

оболонки потовщується в літній період, а в зимовий період має витончений вигляд.

Встановлено, що в весняну та осінню пори року структурні зміни оболонок стінки жовчного міхура як у чоловіків, так і у жінок майже не відрізняються.

Одержані в роботі дані можна використовувати для розробки профілактичних засобів при запальних процесах в жовчному міхурі, жовчнокам'яній хворобі та плануванні терапевтичного лікування при перших проявах захворювання.

УДК 57.044:[616.018:616.348-022]

Єна М.С.

СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ У СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ДІЇ КОМБІНАЦІЇ МІ-1 З ПРЕДНІЗОЛОНОМ ЗА УМОВ ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ

ПВНЗ «Київський медичний університет»

Виразковий коліт – це хронічний запальний процес, що супроводжується дестрофічними та атрофічними деструктивними змінами слизової оболонки товстої кишки, а також порушеннями її секреторних та моторних функцій. Наслідком виразкового коліту є розвиток злоякісних новоутворень – колоректального раку. Перспективним для лікування колоректального раку є таргетні інгібітори протеїнкіназ, до яких відноситься похідне піролу МІ-1, протипухлинні та протизапальні властивості яких показані на моделях раку товстої кишки *in vitro* і *in vivo*. Тому дослідження впливу даної сполуки при виразковому коліті є актуальним.

Мета роботи – вплив МІ-1+преднізолон на стан слизової оболонки товстої кишки щурів різних статей за умов виразкового коліту.

Матеріали і методи. Виразковий коліт індукували 2-кратним ректальним введенням 1 мл 4% оцтової кислоти щотижнево. МІ-1 (2,7 мг/кг) вводили в

масляному розчині *per os* щоденно протягом 2 тижнів. Як препарат порівняння використали стероїдний протизапальний препарат преднізолон (0,7 мг/кг маси тіла, внутрішньоочеревинно у такому ж режимі). Контрольні тварини отримували відповідні розчинники. Стан слизової оболонки товстої кишки оцінювали макроскопічно за 10-бальною шкалою згідно з Sehirli та ін. (2009), а на світлооптичному рівні оцінювали за 11-бальною шкалою згідно з Appleyard and Wallace, (1995). Ступінь запального ураження сліпої кишки обчислювали як суму балів за мікро- і макро- пошкодженнями. Статистичну обробку експериментальних даних здійснювали методами варіаційної статистики за допомогою пакета програм SPSS 16.0.

Результати досліджень та їх обговорення. У контрольної групи щурів обох статей слизова оболонка товстої кишки має типову гістологічну будову, що характерна для даного виду піддослідних тварин, без ознак патологічних станів.

За умов дії комбінації MI-1 з преднізолоном при змодельованому коліті у самців пошкоджень кишки не спостерігалось, а у самок помітна гіперемія та спайки між петлями по всій довжині товстої кишки.

При дії комбінації MI-1 з преднізолоном у тварин обох статей мало місце лімфоїдна інфільтрація та набряк у слизовій оболонці, а також розростання лімфоїдної тканини. Зміни у мікроциркуляторному руслі спостерігалися у самців у вигляді розширення капілярів, крововиливів та переповнення їх кров'ю, однак у самок ці ознаки були більш виражені і помітна гіперемія судин, крім крововиливів. У серозній оболонці у самців спостерігалось розширення капілярів, стаз крові та потовщення стінки кишки. Загальне пошкодження у самців відповідало 2,5 балам, у самок – 5,7 балам за методикою Sehirli та ін. (2009) та Appleyard and Wallace, (1995).

Таким чином, MI-1+преднізолон на тлі виразкового коліту більш ефективніший по відношенню до самців, чим до самок, що свідчить про більшу схильність самок до запальних захворювань кишки і меншу чутливість до лікування протизапальними засобами. В цілому, комбінація MI-1+преднізолон

пригнічує запальний процес та сприяє відновленню цілісності слизової товстої кишки.

УДК 616.61-008.64-091-092;651.35:577.112.85

Заморський І.І., Унгурян Т.М.

ГІСТОСТРУКТУРА НИРОК ЩУРІВ ЗА УМОВ РАБДОМІОЛІЗУ НА ТЛІ ПРОФІЛАКТИЧНОГО ВВЕДЕННЯ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Поширеність гострого пошкодження нирок (ГПН), незважаючи на досягнення сучасної медицини, продовжує зростати. Ця патологія зустрічається у 15% госпіталізованих пацієнтів та збільшується до 60% у критичних хворих (Makris K., 2016). У 5–25% пацієнтів ГПН розвивається внаслідок рабдоміолізу, етіологія якого включає ряд причин, зокрема травми, ліки, токсини, інфекції, надмірні фізичні навантаження, злоякісні гіпертермії, генетичні порушення та метаболічні міопатії. У 10–50% випадків рабдоміолізу спостерігається блискавичний розвиток ГПН (Petejova N., 2014), що призводить до загрозового стану для життя хворого. Патогенетичні механізми при цьому синдромі розвиваються в результаті пошкодження скелетних м'язових волокон і вивільнення їх вмісту в позаклітинний простір, що призводить до фільтрації міоглобіну в клубочках нирок, обструкції каналців, ниркової вазоконстрикції, запалення та ушкодження епітеліоцитів реактивними формами кисню. Відомо, що церулоплазмін — основний антиоксидант плазми крові, який володіє мембранопротекторним, антигіпоксичним, протизапальним та імуномодуляторним ефектами (Mahajan R. D., 2011; Sokolov A. V., 2014; Vashchenko G., 2013), що дозволяє припустити наявність у цієї речовини протекторної дії на тканину нирок за умов їх пошкодження.

Мета дослідження — вивчення впливу церулоплазміну на гістоструктуру нирок щурів за умов розвитку рабдоміолітичного пошкодження нирок.