

КОРЕКЦІЯ ПРООКСИДАНТНОГО СТАНУ ЩУРІВ З КОЛІТОМ ІНГІБІТОРАМИ СИНТЕЗУ ПРОСТАГЛАНДИНІВ.

Мазур О.Є.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Активність вільнорадикальних процесів, яка має місце в патогенезі, зокрема, виразкового коліту, призводить до порушень реологічних властивостей крові, а серед інших - до зменшення осмотичної резистентності еритроцитів. Дослідження осмотичної резистентності еритроцитів є інформативним методом визначення стійкості еритроцитів до впливу активних форм кисню і дає можливість оцінити функціональний стан прооксидантної системи організму та ефективність дії блокаторів синтезу прозапальних цитокінів.

Метою наших досліджень було визначення осмотичної резистентності еритроцитів та вмісту гідроперекисів у щурів з модельованим оцтовим колітом та його корекція блокаторами синтезу простагландинів індометацином та целекоксибом.

Дослідження проводились на статевозрілих самцях щурів масою 200-220г відповідно до вимог конвенції Ради Європи щодо захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях. Дослідні тварини були поділені на 4 групи. Першу- контрольну групу (n=15) склали щурі, що утримувалися в стандартних умовах віварію. Друга (n=12) – щурі з оцтовим колітом модельованим за методикою Okabe (2005), яка найкраще відтворює мікро- та макроскопічні зміни до відповідних у людей при ульцерогенному коліті. Третю групу (n=12) склали тварини, яким вводився індометацин -неселективний інгібітор циклооксигенази I та циклооксигенази II в дозі 10 мг/кг(до та після моделювання коліту) та целекоксиб - селективний інгібітор циклооксигенази II. в дозі 10 мг/кг маси тіла за аналогічною схемою (четверта група).

Осмотична резистентність еритроцитів визначалася за методом Камишнікова В.С. (2000), вміст гідроперекисів визначали за методом Мішкорудної М.І. та Селєзньова В.Б. (1983). Отримані результати оброблялись методом парних порівнянь. Зміни вважались достовірними при рівні значимості $p \leq 0,05$. На основі отриманих результатів досліджень встановлено:

1) оцтовий коліт супроводжується значним зниженням осмотичної резистентності еритроцитів: $7.6\% \pm 0,5\%$ проти $4,7 \pm 0,3$ в контрольній групі ($p \geq 0,05$);

2) введення індометацину та целекоксибу у дозі 10мг/кг ваги збільшують осмотичну резистентність еритроцитів, однак у випадку целекоксибу вона залишалася вищою стосовно контролю $5,45 \pm 0,21\%$, проти $4,7 \pm 0,3 \%$, а у випадку індометацину – відповідала нормі $2,7 \pm 0,23\%$ проти $4,7 \pm 0,3\%$.

3) вміст гідроперекисів у сироватці крові щурів при введенні індометацину зменшувався порівняно з групою з оцтовим колітом $2,5 \pm 0,02$ у.о. проти $3,12 \pm 0,025$ у.о. ($p \leq 0,05$), проте залишався вищим від норми $2,5 \pm 0,02$ у.о. проти $1,94 \pm 0,22$ у.о. в контрольній групі ($p \leq 0,05$).

4) вміст гідроперекисів у сироватці крові щурів при введенні целекоксибу в дозі 10мг/кг ваги становив $2,90 \pm 0,05$ у.о. порівняно з групою з оцтовим колітом $3,12 \pm 0,025$ у.о. ($p \geq 0,5$), що свідчить про незначне (недостовірне) зниження активності процесів вільнорадикального окислення.

Аналіз отриманих результатів досліджень дає змогу констатувати що: введення індометацину в дозі 10мг/кг ваги має виражений позитивний фармакологічний вплив на відновлення прооксидантного стану у щурів. Введення целекоксибу в дозі 10мг/кг ваги призводить до підвищення осмотичної резистентності еритроцитів, однак цього недостатньо для значимого покращення прооксидантного стану піддослідних тварин.