

які реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою (ТБК) та активність супероксиддисмутази (СОД). Втрата крові характеризувалась зростанням вмісту проміжних продуктів ПОЛ в еритроцитах на 272% порівняно з інтактними тваринами. Непокриті НЧ оксиду заліза викликали тенденцію до зменшення вмісту цих речовин на 36%. Покриті НЧ вірогідно знижували рівень ТБК-реактивних на 54% порівняно з контрольною патологією. Через 3 год після втрати крові активність СОД в еритроцитах зберігала нормальне значення. Вона не змінювалась від дії непокритих НЧ оксиду заліза і зростала на 30% під впливом покритих НЧ. Отже, НЧ оксиду заліза, покриті 2-етил-6-метил-3- гідроксипіридину сукцинатам і ПВП, за умов гострої крововтрати виявляють антиоксидантні властивості в еритроцитах, що відрізняє їх у кращий бік порівняно з НЧ без зазначеного покриття.

УДК: 547.728.2:577.3:612.273.2:599.323.4

Степанюк Г.І., Дякова О.В., Орнотай В.В.

ВПЛИВ ВІНБОРОНУ НА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНИЙ ГОМЕОСТАЗ В СЕРЦІ ТА МОЗКУ ЩУРІВ В УМОВАХ ГОСТРОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
КНП «Вінницька міська клінічна лікарня №1»*

dyakovasana1974@gmail.com

Актуальність. При патологічних станах, що супроводжуються гіпоксією, мають місце порушення в системі прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу, що проявляється накопиченням високотоксичних продуктів ПОЛ та зниженням активності показників системи антиоксидантного захисту. У цьому плані патогенетично обумовленим є призначення вітчизняного (виробник «Борщагівський ХФЗ», м. Київ) спазмолітика вінборону (ВБ), комплекс фармакологічних властивостей якого (антоксидантна, протиішемічна, репаративна, антиагрегантна, активуючий вплив на мікрогемодиляцію), добре співставляється з патогенезом гіпоксичних станів, що і стало підставою для проведення даного дослідження. В якості препарату-порівняння взято пентоксифілін (ПФ), який має спільні з ВБ властивості.

Мета. Дати порівняльну оцінку впливу ВБ та ПФ на перебіг прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в мозку та серці щурів в умовах гострої гіпоксичної гіпоксії (ГГГ), як можливого механізму дії.

Матеріали та методи. Модель ГГГ у 28 щурів створювали шляхом «підйому» тварин в барокамері на висоту 8000 м над

рівнем моря зі швидкістю 50 м/с, експозиція тривала 30 хв. ВБ (6,6 мг/кг, в/ш) та ПФ (116 мг/кг, в/ш) вводили одноразово за 60 хв. до початку моделювання гіпоксичного стану.

Результати. Профілактичне введення щурам ВБ, подібно до ПФ, викликало пригнічення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) як в мозку, так і в серці дослідних тварин. На це вказувало зниження вмісту гідроперекисів та малонового діальдегіду в життєво важливих органах. Під впливом ПФ вказана динаміка була статистично вірогідною лише в мозку, а в серці мала місце лише тенденція до нормалізації цього показника ($p > 0,05$). Зазначені позитивні зміни показників ПОЛ відбувались на тлі зростання активності ферментів природної антиоксидантної системи. При цьому вміст каталази в мозку та серці на фоні ВБ вірогідно знижувався практично до рівня показників інтактних тварин. Під дією ПФ зазначена динаміка була статистично значимою лише в мозку, а в серці проявлялась лише тенденція до нормалізації цього показника ($p > 0,05$). Знижений в умовах ГГГ рівень супероксиддисмутази (СОД) під впливом ВБ вірогідно зростав як в мозку, так і в серці щурів. При цьому на фоні ВБ величина показника СОД в серці практично не відрізнялась від показника норми, в той час як в мозку різниця з інтактними тваринами залишалась статистично вірогідною. ПФ в даних умовах викликав вірогідне відновлення вмісту СОД лише в мозку, а в серці спостерігалась лише тенденція до нормалізації даного показника ($p > 0,05$). Отримані дані свідчать про те, що попереднє введення в організм ВБ, так само як і ПФ, сприяє відновленню порушених показників основних компонентів антиоксидантної системи в умовах ГГГ. При цьому за ефективністю ВБ в певній мірі перевершував препарат-порівняння. Оцінюючи результати проведеного дослідження, можна зробити заключення, що ВБ, так само як і ПФ, притаманна достатньо виразна антиоксидантна дія в заданих умовах експерименту, що проявилось пригніченням процесів ПОЛ та відновленням показників антиоксидантної системи захисту в мозку та серці тварин в умовах гострої гіпоксичної гіпоксії.

Висновки. Профілактичне одноразове введення щурам вінборону (6,6 мг/кг, в/ш), як і пентоксифіліну (116 мг/кг, в/ш), приєє послабленню порушень показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в серці та мозку тварин в умовах ГГГ, що ймовірно лежить в основі механізму протигіпоксичного ефекту даних препаратів. Важливу роль в антигіпоксичній дії вінборону, ймовірно, відіграє також його стимулюючий вплив на мікрогемодируляцію за рахунок наявності у нього антиагрегантного ефекту та спроможність знижувати потребу тканин у кисні.