ня прозапальних цитокінів у крові кролів із змодельованою механічною травмою рогівки. Трансплантаційний матеріал – строма свинячої рогівки, отримана методом децелюляризації, була оброблена 0,5 % розчином додецилсульфату натрію та ультразвуковим обробленням протягом 5 хвилин. Надалі матеріал інкубували в 0,1 % розчині папаїну (pH 6,5) протягом 2,5 годин при температурі 30 °C.

Експерименти на кролях передбачали моделювання непроникаючої механічної травми рогівки з подальшою корекцією за допомогою строми ксенорогівки свині. Результати дослідження вказали на суттєві відмінності в динаміці рівня прозапальних цитокінів у крові тварин, яким було змодельовано механічну травму рогівки, та тварин, яким проведено хірургічну корекцію. Зокрема, після моделювання механічної травми рогівки спостерігалося підвищення концентрації прозапальних цитокінів – TNF-α, IL-1β, IL-6, з максимумом на третю добу спостереження. До 28-ї доби концентрація цих цитокінів зменшувалася, але залишалася значно вищою, ніж у контрольних тварин.

Хірургічна корекція, що включала закриття дефекту з використанням строми ксенорогівки свині, отриманої методом децелюляризації, супроводжувалася менш вираженим підвищенням рівня прозапальних цитокінів. До кінця експерименту рівень цих цитокінів повністю нормалізувався.

Отримані результати свідчать про різницю у типах імунної відповіді після механічного пошкодження рогівки. У тварин, яким не проводили хірургічну корекцію, відповідь була гіперреактивною, тоді як у тварин, яким було проведено корекцію за допомогою строми рогівки, отриманої методом децелюляризації, відповідь мала компенсаторний характер.

УДК 616.348-002-078:612.015.11]-092.9

Васильєва І.М., Наконечна О.А., Денисенко С.А.

ВИЗНАЧЕННЯ 8-ІЗОПРОСТАНУ ЯК ОСНОВНОГО МАРКЕРУ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ В ТКАНИНАХ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ КОЛІТІ

Харківський національний медичний університет

Вступ. Рання діагностика запальних процесів у кишечнику може запобігти розвитку хронічного коліту та знизити ризики ускладнення, зокрема колоректального раку (Yuan-Hong Jiang, 2021). Оксидативний

стрес виникає за рахунок дисбалансу між вільними радикалами та станом антиоксидантої системи. Підвищена концентрація вільних радикалів в організмі призводить до порушення цілісності клітинної мембрани (Chang, M. 2016). За умов перекисного окислення арахідонової кислоти утворюється ізоферментна форма простагландину F2α, яка утворюється при вільнорадикальному окисленні фосфоліпідів клітинних мембран (Yuan-Hong Jiang, 2021). 8-Ізопрстан, як ізоформа простагландитів, може вказувати на розвиток запального процесу та впливати на життєздатність клітин (Наконечна О.А.2023;)

Метою нашої роботи було дослідження вмісту 8-ізопростан у тканинах товстої кишки як одного з ранніх показників оксидативного стресу за умов експериментального хронічного виразкового коліту, викликаного динітробензолсульфоновою кислотою.

Матеріали та методи дослідження. В експерименті використано 18 самців щурів популяції WAG. Тварини утримувалися у стандартних умовах віварію. Неспецифічний виразковий коліт був викликаний ректальним введенням динітробензолсульфонової кислоти (ДНБС) (Morampudi V., 2014). У ході експерименту тварини були розподілені на 3 групи: перша контрольна група (n=6), яким ректально вводився 0,9 % розчин NaCl; друга контрольна група (n=6), яким ректально вводили 50% розчин етилового спирту; третя експериментальна група (n=6) – вводили ректально динітробензолсульфонову кислоту, розведену у 50 % етиловому спирті.

Визначення вмісту 8-ізопростану в гомогенатах тканин товстої кишки проводили імуноферментним методом за допомогою набору реагентів KIT (Cayman Chemical, USA) на аналізаторі Stat Fax 1904 з попередньою обробкою тканин згідно інструкції.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми GraphPad Prism 5.

Результати дослідження. В експериментальному дослідженні на щурах з модельованим неспецифічним виразковим колітом, викликаного введенням динітробензолсульфонової кислоти, нами було отримано наступні результати. Рівень 8-ізопростану у тканині товстої кишки підвищувався у другій контрольній та експериментальній групах в 1,78 та 2,174 рази, відповідно, у порівнянні з показниками у щурів, що увійшли до контрольної групи. При порівнянні показників другої контрольної групи та експериментальної групи тварин відзначалося достовірне підвищення в 1,21 рази рівня 8-ізопростану у експериментальній групі.

Висновки. При неспецифічному експериментальному виразковому коліті, викликаному ректальним введенням динітробензолсульфонової кислоти, спостерігається достовірне підвищення у тканинах товстої кишки вмісту 8-ізопростану як у другій контрольній групі так і третій експериментальній групі у порівнянні з показниками першої контрольної групи. Це вказує на підвищену активність перекисного окислення ліпідів в тканинах кишечника при введенні 50 % етанол та ДНБС. Вміст 8-ізопростану може бути використаний як біохімічний маркер раннього виникнення оксидативного стресу у щурів при запальному процесі кишечника.

Войтович А.І., Семчишин І.А., Корда М.М.

БАЛАНС ТРОМБОКСАНУ ТА ПРОСТАЦИКЛІНУ ЯК МАРКЕР ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ПЕРЕБІГУ COVID-19

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

Актуальність. COVID-19 тісно пов'язаний з ураженням ендотелію та розвитком мікротромбозів, що зумовлює тяжкий перебіг захворювання та ускладнення. Порушення рівноваги між вазоконстрикторним тромбоксаном A_2 і вазодилатуючим простацикліном відображає стан судинної стінки та виступає чутливим маркером ендотеліальної дисфункції.

Мета. Дослідити зміни рівнів тромбоксану та простацикліну в залежності від тяжкості перебігу COVID-19 як прояв ендотеліального пошкодження.

Матеріали і методи. У дослідженні всіх пацієнтів, які перехворіли на COVID-19, було поділено на 4 основні групи: ті що хворіли вдома з легкою формою захворювання (HQM); ті що лікувалися стаціонарно, середньої важкості (HMO); ті що перебували на оксигенотерапії, тяжкий перебіг (HSV); та критичні пацієнти (HCR), ті що перебували у відділенні реанімації на ШВЛ. Вміст тромбоксану та простацикліну визначали у сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу. Статистичний аналіз проведено у програмі STATISTICA 7.0 (StatSoft, Inc.; Tulsa, USA).