

2. Кризина П.С. Інфіковані рани: Роль алопротекторів в їх лікуванні та запобіганні можливих ускладнень // Зб. наук. пр. співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика.- 2001.-Вип. 1, кн. 2.- С. 699-705.
3. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей / Под ред. М.И.Кузина, Б.М.Костю-

ченка, 2-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990.-592 с.

4. Чаадаев А.П., Климиашвили А.Д. Современные методики местного медикаментозного лечения инфицированных ран // Хирургия.- 2003.-№ 1.- С. 54.

### MORPHOFUNCTIONAL EVALUATION OF THE COURSE OF A WOUND PROCESS USING "FERROCLEY-C"

*P.S.Kryzyna*

**Abstract.** A study on 43 rats has established that "Ferrocley-C" acts positively on the course of the wound process owing to the presence of protective, antimicrobial, sorption and stimulating properties, contributes to a milder course of a wound process and does not evoke allergic reactions. It may be used throughout the entire period of topical wound treatment.

**Key words:** wound, inflammatory process, "Ferrocley-C", treatment.

P.L.Schupyk National Medical Academy for Post-Graduate Education (Kyiv)

Рецензент – проф. Ф.Г.Кулачек

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.109-111

Надійшла до редакції 25.12.2006 року

УДК 616-099:582.284:616.36:616-008.9-085

*Б.А.Локай*

### ЗМІНИ ВМІСТУ АДЕНІНОВИХ НУКЛЕОТИДІВ У ПЕЧІНЦІ ЩУРІВ ЗА УМОВ УРАЖЕННЯ ТОКСИНАМИ БЛІДОЇ ПОГАНКИ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського

**Резюме.** У досліджах на 42 білих нелінійних щурах-самцях показано, що отруєння токсинами блідої поганки призводить до значного зменшення концентрації макроергічних фосфатів у печінці. Лікування отруєних

тварин тіотріазоліном позитивно впливає на стан всіх компонентів аденілатної системи.

**Ключові слова:** бліда поганка, печінка, аденіннуклеотиди, тіотріазолін.

**Вступ.** В останнє десятиліття в Україні поби́льшало число отруєнь токсичними шапковими грибами, яке в деякі роки сягало тисяч постраждалих з високою летальністю (наприклад, у 2000 р. із 2750 осіб загинули 192, у тому числі 43 дітей, у 2004 р. – із 1003 стаціонарних хворих померло 93, серед яких 20 дітей). Летальність при отруєнні блідою поганкою (БП) сягає 50-95% [5] у результаті розвитку гострої печінкової, рідше – печінково-ниркової недостатності, печінкової енцефалопатії. Оскільки на сьогоднішній день антидотів проти отрути блідої поганки немає, у лікуванні людей, які отруїлися нею, використовується патогенетична терапія, направлена на адекватну фармакологічну корекцію ланок патогенезу захворювання, основу якої складають лікарські засоби з направленою дією на гепатоцити. До синтетичних гепатопротекторів належить вітчизняний препарат тіотріазолін, фармакологічний ефект якого зумовлений запобіганням загибелі гепатоцитів і розповсюдженню централобулярних некрозів печінки, сприянню процесам репаративної регенерації гепатоцитів, нормалізації в них ряду обмінів, у тому числі енергетичного [4]. Тіотріазолін експериментальних умов *amanita phalloides* ураження здатний стабілізувати вільно-

радикальні процеси, покращувати функціональний стан системи антиоксидантного стану [2]. У літературі відсутні дані про біоенергетичні процеси в печінці отруєних БП тварин та механізм дії тіотріазоліну при цьому.

**Мета дослідження.** З'ясувати вплив тіотріазоліну на стан обміну аденінових нуклеотидів у печінці щурів із гострим отруєнням БП.

**Матеріал і методи.** Досліди виконані на 42 білих нелінійних щурах-самцях масою тіла 180-220 г, розподілених на три групи: 1-ша – інтактні (контроль); 2-га – отруєні; 3-тя – отруєні та ліковані. Отруєння тварин здійснювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням екстракту БП у дозі ЛД<sub>50</sub>. Лікування розпочинали через 2 год після отруєння. Тіотріазолін вводили щурам внутрішньом'язово в дозі 100 мг/кг. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації під ефірним наркозом через 6, 24 і 72 год після отруєння. У гомогенатах печінки визначали вміст АТФ, АДФ і АМФ з використанням наборів фірми "Boeringer Mannheim" (ФРН), неорганічного фосфору (Фн) – реактивів фірми "Lachema". З отриманих показників розраховували енергетичний заряд (ЕЗ) [7], потенціал фосфорилювання (ПФ) [3], а також відношення діючих мас адені-

Таблиця

## Показники системи аденіннуклеотидів у печінці шурів, отруєних екстрактом білої поганки і лікованих тіотриазоліном (M±m; n=6)

Показник	Контроль (інтактні)	Умови досліду	Строк після отруєння, год		
			6	24	72
АТФ, ммоль/кг	3,35±0,13	Отруєні	1,08±0,14*	0,47±0,07*	1,03±0,04*
		Ліковані	1,14±0,18*	1,37±0,11*#	1,75±0,07*#
АДФ, ммоль/кг	0,60±0,06	Отруєні	0,54±0,06*	0,32±0,04*	0,54±0,06
		Ліковані	0,53±0,06*	0,47±0,04*	0,49±0,04
АМФ, ммоль/кг	0,34±0,04	Отруєні	0,62±0,03*	0,39±0,04	0,35±0,04
		Ліковані	0,62±0,06*	0,52±0,06*	0,33±0,03
САН, ммоль/кг	4,29±0,19	Отруєні	2,24±0,11*	1,18±0,08*	1,92±0,02*
		Ліковані	2,30±0,19*	2,36±0,12*#	2,58±0,07*#
Фосфор неорганічний, ммоль/кг	13,20±0,30	Отруєні	16,70±0,60*	24,20±1,10*	18,40±1,20*
		Ліковані	15,80±1,00*	17,20±0,80*#	15,40±0,90*
Енергетичний заряд	0,90±0,01	Отруєні	0,60±0,03*	0,50±0,03*	0,07±0,02*
		Ліковані	0,60±0,04*	0,70±0,02*#	0,80±0,01*#
Потенціал фосфорилування	0,40±0,04	Отруєні	0,10±0,03*	0,10±0,02*	0,10±0,01*
		Ліковані	0,10±0,02*	0,20±0,02*#	0,20±0,06*#
ДМак	3,60±0,86	Отруєні	3,00±0,88	2,20±0,69	1,30±0,27*
		Ліковані	2,90±0,77	3,80±0,87	2,70±0,51

Примітка. \* – вірогідність різниць порівняно до контролю ( $p < 0,05$ ); # – порівняно до отруєних тварин ( $p < 0,05$ )

латкінази (ДМак) [8]. Статистичну обробку результатів дослідження проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Встановлено, що протягом трьох діб після введення експериментальним тваринам екстракту БП спостерігалось значне зниження сумарного вмісту аденіннуклеотидів (САН) у печінці: через 6 год - на 48%, 24 год – на 78%, 72 год – на 55% (таблиця). Зменшення САН відбувалося переважно за рахунок зниження рівня АТФ і, меншою мірою, АДФ, у різні терміни досліду відповідно: на 68 і 10% (6 год), 86 і 47% (24 год), 69 і 10% (72 год). Зменшення вмісту АТФ і АДФ супроводжувалося накопиченням у печінці концентрації АМФ і Фн: на 82 і 27% (6 год), 15 і 83% (24 год), 3 і 39% (72 год) стосовно контролю. Змінилось також співвідношення АТФ:АДФ:АМФ з 78:14:8 в інтактних тварин на 48:24:28, 39:27:34 і 54:28:18 у різні строки після отруєння (6, 24 і 72 год).

Зниження концентрації АТФ і АДФ, імовірно, пов'язано зі зменшенням їх синтезу [1], збільшенням витрат АТФ на детоксикацію отрути БП, що призвело до суттєвого зниження величини ЕЗ, який характеризує ступінь "заповнення" системи АТФ і АМФ високомолекулярними зв'язками [7], а також відтворює АТФ - витратні процеси [3] відповідно через 6, 24 і 72 год на 33, 44 і 32% (в усіх випадках  $p < 0,001$ ). Стабільно монотонне зниження ПФ протягом трьох діб досліду, якій відображує здатність клітин до синтезу АТФ з АДФ і Фн, свідчить про порушення цієї функції. При дії токсинів БП зменшення концентрації АТФ не може компенсуватися утворенням макроергічної сполуки при взаємодії двох молекул АДФ, що підтверджується падінням показника діючих мас аденілаткіназної реакції відповідно на 17 і 39% (через 6 і 24 год), і на 67% - через 72 год.

Встановлено, що в печінці уражених токсинами БП і лікованих тіотриазоліном шурів, порівняно з отруєними тваринами, відбувається зростання САН на 3, 100 і 34% відповідно через 6, 24 і 72 год досліду, переважно за рахунок збільшення концентрації АТФ на 6%, у 2,9 і 1,7 рази ( $p < 0,001$ ), АДФ – на 50% і АМФ – на 33% та зменшення вмісту Фн на 29% через 24 год після отруєння, тобто на висоті *amanita phalloides* інтоксикації. Відмічено підвищення показника ЕЗ на 40 і 14% через 24 і 72 год і ПФ на 50%, і не суттєві коливання ДМак.

#### Висновки

1. Перебіг експериментального *amanita phalloides* гепатиту при внутрішньоочеревинному введенні екстракту білої поганки в дозі ЛД<sub>50</sub> супроводжується зниженням у печінці вмісту АТФ і АДФ, збільшенням концентрації АМФ і неорганічного фосфору.

2. За умов токсичного гепатиту лікувальне застосування тіотриазоліну сприяє тенденції нормалізації всіх показників аденілатної системи.

**Перспектива подальших досліджень.** Обґрунтованою є доцільність подальших досліджень ефективності тіотриазоліну на анаеробну ланку енергетичного обміну як потенційного гепатопротектора.

#### Література

- Бойчук Б.Р. Отруєння грибами. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1997. – 200 с.
- Сопель О.М. Вплив тіотриазоліну на зміни вмісту в крові і нирках оксиду азоту при отруєнні білою поганкою // Вісн. наук. досліджень. – 2004. - № 2. – С. 25-26.
- Страйер Л. Биохимия: В 3 т.: Пер. с англ. – М.: Мир, 1985. – Т. 2. – 312 с.
- Тиотриазолин: Фармакологические аспекты и клиническое применение / Мазур И.А., Воло-

- шин Н.А., Чекман И.С. и др. // Запорожье, Львов: Наутилус, 2005. – 146 с.
5. Фульминантная недостаточность печени как проявление отравлений гепатотоксическими грибами (обзор литературы и собственные данные) / В.И. Черний, И.В. Кузнецова, С.Г. Тюменцева и др. // Біль, знеболювання, інтенсивна терапія. – 2003. – № 3. – С. 61-69; № 4. – С. 69-79.
  6. Чекман И.С. Клінічна фармакологія гепатопрокторів // Лікар. справа. – 2001. - № 1. – С. 15-19.
  7. Atkinson D.E. The energy charge of the adenilate pool as a regulatory parameters // Biochemistry. – 1968. – № 8. – Р. 4030-4034.
  8. Veech R.L., Rajiman L., Krebs H.A. Microenvironments and metabolic compartmentation. – N.Y.: Acad. Press, 1978. – Р. 17-60.

### CHANGES OF THE CONTENT OF ADENINE NUCLEOTIDES IN THE RAT LIVER UNDER CONDITIONS OF AFFECTION BY TOXINS OF AMANITA PHALLOIDES AND ITS CORRECTION

*B.A.Lokay*

**Abstract.** In experiments on 42 albino non-line male rats it has been demonstrated that poisoning by toxins of *Amanita phalloides* results in a considerable decrease of the concentration of macroenergetic phosphates in the liver. A course of treatment with thiothiazolinum of poisoned animals influences positively on the state of all these components of the adenylate system.

**Key words:** *Amanita phalloides*, liver, adenine nucleotides, Thiothiazolinum

I.Ya.Horbachevskiy State Medical University (Ternopil')

Рецензент – проф. І.Ф.Мещишен

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.111-113

Надійшла до редакції 2.10.2006 року

УДК 616.61:616.152.21-092

*Г.Б.Попович*

### СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ ЗА ГОСТРОЇ ГЕМІЧНОЇ ГІПОКСІЇ

Кафедра фізіології (зав. – проф. С.С.Ткачук)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** У дослідях на 32 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях встановлені гістологічні особливості змін нирок за умов гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості, які характеризувалися збереженням кровотоку клубочків нирок, збільшенням просвіту капсули Шумлянського-Боумена, дистрофічними змінами ниркових канальців з істотною

дисфункцією дистального відділу нефрону. Морфологічні особливості ушкодження печінки за цих умов характеризувалися істотною дистрофією гепатоцитів 3-ї функціональної ділянки з розширенням просвіту центральної вени.

**Ключові слова:** нирка, дистальний відділ нефрону, печінка, гемічна гіпоксія, структурні особливості.

**Вступ.** Гемічна гіпоксія, внаслідок утворення метгемоглобіну, збереження ниркового кровотоку та високого фільтраційного завантаження нефрону іонами натрію супроводжується істотним енергодефіцитом ниркових канальців, особливо дистального відділу нефрону, в якому процеси реабсорбції іонів натрію більш енергозалежні, порівняно до проксимального какальця [1,2,6]. Ушкодження проксимального відділу нефрону за цих умов буде сприяти активації ренін-ангіотензинової системи із реалізацією механізму тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку [4,5,9]. Крім того, істотна гіпоксія печінки за гострої гемічної гіпоксії може супроводжуватися ушкодженням гепатоцитів із порушенням їх функції [3,7,8]. Це закономірно ставить питання про суттєву роль дисфункції дистального відділу нефрону, гіперактивації юктагломерулярного апарату нирок, дистрофії гепатоцитів у патогенезі

гострої гемічній гіпоксії. Водночас гістологічні особливості змін печінки та нирок за цього патологічного процесу досліджені недостатньо.

**Мета дослідження.** З'ясувати структурні особливості морфологічних змін у нирках та печінці за умов гострої гемічної гіпоксії середнього ступеня тяжкості.

**Матеріал і методи.** Досліди проведено на 32 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг за умов гіпонатрієвого раціону харчування. Гемічну гіпоксію моделювали шляхом уведення 1% розчину натрію нітриту підшкірно в дозі 50 мг/кг одноразово [7]. Евтаназію тварин виконували шляхом декапітації під ефірним наркозом.

Проводили гістологічні дослідження із забарвленням депарафінованих зрізів гематоксилін-еозином та за методом Слінченка [5].

**Результати дослідження та їх обговорення.** За умов гострої гемічної гіпоксії виявлена істотна