

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів» відно на 16,8 % ($P < 0,05$), 17,9 % ($P < 0,05$) проти величин інтактної групи тварин.

Таким чином, дослідження активності каталази в легенях показали, що на початку розвитку

(1-а і 3-я доби) ЕП виявлено її зростання з подальшим зниженням КТ на 5-у і 7-у доби цієї моделі хвороби.

СТАН АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ ПРИ ДІЇ АЕРОПОЛЮТАНТІВ

©Р. М. Савчук, Л. М. Заяць

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Протягом останнього десятиліття проблема забруднення атмосферного повітря та його впливу на стан здоров'я населення стала особливо актуальною. Встановлено, що забруднення атмосферного повітря призводить до розвитку багатьох, і, перш за все, бронхолегеневих захворювань.

Мета роботи полягала у вивченні ультраструктурних змін альвеолярних макрофагів (АМ) легень при дії забруднювачів атмосферного повітря.

Експерименти проводилися на 60 білих щурах-самцях масою 180-220 г протягом 30, 60 і 90 діб в 2-х зонах. Екологічна зона I – сільська місцевість, зона II – частина міста з розвинутою промисловістю. Для характеристики забруднення навколишнього середовища (ЗНС) визначали наступні показники: оксиди азоту, діоксид сірки, оксид вуглецю, пил, сірководень. Дані щодо ЗНС отримані в лабораторії СЕС.

Забір легеневої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1 % розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікротомі "Tesla BS-490" вивчали в електронному мікроскопі "ПЕМ-125К".

Проведений аналіз показників ЗНС показав перевищення їх гранично допустимих концентрацій (ГДК) в екологічній зоні II. В екологічній зоні I показники ЗНС не перевищували ГДК. Результати електронномікроскопічного дослідження свідчать про порушення ультраструктурної організації альвеолярних макрофагів легень у тварин, які знаходилися в екологічній зоні II. Через 30 діб в альвеолах відмічалася підвищена кількість АМ, серед яких переважали клітини з ознаками підвищеної функціональної активності. У багатьох АМ ядра неправильної форми, з інвагінаціями нуклеолеми. У цитоплазмі таких клітин визначалася велика кількість мітохондрій, первинних лізосом, фаголізосом, гетерогенних за будовою, формою і розмірами. Складові компоненти апарату Гольджі та ендоплазматичної сітки розширені. Через 60-90 діб після початку експерименту серед активно фагоцитуючих макрофагальних елементів відмічалися АМ з дистрофічними і деструктивними змінами.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про шкідливий вплив забруднювачів атмосферного повітря на субмікроскопічну організацію альвеолярних макрофагів.

СТРУКТУРА ХРОНОРИТМІВ ФУНКЦІЙ НИРОК ЗА УМОВ ГІПОФУНКЦІЇ ШИШКОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА ФОНІ БЛОКАДИ СИНТЕЗУ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ

©С. Б. Семененко

Буковинський державний медичний університет

Одним із найбільш перспективних напрямків, що роблять істотний внесок у вирішення актуальних проблем сучасної нефрології, є дослідження хроноритмічної організації функцій нирок, зокрема участь у ній монооксиду нітрогену.

Метою нашого дослідження було з'ясувати особливості хроноритмічних перебудов екскреторної, іонорегулювальної та кислоторегулювальної функцій нирок у щурів при гіпофункції шишкоподіб-

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

ної залози (ШЗ) за умов блокади синтезу монооксиду нітрогену (NO).

В контрольних тварин функції нирок підпорядковані чіткій циркадіанній організації. Навколдобові ритми показників ниркових функцій є свідченням взаємоузгодженої впорядкованості ренальних процесів.

Блокада синтезу NO і гіпофункція ШЗ призводять до зниження середньодобового рівня ритму сечовиділення, концентрації іонів калію в сечі та їх екскреції у всі періоди спостережень, швидкості клубочкової фільтрації, рівня екскреції білка у сечі.

Підвищення натрійурезу та натрійемії, натрій/калієвого коефіцієнта, зниження реабсорбції цього катіона, пригнічення процесів проксимального та дистального транспорту іонів натрію, кліренсу безнатрієвої води, істотне зниження мезору рН сечі, амонійного коефіцієнта, екскреції кислот, що титруються, та аміаку є наслідком поєднаної дії блокади синтезу NO і гіпофункції епіфіза мозку.

Наведені факти переконують у визначній інтегруючій ролі епіфіза мозку, а також не менш важливій ролі внутрішньоклітинного месенджера – NO, у цих процесах.

АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ В ЛЕГЕНЯХ МОРСЬКИХ СВИНОК У ДИНАМІЦІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

©А. О. Скрут

Національний медичний університет імені Д. Галицького, Медичний інститут, м. Львів

Проблема патогенезу, діагностики і лікування пневмонії за останні роки є актуальною і набула соціально-економічного значення. На сьогодні етіологія пневмонії уже відома, проте механізми формування її до кінця не з'ясовані, зокрема повністю не вивчені процеси ліпопероксидації і стан антиоксидантної системи та їх роль в патогенезі пневмонії. Тому метою нашого дослідження було вивчити активність супероксиддисмутази в легенях на 1, 7 і 14 доби розвитку експериментальної пневмонії (ЕП). Дослідження були проведені на 40 морських свинках, поділених на чотири групи. Перша група тварин складала – контроль (інтактні тварини), друга, третя і четверта – морські свинки з експериментальною пневмонією (по 10 тварин у кожній групі) відповідно на 1, 7, і 14 доби спостереження. Модель експериментальної пневмонії відтворювали за методом В. Н. Шляпникова, Т. Л. Солодова (1888). Активність супероксиддисмутази

(СОД) в легенях визначали за методом R. Fried (1975). Статистичне опрацювання отриманих цифрових результатів дослідження проводили за методом Стьюдента. Результати дослідження показали, що на 1 добу розвитку ЕП спостерігалось підвищення активності СОД на 24,1 % ($P < 0,05$) в порівнянні з контролем. Пізніше, на 7 добу цієї експериментальної моделі хвороби, встановлено зниження показника супероксиддисмутази на 18,8 % ($P < 0,05$), а на 14 добу спостереження виявляли подальше падіння активності СОД на 21,8 % ($P < 0,05$) проти показника групи інтактних тварин.

Одержані дані показують, що спочатку (на 1 добу) ЕП відбувається компенсаторне зростання активності СОД в легенях, а надалі (7 і 14 доби) цей показник зазнає протилежних змін – знижується, що свідчить про виснаження антиоксидантного захисту за умов формування експериментальної пневмонії.