

процесів глюкуронової та сульфатної кон'югації, що підтверджується зниженням на 10 % вмісту глюкуронової кислоти, на 11 % активності фенолсульфотрансферази і підвищенням на 7 % вмісту загальних глюкуронідів; покращенню стану глутатіонової кон'югації, що підтверджується зниженням на 25 % вмісту глутатіондисульфїду, на 11 % активності глутатіонредуктази; підвищенню антиоксидантних ресурсів, що підтверджується підвищенням у мікротомах гепатоцитів на 15 % активності каталази. Отже, наведені вище результати свідчать про можливість використання інфузійного розчину «Ремаксол» для корекції порушень процесів знешкодження КБ у печінці.

**Висновок.** Запропонований захід корекції може бути рекомендований до використання у медицині захворювань хімічної етіології, впровадження в практику роботи закладів з надання медичної допомоги особам, безпосередньо контактуючим з ОЕФ-ЛП.

## **ЗНАЧЕННЯ РЕНИН-АНГІОТЕНЗИНОВОЇ СИСТЕМИ У РЕГУЛЮВАННІ СУДИННОГО ТОНУСУ**

*Кошиль М.С., Мартинова С.М.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Ендотелій - серцево-судинний ендокринний орган, який здійснює зв'язок між кров'ю і тканинами. Ендотеліоцити синтезують субстанції, які є важливими для контролю згортання крові, регуляції судинного тону, артеріального тиску, фільтраційної функції нирок, скорочувальної активності серця, метаболічного забезпечення мозку. Ендотелій здатний реагувати на механічний вплив крові, що тече; величину тиску крові у просвіті судини і ступінь напруги м'язового шару судини. Ендотелій судин бере участь у формуванні дуже активної агрегуючої і вазоконстрикторної ренин - ангіотензинової системи. Активною формою цієї системи є ангіотезин-ІІ - октапептид, що викликає генералізовану і дуже сильну (в 50 разів сильніше адреналіну) реакцію. Напівперіод життя ангіотензину-ІІ - 10-12 хв. Вихідною речовиною для синтезу ангіотензину ІІ служить ангиотензиноген, що утворюється в печінці. Ренин синтезується в юкстагломерулярному апараті нирок, перетворює ангиотензиноген в малоактивну речовину - ангіотензин І. Виділення ренину стимулюється місцевими (порушення кровообігу в нирках, гіпоксія нирок) і системними факторами (зменшення об'єму циркулюючої крові і води в організмі, зниження артеріального тиску). Ангіотензин І перетворюється в активну речовину - ангіотензин ІІ під впливом ферменту (АПФ), що виробляється в основному ендотелієм судин. Особливо багато АПФ синтезується в легенях, де є багата судинна мережа. Оскільки інгібітори АПФ

не призводять до повної блокади ангіотензину II, то вважають, що є й інші шляхи перетворення ангіотензину I в ангіотензин II.

Між ренін-ангіотензинової системою і симпатoadреналової (САС) існують багаторівневі позитивні зв'язку: ангіотензин II активує САС, полегшує вивільнення норадреналіну, а САС, в свою чергу, стимулює утворення реніну нирками.

Вплив ангіотензину II на органи здійснюється через специфічні рецептори двох типів, наявних у багатьох органах. Спектр впливів ангіотензину дуже широкий. Спільно з САС ангіотензин II викликає:

- підвищення судинного тону (скорочення гладких м'язів судин);
- збільшення об'єму циркулюючої крові, що відбувається завдяки активізації виділення альдостерону (збільшує реабсорбцію натрію) і посилення секреції АДГ (затримує воду в організмі);
- позитивний тропний вплив на міокард, що призводить до збільшення хвилинного об'єму серця;
- підвищення рівня інгібітора тканинного активатора плазміногену.

В результаті під дією ангіотензину II підвищується артеріальний тиск.

При значних порушеннях функції та структури ендотелію відбувається різка активізація ренін-ангіотензинової системи, що робить її агентом, що ушкоджує. Цей напрямок дії ренін-ангіотензинової системи посилюється тісною взаємодією ангіотензину II з САС - створюється порочне коло: чим вище активність однієї системи, тим вище, відповідно, і інший. У великих дозах ангіотензин II сприяє виникненню окисного (оксидантного) стресу, так як, по-перше, пригнічує інактивацію норадреналіну легеньми; по-друге, збільшує активність НАД-і НАДФ-залежної оксидази і перетворює оксид азоту в супероксид азоту - один з основних окислювачів ЛПНЩ; по-третє, зменшує синтез NO, руйнуючи брадикинин, сильний стимулятор утворення NO; по-четверте, стимулює окислення ЛПНЩ макрофагами.

## **ДИНАМИКА СООТНОШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ТБК-АКТИВНЫХ ПРОДУКТОВ К ДИЕНОВЫМ КОНЬЮГАТАМ ПРИ ОЖОГАХ КОЖИ РАЗНОГО ГЕНЕЗА**

*Лях А. И., Поликарпова А. В.*

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Ожог кожи является одним из самых распространенных видов повреждений. Однако, до сих пор не была проведена сравнительная оценка динамики соотношения содержания вторичных и первичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что позволило бы использовать результаты исследования для изучения патогенеза, улучшения диагностики и лечения ожогов различного генеза.