

Тези матеріалів
Всеукраїнської науково-практичної конференції
“АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ І КЛІНІЧНОЇ
БІОХІМІЇ ТА ФАРМАКОЛОГІЇ”

9–10 жовтня 2014 року
м. Тернопіль

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА БІОХІМІЯ І МОЛЕКУЛЯРНА
БІОЛОГІЯ. КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ І ЛАБОРАТОРНА
ДІАГНОСТИКА

С. М. Андрейчин, З. С. Скірак

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ
ТА ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ НА ТЛІ КОРЕКЦІЇ ГЛУТАРГІНОМ
ПРИ ГОСТРОМУ ТОКСИЧНОМУ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОМУ ГЕПАТИТІ

Гострі токсичні гепатити останнім часом усе більше привертають увагу вчених. Проте значна кількість питань щодо їх патогенезу вимагає більш детального вивчення, а діагностика та лікування потребують вдосконалення.

Метою дослідження було вивчити вплив глутаргіну на показники ендогенної інтоксикації (EI) і ліпопероксидації та їх взаємозв'язок із зв'язувальною функцією сироваткового альбуміну (ЗФСА) за умов гострого токсичного тетрахлорметанового гепатиту (ГТТГ) в експерименті на білих щурах.

Експеримент виконано на нелінійних білих щурах-самцях масою 200–300 г. Усіх тварин було поділено на чотири групи. До 1-ї (контрольна група) ввійшли 20 інтактних практично здорових тварин, до 2-ї – 16 щурів з ГТТГ, яких виводили з експерименту на 2-гу добу від його початку, до 3-ї – 14 тварин з аналогічно змодельованою патологією, яких виводили на 7-му добу від початку експерименту, до 4-ї – 16 тварин з ГТТГ, яким проводили корекцію 4,0 % розчином глутаргіну з розрахунку 0,083 мг на 100 г маси. Препарат вводили піддослідним тваринам внутрішньочеревно з 1-ї до 7-ї доби експерименту, щурів виводили теж на 7-му добу від початку експерименту. ГТТГ моделювали таким чином: тетрахлорметан вводили внутрішньочеревно одноразово з розрахунку 2 г/кг маси тіла у вигляді 50 % розчину на оливковій олії.

Евтаназію білих щурів здійснювали методом тотального кровопускання із серця за умов тіопентало-натрієвого наркозу.

Молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом за методикою Габріелян та співавторів (1984). Еритроцитарний індекс інтоксикації (EII) досліджували за методикою експрес-діагностики ендотоксикозу за рівнем адсорбційної здатності мембрани еритроцитів. У сироватці крові біохімічними методами визначали вміст малонового діальдегіду (МДА), дієнових кон'югатів (ДК); ЗФСА – за методикою С. І. Чегера (1975).

Гострий токсичний тетрахлорметановий гепатит супроводжувався порушенням ЗФСА. Так, вже на 2-гу добу величина ЗФСА зменшувалася на 26,1 %, що виявилось статистично достовірним ($p < 0,05$). На 7-му добу після інтоксикації у тварин, які вижили, активність патологічного процесу почала знижуватись, що проявлялося суттєвим зростанням стосовно попереднього терміну спостереження ЗФСА – на 10,7 % ($p < 0,05$).

ГТТГ супроводжувався значним зростанням показників EI та ліпопероксидації на 2-гу добу після його моделювання з наступним їх зниженням на 7-му добу, яке не досягало рівня контролю. При цьому на 2-гу добу після моделювання ГТТГ виник позитивний кореляційний зв'язок ЗФСА з EII та МСМ₂₅₄, який на 7-му добу змінився на негативний і посилювався

завдяки появі негативних кореляцій із МСМ₂₈₀, МДА і ДК.

Застосування глутаргіну при ГТТГ теж супроводжувалося істотним зниженням величин показників ЕІ та ліпопероксидації. Порівняно з тваринами без корекції ЕІІ став меншим на 9,8 % ($p < 0,05$), вміст у сироватці крові фракції МСМ₂₅₄ – на 22,2 % ($p < 0,05$), МСМ₂₈₀ – на 20,6 % ($p < 0,05$), МДА – на 29,0 % ($p < 0,05$), ДК – у 3,2 раза ($p < 0,05$).

Разом із тим, ці показники в результаті застосування глутаргіну не досягали рівня контролю і продовжували залишатися істотно більшими: величина ЕІІ – на 79,4 % ($p < 0,05$), вміст у сироватці крові фракції МСМ₂₅₄ – на 32,8 % ($p < 0,05$), МСМ₂₈₀ – на 33,0 % ($p < 0,05$), МДА – у 2,2 раза ($p < 0,05$), ДК – на 63,2 % ($p < 0,05$).

Аналіз кореляційних зв'язків ЗФСА з показниками ЕІ та ліпопероксидації у групі тварин, корегованих глутаргіном, показав, що кореляційний зв'язок ЗФСА з величиною ЕІІ ставав негативним та слабким і водночас статистично не достовірним ($p > 0,05$), тоді як у групі щурів без корекції він був негативним і сильним. Так

само зникав кореляційний зв'язок ЗФСА із вмістом у сироватці крові фракції МСМ₂₅₄. Його величина з негативної середньої сили ставала позитивною, проте статистично не достовірною. Сильним і негативним продовжував залишатися в корегованих і некорегованих тварин кореляційний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові фракції МСМ₂₈₀ і ДК. Разом із тим, із середнього ставав сильним кореляційний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові МДА.

Застосування глутаргіну для корекції ГТТГ супроводжувалося істотним зниженням показників ЕІ та ліпопероксидації порівняно з тваринами без корекції. Водночас усі вони не досягали рівня контрольної групи. На тлі корекції глутаргіном зникали кореляційні зв'язки між ЗФСА, величиною ЕІІ та вмістом у сироватці крові фракції МСМ₂₅₄, поглиблювався кореляційний негативний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові МДА, практично не змінювався кореляційний зв'язок між ЗФСА та вмістом у сироватці крові фракції МСМ₂₈₀ і ДК.