

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»
буває у прямій залежності від наявності *H. pylori* в пародонтальних кишнях та тривалості і фази супутнього захворювання. Виявлений взаємооб-
тяжений гелікобактерною інфекцією розвиток поєднаних патологій націлює на подальше вивчення їх механізмів.

АТФ-АЗНІ АКТИВНОСТІ ЛІМФОЦИТІВ ПЕРИФЕРІЙНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ НА РЕАКТИВНИЙ АРТРИТ

©О. В. Мельник, О. П. Корнійчук

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Реактивні артрити (РеА) – група захворювань суглобів, пов'язаних з перенесеними інфекційними захворюваннями, однак інфекційний чинник при цьому виконує роль тільки пускового фактора – тригера. РеА виникають як наслідок ряду захворювань вірусного, бактеріального, протозойного чи гельмінтозного походження. Припускають, що розвиток захворювання – це імунна реакція організму на інфекційний чи інвазійний збудник. Однак питання патогенезу ревматичних захворювань залишається відкритим. Нез'ясована роль ряду вторинних месенджерів в розвитку захворювань. Йде пошук інтегральних показників, які б відображали стан організму. У цьому плані найбільшу увагу привертають лімфоцити периферійної крові, які є ключовими клітинами імунної системи, внутрішньоклітинний метаболізм яких ґрунтується на фізіологічно закріпленій здатності швидко реагувати на будь-які зміни гомеостазу в організмі. З іншого боку, патогенез багатьох захворювань пов'язаний з порушенням іонного транспорту та енергозабезпечення клітин. Метою даної роботи було з'ясувати, які основні чинники спричиняють розвиток РеА, і вивчити зміни в активності Na^+ , K^+ - та H^+ -АТФ-аз в лімфоцитах периферійної крові у хворих на РеА. Лімфоцити периферійної крові виділяли з гепаринізованої свіжоотриманої крові в градієнті густини фікол-урографіну. За ве-

личину Na^+ , K^+ -АТФ-азної активності приймали компоненту загальної АТФазної активності, що інгібується 1 мМ оубаїном. Активність H^+ -АТФ-ази мітохондрій вираховували за величиною компоненти, яка інгібується специфічним блокатором NaN_3 . Встановлено, що основним інфекційним чинником, який спричиняє розвиток РеА, є хламідії (36 %). Різні поєднання хламідій, уреаплазми, мікоплазми та піхвової трихомонади спричиняють 19 % захворювань, а на частку в-гемолітичного стрептокока припадає 19 % внеску у розвиток РеА. Показано, що в лімфоцитах периферійної крові клінічно здорових людей величина Na^+ , K^+ -АТФ-азної активності складає $6,32 \pm 0,24$, а у лімфоцитах пацієнтів хворих на РеА – $3,24 \pm 0,14$ мкмоль/хв·мг білка, тобто відбувається зниження АТФ-азної активності на 51,3 %. H^+ -АТФ-азна активність мітохондрій у пермеабілізованих лімфоцитах контрольної групи складає $3,63 \pm 0,28$, а у лімфоцитах хворих на РеА ця величина знижується до $2,08 \pm 0,24$ мкмоль/хв·мг білка, тобто є меншою на 42,7 % щодо контролю. Отже, основним інфекційним чинником, який спричиняє розвиток РеА, є хламідії, і що захворювання супроводжується суттєвим зниженням Na^+ , K^+ -АТФ-азної активності плазматичної мембрани та H^+ -АТФ-азної активності мітохондрій. Це свідчить про переваженість клітин Na^+ і порушення їх регуляторних механізмів, а також про енергодефіцит.

УДК: 612 : 599. 323. 4 : 616 – 005. 4

СИЛОВІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СКОРОЧЕННЯ М. GASTROCNEMIUS У АЛКОГОЛІЗОВАНИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ УНІЛАТЕРАЛЬНОЇ ВАСКУЛЯРНОЇ ІШЕМІЇ

©О. А. Мельничук, О. П. Мотузюк

Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки, Луцьк

М'язові дисфункції, що супроводжуються міопатією та ішемією, найхарактерніші для алкогольно залежних людей. Розкриття характеру впливу

гострої і хронічної алкогольної інтоксикації на динаміку скорочення ішемізованих скелетних м'язів є однією із актуальних, не до кінця досліджених

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

проблем фізіології, яка полягає у з'ясуванні ультраструктурних ушкоджень, асоційованих із бінарним тригерним ефектом алкоголю та ішемії, і контрактильних обмежень у зв'язку з цим.

Експеримент здійснювався відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях» (Страсбург, 1985) та норм біомедичної етики. 24 дорослі самці щурів лінії Wistar були поділені на 2 групи із експериментально-індукованою унілатеральною васкулярною ішемією нижніх кінцівок: неалкоголізовані (12) та алкоголізовані (12). Індукція компресійної ішемії та алкогольна інтоксикація здійснювались за загальноприйнятими методиками. При підготовці до гострого експерименту анестезію здійснювали внутрішньочеревним введенням тіопенталу натрію. Тензометричні дослідження ішемізованого *m.gastrocnemius* (*cap.lat.*) проводили в ізометричних умовах у циркулюючому фізіологічному розчині Тіроде при температурі 37 °С. Стимуляційний сигнал моделювали генератором імпульсів: частота – 30 Гц, тривалість – 5000 мс, час міжімпульсної релаксації – 1 хв. Силова відповідь м'яза була поділена на 3 функціональні фази: F1 – дотетанічна, F2 – тетанічна, F3 – посттетанічна. Статистичну обробку результатів дослідження проводили методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення Origin 7.0.

Результати дослідження показали суттєві відмінності динаміки скорочення в алкоголізованих щурів на дотетанічній і тетанічній фазах, порівняно із контрольною групою. Помітно, що силова відповідь корелює із зростанням часу стимуляції. Проявом цього є пригнічення ізометричної сили пропорційно кількості реалізованих стимуляційних подразнень. Внаслідок цього спад сили та швидкості скорочення має лінійний характер. Зменшення періоду стабільного утримання сили на тетанічній (F2) фазі в обох експериментальних

групах, одночасно зі скороченням тривалості дотетанічної (F1) ділянки і пролонгація післятетанічної (F3) фази дає підстави говорити про зміну динаміки скорочення, характерну для втоми м'язів.

Виявлений контрактильний тремор є компенсаторною реакцією м'яза, що запобігає передчасній втраті сили. Варто зазначити, що зміни силової відповіді на тетанічній (F2) фазі скорочення в алкоголізованих щурів значно інтенсивніші, ніж в контрольній групі. Силова продуктивність на тетанічній фазі скорочення на $19,85 \pm 0,002\%$ менша від максимальної ізометричної сили інтактного м'яза. Порівняно із ішемізованим м'язом, у контрольній групі, де втрачається $17,38 \pm 0,003\%$ максимальної ізометричної сили, в алкоголізованих щурів силова відповідь на $2,47 \pm 0,002\%$ менша, що може свідчити про інгібіторний вплив етанолу на силову продуктивність м'яза.

Особливості тетанічного скорочення під час ішемії дозволяють говорити про інгібіторний вплив гіпоксії передусім на міофібрили з переважаючим аеробним метаболізмом. Гліколітичні волокна протягом коротких періодів ішемії не зазнають деструктивних змін, але резистентність до алкогольної інтоксикації є оберненою. Тому, зважаючи на особливості гістології м'яза, компресійний ішемічний синдром та алкогольна інтоксикація виступатимуть синергістами в патогенезі м'язового ушкодження.

Отже, під час ізометричного скорочення ішемізованих скелетних м'язів у алкоголізованих щурів спостерігається загальне обмеження силової продуктивності та зміна динаміки скорочення. Ці зміни асоційовані із бінарним впливом ішемічного синдрому та алкогольної інтоксикації. Проявом функціональних обмежень є неспроможність адекватної реалізації м'язом стимуляційних подразнень і скорочення періоду стаціонарного рівня утримання сили, тому компенсаторним механізмом, що запобігає втраті сили в цих умовах, є тремор та зменшення піку ізометричного максимуму.

УДК 616.831-001-06:616.379-008.64]-06:612.015.11-092.9

АПОПТОЗ НЕЙТРОФІЛІВ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК З ОКСИДАТИВНИМ СТРЕСОМ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

©В. М. Мерецький

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Сучасна концепція патогенезу травматичного ураження органів і тканин розглядає апоптоз і некроз як два головні взаємопов'язані механізми загибелі клітин. Однією з причин апоптозу є оксида-

тивний стрес, який характеризується надмірним накопиченням у тканинах активних форм кисню (АФК).

Метою даної роботи було дослідити взаємозв'язок між ступенем оксидативного стресу у нейт-