

УДК 612.015.14-02:616.24-008.4-08]-092.9

DOI

О. В. Олійник, С. О. Савчук, Д. Б. Коробко

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГОСТРОГО РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ

У статті наведено результати дослідження ефективності впливу інсуфляції кисню, похідної ксантину – солі 3-(8-бромо-1,3-диметил-2,6-діоксо-2,3-дигідро-1Н-пурин-7(6Н)-іл)пропаноату (субстанції “КД-234”) та реамберину на показники пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) на фоні НСІ-індукованого гострого респіраторного дистрес-синдрому в середньо- і низькостійких до гіпоксії щурів (ССГ та НСГ).

Встановлено, що під впливом експериментального гострого респіраторного дистрес-синдрому вміст у тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ, дієнових і трієнових кон'югатів статистично достовірно збільшується, причому в ССГ-тварин величини ТБК-активних продуктів ПОЛ і дієнових кон'югатів за цих умов істотно менші, ніж у НСГ-тварин. Проведення з корегувальною метою інсуфляції кисню сприяє значному зниженню концентрації ТБК-активних продуктів ПОЛ в обох дослідних групах, причому в ССГ-тварин показник стає достовірно меншим, ніж у НСГ-тварин. Застосування субстанції “КД-234” і реамберину супроводжується аналогічними відхиленнями вмісту в тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гострий респіраторний дистрес-синдром, інсуфляція кисню, похідна ксантину, реамберин.

ВСТУП. Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС) є відносно сучасною патологією, яка характеризується розвитком некардіогенного набряку легень, порушенням газообміну і необхідністю механічної вентиляції легень [12]. Його вважають основною причиною виникнення гострої дихальної недостатності, пов'язаної зі значною смертністю [14].

З патофізіологічної точки зору, пряме або ж опосередковане ушкодження легень ініціює ексудативну фазу гострого запального процесу, яка характеризується викидом прозапальних цитокінів, міграцією нейтрофілів у вогнище ураження і порушенням функції ендотеліального бар'єру [8]. Розвиток дихальної недостатності при цьому пов'язаний з накопиченням багатої на білок рідини в дистальних повітряних шляхах і зниженням вироблення сурфактанту [5, 13]. З огляду на особливості патогенезу ГРДС, виникає необхідність у розробці нових стратегій його лікування, оскільки існуючі фармакологічні методи лікування не зменшили відсотка смертності при досліджуваній патології [15].

Тому метою даної роботи було дослідити первинні й вторинні продукти пероксидного окиснення ліпідів за умов експериментально-

го ГРДС та встановити ефективність впливу інсуфляції кисню, похідної ксантину – солі 3-(8-бромо-1,3-диметил-2,6-діоксо-2,3-дигідро-1Н-пурин-7(6Н)-іл)пропаноату (субстанції “КД-234”) та реамберину.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження проведено на 106 білих нелінійних щурах-самцях, яких утримували на стандартному раціоні виварію Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського. Експеримент з оцінки дії інсуфляції кисню, похідної ксантину – солі 3-(8-бромо-1,3-диметил-2,6-діоксо-2,3-дигідро-1Н-пурин-7(6Н)-іл)пропаноату (субстанції “КД-234”) та реамберину проводили з урахуванням індивідуальної резистентності тварин до гіпоксії, яку визначали за методикою В. Я. Березовського [2]. Для подальших досліджень було взято середньостійких до гіпоксії щурів (ССГ) з часом виживання 240–360 с і низькостійких до гіпоксії тварин (НСГ) з часом виживання менше 180 с. Тварин поділили на п'ять груп: 1-ша – контрольна група (n=12; ССГ/НСГ=6/6); 2-га – моделювання ГРДС без корекції, спостереження через 2 год (n=24: 12/12); 3-тя – моделювання ГРДС, корекція інсуфляцією кисню, спостереження через 2 год (n=24: 12/12);

© О. В. Олійник, С. О. Савчук, Д. Б. Коробко, 2015.

4-та – моделювання ГРДС, корекція субстанцією “КД-234”, спостереження через 2 год (n=24: 12/12); 5-та – моделювання ГРДС, корекція реамберином, спостереження через 2 год (n=22: 11/11). У щурів моделювали ГРДС за методикою G. Matute-Bello в авторській модифікації [6, 11]. Тварин за 20 хв до початку операції анестезували шляхом внутрішньочеревного введення тіопенталу натрію (40 мг/кг маси щура). Вентральну сторону ший обробляли хлоргексидином і проводили цервікотомію довжиною до 1,5–2 см для візуалізації трахеї. Тварин розміщували горизонтально під кутом 45°, інсуліновим шприцом вводили в трахею 0,1 Н розчин хлоридної кислоти з розрахунку 2 мл/кг на вдиху. Щурам контрольної групи вводили фізіологічний розчин в аналогічній дозі. Операції на тваринах виконували з дотриманням усіх правил асептики й антисептики. Смертність у дослідних групах становила: у 2-й – ССГ/НСГ=5/7, у 3-й – ССГ/НСГ=4/5, у 4-й – ССГ/НСГ=3/6 і в 5-й – ССГ/НСГ=4/5 щурів. Тварин виводили з експерименту на другу годину після моделювання ГРДС.

Від моменту введення хлоридної кислоти у 3-й дослідній групі здійснювали інсуфляцію кисню спеціально розробленим пристроєм, який дозволяє подавати кисень над отвором трахеостомічної трубки на висоті 10–30 мм від її зовнішнього кінця до вихідного кінця кисневого резервуара [16]. Для корекції у 4-й дослідній групі застосували субстанцію “КД-234”, яку розводили в дистильованій воді для ін’єкцій і вводили інтрагастрально через зонд у дозі 50 мг/кг, у 5-й дослідній групі – реамберин, який в дозі 10 мл/кг внутрішньочеревно вводили тваринам за 1 год до моделювання ГРДС.

Об’єктом дослідження була тканина печінки тварин, в якій визначали концентрацію дієнових

і трієнових кон’югатів [3], активних продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК-активних продуктів) пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [1].

Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського в програмному пакеті Statsoft STATISTICA. Обчислювали середню арифметичну варіаційного ряду (M), стандартну похибку середньої арифметичної (m) та достовірність відмінностей (p).

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Дослідження показали (табл. 1), що в контрольній групі не спостерігали істотних відмінностей вмісту ТБК-активних продуктів ПОЛ, дієнових і трієнових кон’югатів у тканині печінки ССГ- та НСГ-тварин (p>0,05).

Після моделювання ГРДС показники ліпопероксидації в обох дослідних групах зростали стосовно контрольної. Так, величина ТБК-активних продуктів ПОЛ у групі ССГ-тварин підвищувалася в 4,0 рази (p<0,05), у групі НСГ-тварин – у 5,9 рази (p<0,05); величина дієнових кон’югатів – на 82,1 і 55,7 % відповідно (p<0,05); величина трієнових кон’югатів – на 88,0 і 81,8 % відповідно (p<0,05).

Порівнюючи дослідні групи між собою, з’ясували, що в ССГ-тварин вміст у тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ був істотно меншим, ніж у НСГ-тварин (на 36,4 %, p<0,05). Натомість вміст у тканині печінки дієнових кон’югатів, навпаки, у групі ССГ-тварин виявився статистично достовірно більшим – на 11,9 % (p<0,05). При цьому вміст у тканині печінки трієнових кон’югатів між дослідними групами істотно не відрізнявся (p>0,05).

При проведенні інсуфляції кисню (табл. 1) вміст у тканині печінки ТБК-активних продуктів

Таблиця 1 – Показники пероксидного окиснення ліпідів за умов ГРДС та його корекції інсуфляцією кисню (M±m)

Показник	Стійкість до гіпоксії	Контроль (n=6/6)	ГРДС (n=7/5)	ГРДС+кисень (n=8/6)
ТБК-активні продукти ПОЛ, мкмоль·кг ⁻¹	ССГ	1,72±0,05	6,86±0,25*	4,43±0,21**
	НСГ	1,82±0,05	10,78±0,46*	7,65±0,16**
p		>0,05	<0,01	<0,01
Дієнові кон’югати, ум. од.·г ⁻¹	ССГ	0,725±0,013	1,32±0,05*	1,30±0,04*
	НСГ	0,758±0,015	1,18±0,04*	1,25±0,07*
p		>0,05	<0,01	>0,05
Трієнові кон’югати, ум. од.·г ⁻¹	ССГ	0,734±0,013	1,38±0,05*	1,34±0,03*
	НСГ	0,770±0,014	1,40±0,04*	1,30±0,07*
p		>0,05	>0,05	>0,05

Примітки. Тут і в інших таблицях:

- * – відмінності стосовно контрольної групи статистично достовірні (p≤0,05).
- ** – відмінності стосовно групи тварин із ГРДС статистично достовірні (p≤0,05).
- p – достовірність відмінностей між групами ССГ- і НСГ-тварин.
- n – кількість спостережень: у чисельнику – ССГ-тварин, у знаменнику – НСГ-тварин.

ПОЛ в обох дослідних групах істотно знижувався порівняно зі щурами без корекції: у ССГ-тварин – на 35,4 % ($p < 0,05$), у НСГ-тварин – на 29,0 % ($p < 0,05$). Проте показник не досягав рівня контрольної групи й у ССГ-тварин перевищував його у 2,6 рази ($p < 0,05$), у НСГ-тварин – у 4,2 рази ($p < 0,05$). При цьому в ССГ-тварин вміст у тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ виявився істотно меншим, ніж у НСГ-тварин (на 42,1 %, $p < 0,05$).

За цих експериментальних умов інсуфляція кисню не призводила до суттєвих відхилень вмісту в тканині печінки дієнових і трієнових кон'югатів порівняно зі щурами без корекції ($p > 0,05$). Отриманий показник був істотно більшим, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). Не відмічали також статистично значущих відмінностей між групами ССГ- і НСГ-тварин ($p > 0,05$).

Застосування з метою корекції ГРДС субстанції "КД-234" (табл. 2) так само супроводжувалося зниженням в обох дослідних групах вмісту в тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ: у ССГ-тварин – на 40,7 % ($p < 0,05$), у НСГ-тварин – на 44,7 % ($p < 0,05$). Однак отриманий показник був істотно більшим від рівня контролю: у ССГ-тварин – у 2,4 рази ($p < 0,05$), у НСГ-тварин – у 3,3 рази ($p < 0,05$). Порівнюючи дослідні групи між собою, з'ясували, що вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ у ССГ-тварин виявився істотно меншим, ніж у НСГ-тварин (на 31,7 %, $p < 0,01$).

Що стосується концентрації у тканині печінки дієнових і трієнових кон'югатів, то вона істотно зменшувалася під впливом субстанції "КД-234" тільки у ССГ-тварин (відповідно, на 20,4 та 19,6 %, $p < 0,05$), однак, як і в НСГ-тварин, продовжувала бути істотно більшою, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). Слід зауважити, що за величинами дієнових і трієнових кон'югатів між дослідними групами з корекцією субстанцією "КД-234" статистично значущих відмінностей не спостерігали ($p > 0,05$).

За умов застосування реамберину (табл. 3) вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ, порівняно зі щурами без корекції, знижувався: у ССГ-тварин – на 36,3 % ($p < 0,05$), у НСГ-тварин – на 53,4 % ($p < 0,05$). При цьому в обох випадках показник не досягав рівня контролю і продовжував залишатися істотно більшим: у ССГ-тварин – у 2,5 рази ($p < 0,05$), у НСГ-тварин – у 2,8 рази ($p < 0,05$). Слід зазначити, що у ССГ-тварин при застосуванні реамберину він ставав на 12,9 % меншим, що виявилось статистично достовірним ($p < 0,05$).

Як і після використання субстанції "КД-234", вміст у тканині печінки дієнових і трієнових кон'югатів після введення реамберину знижувався стосовно щурів без корекції тільки у групі ССГ-тварин – на 24,7 і 27,5 % відповідно ($p < 0,05$).

У НСГ-тварин показник стосовно щурів без корекції істотно не змінювався ($p > 0,05$). Незважаючи на це, статистично значущих відмінностей між групами ССГ- і НСГ-тварин за величинами

Таблиця 2 – Показники пероксидного окиснення ліпідів за умов ГРДС та його корекції субстанцією "КД-234" ($M \pm m$)

Показник	Стойкість до гіпоксії	Контроль (n=6/6)	ГРДС (n=7/5)	ГРДС+"КД-234" (n=9/6)
ТБК-активні продукти ПОЛ, мкмоль·кг ⁻¹	ССГ	1,72±0,05	6,86±0,25*	4,07±0,26 [#]
	НСГ	1,82±0,05	10,78±0,46*	5,96±0,22 [#]
p		>0,05	<0,01	<0,01
Дієнові кон'югати, ум. од.·г ⁻¹	ССГ	0,725±0,013	1,32±0,05*	1,05±0,06 [#]
	НСГ	0,758±0,015	1,18±0,04*	1,14±0,03*
p		>0,05	>0,05	>0,05
Трієнові кон'югати, ум. од.·г ⁻¹	ССГ	0,734±0,013	1,38±0,05*	1,11±0,06 [#]
	НСГ	0,770±0,014	1,40±0,04*	1,22±0,06*
p		>0,05	>0,05	>0,05

Таблиця 3 – Показники пероксидного окиснення ліпідів за умов ГРДС та його корекції реамберином ($M \pm m$)

Показник	Стойкість до гіпоксії	Контроль (n=6/6)	ГРДС (n=7/5)	ГРДС+реамберин (n=7/6)
ТБК-активні продукти ПОЛ, мкмоль·кг ⁻¹	ССГ	1,72±0,05	6,86±0,25*	4,37±0,50 [#]
	НСГ	1,82±0,05	10,78±0,46*	5,02±0,07 [#]
p		>0,05	<0,01	<0,05
Дієнові кон'югати, ум. од.·г ⁻¹	ССГ	0,725±0,013	1,32±0,05*	0,994±0,069 [#]
	НСГ	0,758±0,015	1,18±0,04*	1,07±0,05*
p		>0,05	>0,05	>0,05
Трієнові кон'югати, ум. од.·г ⁻¹	ССГ	0,734±0,013	1,38±0,05*	1,00±0,07 [#]
	НСГ	0,770±0,014	1,4±0,04*	1,15±0,04*
p		>0,05	>0,05	>0,05

дієнових і трієнових кон'югатів не відмічали ($p > 0,05$).

Для порівняння ефективності корегувальних засобів групу тварин із ГРДС прирівняли до 100 %. На прикладі ТБК-активних продуктів ПОЛ встановлено, що найкращим засобом з антирадикальними властивостями в щурів зі змодельованим ГРДС була субстанція "КД-234" у випадку ССГ-тварин і реамберин у випадку НСГ-тварин. Найнижчу ефективність за умов ГРДС у тварин з різною стійкістю до гіпоксії відзначали при корекції інсуфляцією кисню (рис. 1).

Ще одним підтвердженням ефективності корегувальних засобів на фоні ГРДС в експерименті було зменшення смертності щурів за умов змодельованої патології. Так, при ГРДС найнижчу смертність виявлено у ССГ-тварин, яким проводили корекцію субстанцією "КД-234", тоді як застосування інсуфляції кисню, субстанції "КД-234" та реамберину однаковою мірою незначно зменшувало смертність НСГ-тварин (рис. 2).

Таким чином, активність процесів ліпопероксидації в контрольних ССГ- і НСГ-тварин

практично однакова. Під впливом експериментального ГРДС вміст у тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ, дієнових і трієнових кон'югатів статистично достовірно збільшувався, причому в ССГ-тварин величини ТБК-активних продуктів ПОЛ і дієнових кон'югатів за цих умов були істотно меншими, ніж у НСГ-тварин. Проведення з корегувальною метою інсуфляції кисню сприяло істотному зниженню концентрації ТБК-активних продуктів ПОЛ в обох дослідних групах, причому в ССГ-тварин показник ставав достовірно меншим, ніж у НСГ-тварин. Застосування субстанції "КД-234" і реамберину супроводжувалося аналогічними відхиленнями вмісту в тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ. Крім цього, у ССГ-тварин їх введення сприяло істотному зниженню і вмісту в тканині печінки дієнових кон'югатів. Однак відмінності за величиною цього показника між дослідними групами були статистично недостовірними.

Науковці з нашого університету попередньо встановили, що похідна ксантину – сіль 3-(8-бромо-1,3-диметил-2,6-діоксо-2,3-дигідро-1Н-пурин-7(6Н)-іл)пропаноату (субстанція

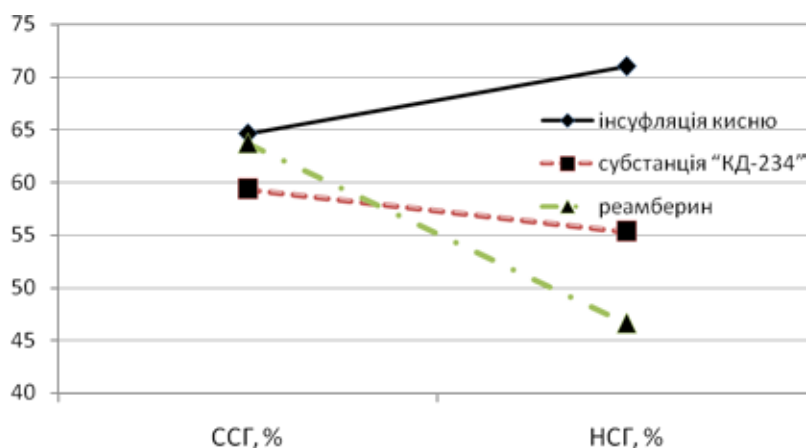


Рис. 1. Зіставлення ефективності корегувальних засобів на фоні ГРДС в експерименті (на прикладі ТБК-активних продуктів ПОЛ).

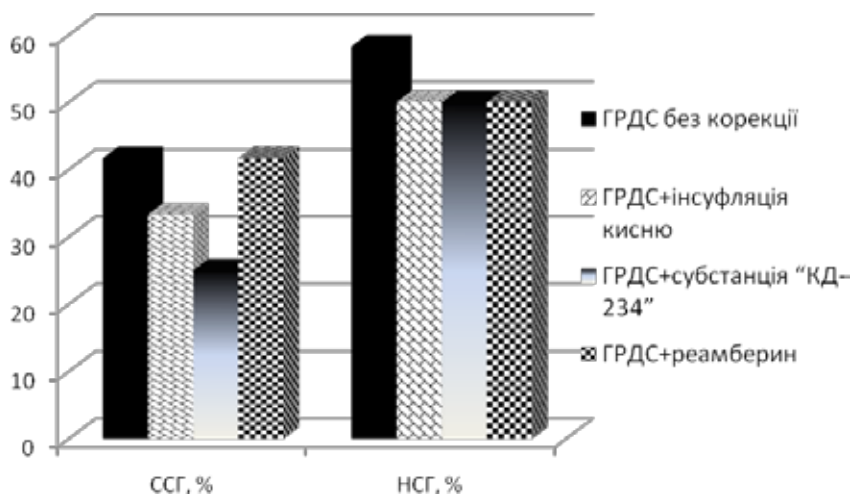


Рис. 2. Відсоток смертності тварин з різною стійкістю до гіпоксії залежно від типу корекції.

“КД-234”) при одноразовому введенні тваринам у дозі 50 мг/кг за 60 хв до моделювання гострої гіпоксичної гіпоксії збільшує стійкість до гіпоксії [10]. Ми показали, що, крім антигіпоксичної активності, дана субстанція володіє антирадикальними властивостями, що практично не відрізняються від таких у ССГ-тварин під впливом реамберину. Загалом реамберин є високоактивним стимулятором утилізації кисню за умов гіпоксії [4]. Ряд авторів дослідив, що реамберин гальмує процеси ліпопероксидації, активує протіоксидантні властивості крові, має мембраностабілізуювальний ефект щодо клітинних та субклітинних біомембран гепатоцитів [7, 9].

Такі дані дають підстави вважати патогенетично обґрунтованим і перспективним використання комбінації субстанції “КД-234” і реамберину в комплексному лікуванні ГРДС у експерименті.

ВИСНОВКИ. 1. Під впливом експериментального ГРДС вміст у тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ, дієнових і трієнових кон'югатів статистично достовірно збільшується, причому в ССГ-тварин величини ТБК-активних продуктів ПОЛ і дієнових кон'югатів за цих умов істотно менші, ніж у НСГ-тварин.

2. Проведення з корегувальною метою інсуфляції кисню сприяє значному зниженню концентрації ТБК-активних продуктів ПОЛ в обох дослідних групах, причому в ССГ-тварин показник стає достовірно меншим, ніж у НСГ-тварин. Застосування субстанції “КД-234” і реамберину супроводжується аналогічними відхиленнями вмісту в тканині печінки ТБК-активних продуктів ПОЛ, проте найкращим засобом з антирадикальними властивостями у щурів зі змодельованим ГРДС є субстанція “КД-234” у випадку ССГ-тварин і реамберин у випадку НСГ-тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреева Л. И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин, А. А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
2. Березовский В. А. Гипоксия и индивидуальные особенности реактивности / В. А. Березовский. – К. : Наукова думка, 1978. – 216 с.
3. Гріднев О. Є. Перекисне окислення ліпідів і печінка / О. Є. Гріднев // Суч. гастроентерол. – 2005. – № 5 (25). – С. 80–83.
4. Клигуненко Е. Н. Реамберин – новый органопротектор при критических состояниях : метод. рек. / Е. Н. Клигуненко. – Днепропетровск, 2004. – 28 с.
5. Марущак М. І. Зміни газового складу крові при експериментальному гострому ураженні легень у динаміці / М. І. Марущак // Здобутки клініч. і експерим. медицини. – 2011. – № 1 (14). – С. 75–78.
6. НСІ-індукований гострий респіраторний дистрес-синдром / А. А. Гудима, М. І. Марущак, Г. Г. Габор [та ін.] // Здобутки клініч. і експерим. медицини. – 2010. – № 2 (13). – С. 39–42.
7. Оболенский С. В. Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний / С. В. Оболенский. – СПб., 2002. – 22 с.
8. Патогенетична роль нейтрофілних гранулоцитів у розвитку гострого ураження легень / А. А. Гудима, М. І. Марущак, Г. Г. Габор, М. І. Куліцька // Буковин. мед. вісн. – 2011. – 15, № 3 (59). – С. 17–21.
9. Романцов М. Реамберин – спектр применения / М. Романцов // Врач. – 2002. – № 12. – С. 46–48.
10. Фармакологічний скринінг потенційних антигіпоксантів – похідних ксантину / К. А. Посохова, М. М. Корда, М. Р. Хара [та ін.] // Здобутки клініч. і експерим. медицини. – 2010. – № 1 (12). – С. 123–125.
11. Matute-Bello G. Animal models of acute lung injury / G. Matute-Bello, C. W. Frevert, T. R. Martin // American Journal Physiology. – 2008. – 295, № 3. – P. 379–399.
12. Morris M. J. Acute respiratory distress syndrome in combat casualties: military medicine and advances in mechanical ventilation / M. J. Morris // Mil. Med. – 2006. – 17, № 11. – P. 1039–1044.
13. Randhawa R. Acute lung injury / R. Randhawa, G. Bellin // Anaesth. Intensive Care Med. – 2007. – 8, № 11. – P. 477–480.
14. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation / J. Villar, J. Blanco, J. M. Añón [et al.] // ALIEN Network Intensive Care Med. – 2011. – 37, № 12. – P. 1932–1941.
15. Ware L. B. The acute respiratory distress syndrome / L. B. Ware, M. A. Matthay // N. Engl. J. Med. – 2000. – 342. – P. 1334–1349.
16. Пат. на корисну модель 97063 Україна. Спосіб оксигенотерапії дрібних лабораторних тварин / Савчук С. О., Олійник О. В., Коробко Д. Б. – Заявл. 02.10.14 ; опубл. 25.02.15, Бюл. № 4.

ОСОБЕННОСТИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС- СИНДРОМА И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

Резюме

В статье приведены результаты исследования эффективности влияния инсуффляции кислорода, производной ксантина – соли 3-(8-бромо-1,3-диметил-2,6-диоксо-2,3-дигидро-1H-пурин-7(6H)-ил)пропаноата (субстанции “КД-234”) и реамберина на показатели пероксидного окисления липидов (ПОЛ) на фоне HCl-индуцированного острого респираторного дистресс-синдрома у средне- и низкоустойчивых к гипоксии крыс (СУГ и НУГ).

Установлено, что под влиянием экспериментального острого респираторного дистресс-синдрома содержание в ткани печени ТБК-активных продуктов ПОЛ, диеновых и триеновых конъюгатов статистически достоверно увеличивается, причем у СУГ-животных величины ТБК-активных продуктов ПОЛ и диеновых конъюгатов в этих условиях значительно меньше, чем у НУГ-животных. Проведение с корректирующей целью инсуффляции кислорода способствует значительному снижению концентрации ТБК-активных продуктов ПОЛ в обеих опытных группах, причем у СУГ-животных показатель становится достоверно меньшим, чем у НУГ-животных. Применение субстанции “КД-234”) и реамберина сопровождается аналогичными отклонениями содержания в ткани печени ТБК-активных продуктов ПОЛ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый респираторный дистресс-синдром, инсуффляция кислорода, производная ксантина, реамберин.

O. V. Oliynyk, S. O. Savchuk, D. B. Korobko
I. YA. HORBACHEVSKY TERNOPII STATE MEDICAL UNIVERSITY

PECULIARITIES OF LIPID PEROXIDATION IN CONDITIONS OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME AND ITS CORRECTION

Summary

The article considers insufflation of oxygen, xanthine derivative – salt 3-(8-brom-1,3-dymethyl-2,6-dioxo-2,3-dihidro-1H-purin-7(6H)-il)propanoat (substance “KD-234”) and reamberin efficiency on the parameters of lipid peroxidation (LPO) in middle-steady and low-steady to hypoxia rats with hydrochloric acid-induced acute respiratory distress syndrome.

It was established, that during experimental acute respiratory distress syndrome in tissue of liver the content of TBA-active metabolits, diene and triene conjugate statistically reliably increase, moreover in middle-steady to hypoxia rats the value of TBA-active metabolits and diene conjugate in this condition substantially less, than in low-steady to hypoxia rats. The use with corrective purpose of oxygen insufflation promotes to substantial decreasing of TBA-active metabolits concentration in both experimental groups, moreover in middle-steady to hypoxia rats the rate become reliably substantially less, than in low-steady to hypoxia rats. The use of xanthine derivative – substance “KD-234”) and reamberin is accompanied by similar deviations in content of TBA-active metabolits in hepar tissue.

KEY WORDS: acute respiratory distress syndrome, xanthine derivative, oxygen balance, correction, reamberin.

Отримано 19.05.15

Адреса для листування: О. В. Олійник, Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, м. Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна.