антралену (А) на реакції гуморального імунітету оцінювали на моделі антитілогенезу до Т-залежного корпускулярного ксеногенного тест-антигену (еритроцити барана), визначаючи титри циркулюючих в крові щурів антиеритроцитарних антитіл. Аналіз процесу антитілоутворення у тварин після введення умовнотерапевтичної дози (УТД) А 7,5 мг/кг на протязі 30 діб внутрішньошлунково

Однодобові культури бактерій вносили в йодовану олію з подальшим їх посівом через певні інтервали на щільні поживні середовища.

Проведені дослідження показали, що через 1 добу витримування в йодованій олії спостерігається бактеріостатична її дія на всі бактеріальні клітини, як на грампозитивні, так і на грамнегативні. Інкубація бактерій в даному середовищі на протязі 3 діб приводить до повної їх загибелі (росту культури не спостерігається).

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ЕФФЕКТА ГБО ПРИ ИНТОКСИКАЦИЯХ

И.М.Тыртышников, А.Г.Костенко, В.А.Костенко, Б.М.Горишный, О.В.Горишная, А.В.Мищенко, В.И.Олексюк, С.Г.Парташникова, Л.Ю.Глебова. Украинская медицинская стоматологическая академия.

На большом экспериментальном материале (930 белых крыс) изучены метаболические механизмы профилактического и лечебного эффекта ГБО при различных интоксикациях (фторидами, нитратами и др.). ГБО применялась при острой и хронической интоксикации по экспериментально разработанной схеме (2,-1,5 атм). Экспериментальные исследования показали, что ГБО оказывает профилактическое и лечебное воздействие при всех изученных формах интоксикации, приводит к ликвидации гипоксии (заместительный эффект), коррекция метаболизма (предупреждает угнетение аэробного энергообразования), существенной стимуляции в митохондриях тканевого дыхания, окислительного фосфорилирования. Кислород стимулирует синтез РНК разных классов (информационной, транспортной, рибосомальной), синтез белка. В активации биосинтетических процессов в тканях определенную роль играет повышение под влиянием ГБО синтеза ядерных белков (гистонов и глобулинов), регулирующих активность генов. ГБО оказывает коррегирующее влияние на аденилатциклазную систему клеток, которая приводит к быстрой стимуляции синтеза информационной РНК.

Сформулирована "Анаболическо-генетическая" теория ГБО, согласно которой применение ГБО в рациональных параметрах приводит к повышению анаболической активности генов в клетках тканей. Тем самым показана перспектива применения ГБО как активатора репаративных процессов при интоксикациях.

КУМУЛЯТИВНІ ТА АДАПТОГЕННІ ВЛАСТИВОСТІ ТАУФОНУ

В.І.Федоренко, Б.М.Штабський. Львівський медичний інститут.

При однократному ентеральному введенні білим щурам-самцям тауфону (Т) встановлено, що $ЛД_{50}$=30,3 (20,0...40,6) г/кг. Середній час загибелі становив 46,8 (33,4...60,5) год, індекс кумуляції — 0,69, а стандартизований коефіцієнт кумуляції при повторному введенні 1/10 $ЛД_{50}$ дорівнював 1,1 (сильний ступінь кумуляції). У гострому досліді протягом 30 діб вводили Т щоденно в дозах 3000 мг/кг (I), 600 мг/кг (II), 120 мг/кг (III), 15 мг/кг (IV), 3 мг/кг (V) і 0,6 мг/кг (VI). На 10, 20 та 30 добу визначали активність загальної, Mg^{2+}- і Na^{+}- K^{+}-АТФ-аз еритроцитів, Ca^{2+}-АТФ-ази печінки, холінестеразну (ХЕ) і моноамінооксидазну (МАО) активність кори головного мозку та печінки, вміст кальцію і сечовини в плазмі крові. На 30 добу досліджували морфологію печінки. На 20 добу частині тварин, які отримували Т в дозах IV-VI, провели одноразове навантаження самим Т (7500 мг/кг) або хлорофосом (190 мг/кг) при відповідному контролі і визначали активність зазначених АТФ-аз, ХЕ, морфологію печінки.

В основному досліді виявлено дозозалежне гальмування АТФ-аз еритроцитів та активацію АТФ-ази печінки, в діапазоні доз I-IV— гальмування ХЕ мозку, підвищення активності МАО печінки. Дози I-III призвели до дистрофії гепатоцитів з фокальним некрозом, I і II — до загибелі частини щурів і зрушень за всіма тестами. Реакції на навантаження були істотно слабіші, ніж у інтактних щурів, але виявилися у зворотній залежності від доз IV-VI. З позицій фармакології та дієтології потрібно врахувати співвідношення явищ кумуляції та адаптації при дії різних доз Т. Токсичні та фізіологічні ефекти проявляються відповідно в діапазонах доз I-III і IV-VI.