

нические вопросы неалкогольного стеатогепатита // Клини. перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. — 2003. — № 3. — С. 2-7.

2. Гарник Т. П. Клініко-експериментальні аспекти терапії стеатогепатитів: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 2004. — 34 с.

3. Де Мур Карнейро М. Неалкогольний стеатогепатит // Клини. перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. — 2001. — № 2. — С. 12-15.

4. Ивашкин В. Т., Шульпекова Ю. О. Неалкогольный стеатогепатит // Болезни органов пищеварения. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 41-45.

5. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

6. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Основные принципы приме-

нения статистических методов в клинических испытаниях. — К.: Морион, 2002. — 160 с.

7. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник / За ред. А. М. Гродзінського. — К.: УРЕ, 1990. — 544 с.

8. Носов А. М. Лекарственные растения. — М.: Эксмо, 2005. — 350 с.

9. Преображенский В. Современная энциклопедия лекарственных растений. — Донецк: ООО ПКФ «БАО», 2006. — 592 с.

10. Соколов С. Я. Фитотерапия и фитотерапевтика: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2000. — 976 с.

11. Степанов Ю. М., Филиппова А. Ю. Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита // Суч. гастроентерологія. — 2004. — № 1. — С. 17-24.

12. Степанов Ю. М., Филиппова А. Ю. Клинические особенности тече-

ния неалкогольного стеатогепатита в зависимости от сопутствующих заболеваний // Там же. — 2006. — № 3. — С. 4-7.

13. Фадеенко Г. Д. «Жировая печень»: этиопатогенез, диагностика, лечение // Там же. — 2003. — № 3. — С. 9-17.

14. Фадеенко Г. Д., Кравченко Н. А., Виноградова С. Д. Патофизиологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита // Там же. — 2005. — № 3. — С. 88-95.

15. Фадеенко Г. Д., Кравченко Н. А. Стеатогепатит. Биохимические маркеры и проблемы диагностики // Там же. — 2006. — № 1. — С. 8-14.

16. Харченко Н. В., Анохина Г. А. Современные взгляды на ожирение и подходы к его лечению // Там же. — 2002. — № 4. — С. 4-12.

УДК 616.36-002.576.343-57.05.12

I. В. Білоусова, Т. П. Гарник, В. М. Фролов, М. О. Пересадін

ДИНАМІКА ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ОЖИРІННЯМ, ПРИ ЛІКУВАННІ ФІТОПРЕПАРАТОМ «ГЕПАФІТ-1»

Обстежені хворі з неалкогольним стеатогепатитом (НСГ), поєднаним з ожирінням. Встановлено, що під впливом «Гепифіту-1» поліпшувалися самопочуття і загальний стан, зменшувалася загальна слабкість, нездужання, нормалізувався сон, підвищувалися працездатність і апетит, поліпшувалася настрій, зникали тяжкість у правому підбер'ї, гіркота у роті та субіктеричність склер, ставали негативними симптоми Кера або Ортнера, що свідчило про ліквідацію загострення запального процесу в жовчному міхурі та жовчовивідних шляхах. До початку лікування у хворих із НСГ, поєднаним із ожирінням, відмічалася істотно — в 2–2,2 рази підвищення вмісту прозапальних цитокінів (ФНП α , ІЛ- β і ІЛ-2) у крові. Застосування комбінованого фітопрепарату «Гепифіт-1» сприяло нормалізації концентрації прозапальних цитокінів (ФНП α , ІЛ- β і ІЛ-2) у крові.

Ключові слова: прозапальні цитокіни, неалкогольний стеатогепатит, ожиріння, «Гепифіт-1».

UDC 616.36-002.576.343-57.05.12

I. V. Bilousova, T. P. Garnik, V. M. Frolov, M. O. Peresadin

DYNAMICS OF PROINFLAMMATORY CYTOKINES IN PATIENTS SUFFERING FROM UNALCOHOLIC STEATOHEPATITIS WITH OBESITY DURING TREATMENT WITH PHYTOPREPARATION "HEPAPHYT-1"

Patients suffering from unalcoholic steatohepatitis with obesity are inspected. It is established that under influencing of phytopreparation "Hepaphyt" the patients got better, weakness, indisposition diminished, sleep normalized, a working ability and appetite rose, the mood got better, bitter taste and subicteric scleras disappeared, Kehr or Ortner's symptoms appeared negative, that testified to liquidation of acute inflammatory process in the gall-bladder. The patients suffering from unalcoholic steatohepatitis with obesity had substantial — 2–2.2 times decrease in proinflammatory cytokines (FNT- α , IL-1 β and IL-2) level in the blood. A combined phytopreparation "Hepaphyt" promoted normalization of proinflammatory cytokines concentration (FNT- α , IL-1 β and IL-2) in the blood.

Key words: proinflammatory cytokines, unalcoholic steatohepatitis, obesity, "Hepaphyt-1".

УДК 616-007.274-089:612-092.9

В. Є. Вансович, канд. мед. наук, доц.

ЗМІНИ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ РІВНОВАГИ В ДИНАМІЦІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ

Одеський державний медичний університет

Розширення показань, кількості та обсягу оперативних втручань на органах черевної порожнини супроводжується зростанням захворюваності на

спайкову хворобу очеревини [1; 2]. Однак жоден з існуючих методів прогнозування та профілактики надмірного спайкоутворення не дозволяє ефективно

запобігти розвитку спайкової хвороби [3]. Сьогодні головними напрямками розробки методів профілактики спайкової хвороби є зменшення травма-

тизації очеревини, зниження запальної реакції в зоні операції, зменшення вірогідності випадіння фібрину в черевній порожнині, відмежування ушкоджених серозних поверхонь [3]. Усі наведені напрямки ґрунтуються на дослідженнях окремих ланок патогенезу спайкового процесу в черевній порожнині та не враховують індивідуальних особливостей організму хворого і його стан на момент оперативного втручання.

На наш погляд, враховуючи мультифакторіальність спайкової хвороби [4], а також її «строгу індивідуалізованість» [5], профілактичні заходи слід спрямовувати на найбільш загальні ланки патогенезу спайкової хвороби і при цьому враховувати особливості організму на момент виконання лапаротомії. Виходячи з цього, необхідним є пошук найбільш інтегрального показника або групи показників, на підставі дослідження яких можна було б передбачити виникнення спайкової хвороби після лапаротомії.

На нашу думку, такими показниками можуть бути стан неспецифічної резистентності організму, про який можна судити за прооксидантно-антиоксидантною рівновагою. До того ж порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу організму супроводжуються зниженням його неспецифічної резистентності, що, у свою чергу, може сприяти виникненню захворювань [6], впливати на їх перебіг. Однак відомості про стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в динаміці спайкового процесу вкрай обмежені. Отримання таких даних дозволило б зіставити зрушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в організмі в цілому та в органах, залучених до спайкового процесу, розробити патогенетично обґрунтовані засоби профілактики спайкової хвороби.

Мета роботи — дослідити особливості змін прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в динаміці експериментального спайкового процесу.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведені на 50 самцях щурів популяції Вістар віком 3 міс. У щурів моделювали спайкову хворобу, виконуючи лапаротомію. Тварин виводили з експерименту на 3-тю, 7-му, 14-ту і 21-шу добу після оперативного втручання і досліджували вміст супероксиддисмутази (СОД), каталази, дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) у сироватці крові, тканинах кишечника в травмованих ділянках і в тканинах вісцеральної очеревини в ділянках кишечника, прилеглих до ділянок нанесення операційної травми.

Моделювання спайкової хвороби проводили так. Після загального знеболювання каліпсолом з розрахунку 10 мг на 1 кг маси, виконували середню лапаротомію, десерозували ділянку сліпої кишки розміром 1,0 × 0,5 см і ділянку клубової кишки такою ж площею на відстані 1 см від місця переходу клубової кишки у сліпу. Висікали ділянку парієтальної очеревини розміром 1,0 × 0,5 см навпроти десерозованої ділянки сліпої кишки. Після ретельного контролю гемостазу черевну порожнину ушивали пошарово вузловими швами [3].

Стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги оцінювали на підставі визначення вмісту в сироватці крові та гомогенатах очеревини і стінки тонкого кишечника ДК, МДА, активності в гомогенатах тканин та еритроцитах каталази та СОД.

Активність СОД визначали методом R. Fried (1975) за здатністю ферменту пригнічувати реакцію відновлення нітросиньо-

го тетразолію супероксиданіонрадикалом [7]. Каталазну активність визначали за швидкістю руйнування перекису водню в наномолях за 1 хв при довжині хвилі 240 нм (R. Holmes, C. E. Masters, 1970) [8]. Вміст ДК визначали методом І. Д. Стальної [9] з розмірністю концентрації — наномоль на 1 г тканин чи 1 мл сироватки крові. Малоновий діальдегід визначали за методом І. Д. Стальної і Т. Г. Гарішвілі [9] з розмірністю концентрації — наномоль на 1 г тканин або 1 мл сироватки крові.

Отримані дані статистично оброблялися за допомогою програмного забезпечення Statistica v 5.5 з використанням критерію Ньюмена — Кейлса.

Дослідження проводили з дотриманням науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин та роботи з ними [10] і положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей».

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених досліджень було встановлено, що в інтактних тварин інтенсивність утворення ДК і МДА, а також активність СОД і каталази в сироватці крові й очеревині практично не відрізняються. Про однаковий рівень утворення продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та їх утилізацію в сироватці крові й очеревині свідчить майже однакове співвідношення СОД/ДК. У свою чергу, в стінці тонкої кишки містилося на 66,7 % більше ДК, на 75,6 % більше МДА. При цьому в кишечнику активність СОД і каталази була вищою відповідно на 79,8 і 73,5 %, ніж у парієтальній очеревині (табл. 1).

Отримані в результаті проведених досліджень дані: вміст

**Прооксидантно-антиоксидантна рівновага
в крові та тканинах інтактних щурів, $M \pm m$; $n=10$**

| Біоматеріал | ДК | МДА | СОД | Каталаза | СОД/ДК |
|-------------|---------------|---------------|-----------------|----------------|----------|
| СК | 3,30±0,11 | 4,80±0,11 | 63,9±2,8 | 17,1±0,9 | 19,4±0,8 |
| Очеревина | 3,60±0,12 | 4,50±0,09 | 64,3±2,1 | 18,9±1,1 | 17,9±1,2 |
| Кишечник | 6,0±0,3*1, *2 | 7,9±0,2*1, *2 | 115,6±5,6*1, *2 | 32,8±1,3*1, *2 | 19,3±1,4 |

Примітка. *1 — $P < 0,05$ порівняно з очеревиною, *2 — $P < 0,05$ порівняно з сироваткою крові.

в очеревині, стінці тонкої кишки, сироватці крові й еритроцитах ДК і МДА, активність каталази і СОД — свідчать про підтримку балансу між утворенням та утилізацією продуктів ПОЛ на одному рівні за фізіологічних умов. Вищий вміст ДК і МДА в стінці кишки за фізіологічних умов, на нашу думку, пояснюється пограничним положенням її епітелію та функціями, які вона виконує, при цьому більшу інтенсивність утворення ПОЛ компенсує вища активність антиоксидантних ферментів.

Дослідженнями прооксидантно-антиоксидантної рівноваги при моделюванні спайкової хвороби очеревини було встановлено, що максимальна інтенсивність ПОЛ і відповідно активність ферментативної ланки антиоксидантної системи крові припадає на 3-тю і 7-му добу експерименту. Так, на 3-тю добу післяопераційного періоду в сироватці крові дослідних щурів зростає вміст ДК і МДА відповідно на 63,4 і 41,3 % порівняно з інтактними тваринами, що супроводжувалося і під-

вищенням активності СОД на 89,4 %, каталази на 78,1 %. Таким чином, на 3-тю добу післяопераційного періоду підвищення активності ПОЛ ефективно стримується зростанням активності антиоксидантних ферментів, на користь останнього свідчить тенденція до збільшення співвідношення СОД/ДК порівняно з інтактними щурами (табл. 2).

На 7-му добу післяопераційного періоду було виявлено зростання вмісту МДА у сироватці крові порівняно з 3-ю добою на 53,7 %, що стосується інших досліджуваних показників, то вони залишалися майже на рівні 3-ї доби експерименту. В проміжок часу з 7 до 14-ї доби післяопераційного періоду спостерігалось зменшення в сироватці крові вмісту ДК і МДА відповідно на 19,6 та 26,8 %. При цьому в сироватці крові зменшувалася активність СОД на 16,4 %, у еритроцитах — каталази на 24,3 %. Наслідком цих зрушень було наближення значень досліджуваних показників до таких у інтактних щурів. У сироватці крові дослідних щу-

рів було більше ДК на 38 %, МДА на 59 %; активність СОД і каталази були відповідно на 61,7 та 38,4 % вищими, ніж у інтактних щурів. Слід зазначити, що співвідношення СОД/ДК на 14-ту добу експерименту було майже таким, як на 3-тю і 7-му та перевищувало рівень інтактних щурів на 17 %. У сукупності зрушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у щурів на 14-ту добу післяопераційного періоду свідчить про зменшення інтенсивності ПОЛ та достатню ефективність функціонування системи антиоксидантних ферментів.

Нарешті на 21-шу добу експерименту відбувалося зменшення вмісту в сироватці крові ДК і МДА відповідно на 22,2 та 35,5 % порівняно з 14-ю добою післяопераційного періоду. В термін з 14 до 21-ї доби знижувалася активність СОД на 32 % та каталази на 24,9 %. У результаті цих зрушень досліджувані показники, що характеризували інтенсивність ПОЛ та ефективність функціонування антиоксидантної системи (АОС), не відрізнялися від по-

Таблиця 2

**Зрушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в сироватці крові щурів
при моделюванні спайкової хвороби, $M \pm m$; $n=10$**

| Доба експерименту | ДК | МДА | СОД | Каталаза | СОД/ДК |
|-------------------|-----------------|------------------|-------------------|------------------|--------------|
| 3-тя | 5,39±0,23*1 | 6,78±0,21*1 | 121,20±4,24*1 | 30,50±1,07*1 | 22,5±1,0*1 |
| 7-ма | 5,66±0,19*1 | 10,42±0,24*1, *2 | 123,6±3,7*1 | 31,30±1,09*1 | 21,80±0,93*1 |
| 14-та | 4,55±0,14*1, *2 | 7,63±0,14*1, *2 | 103,30±3,51*1, *2 | 23,70±0,83*1, *2 | 22,70±1,03*1 |
| 21-ша | 3,54±0,11*2 | 4,92±0,16*2 | 70,2±2,8*2 | 17,80±0,62*2 | 19,80±1,12 |

Примітка. У табл. 2 і 3: *1 — $P < 0,05$ відносно інтактних щурів; *2 — $P < 0,05$ відносно попереднього терміну спостереження.

казників інтактних щурів. Останнє може свідчити про завершення формування спайок у черевній порожнині щурів у післяопераційному періоді, завершення репарації нанесених ушкоджень.

Таким чином, вщухання патологічного процесу в черевній порожнині після операції супроводжується і зменшенням інтенсивності ПОЛ за показниками сироватки крові з їх нормалізацією на 21-шу добу експерименту. Отримані дані вказують, яким чином відображується перебіг патологічного процесу на стані організму в цілому, тобто за показниками прооксидантно-антиоксидантної рівноваги крові можна опосередковано судити про перебіг спайкового процесу в черевній порожнині.

При дослідженні прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у стінці тонкого кишечника, залученого до спайкового процесу, та очеревини на ділянках, прилеглих до місця нанесення операційної травми, були виявлені майже ідентичні за направленістю зрушення (табл. 3). Так, у стінці тонкого кишечника на 3-тю добу післяопераційного періоду зростав вміст ДК і МДА відповідно на 82,3 та 47,1 %, що супроводжувалося підвищенням активності СОД в 1,5 рази, каталази на 102 %. На 7-му добу експерименту відбува-

лося збільшення вмісту в стінці тонкої кишки ДК на 27,5 %, МДА на 69 % порівняно з 3-ю добою експерименту, що супроводжувалося тенденцією до зростання активності СОД і каталази. В результаті цих зрушень значення досліджуваних показників досягли максимуму порівняно з інтактними тваринами. Після чого спостерігалось поступове зменшення в стінці кишечника кількості ДК і МДА та зниження активності СОД і каталази.

Слід зазначити, що, на відміну від сироватки крові, в стінці кишечника на 21-шу добу експерименту вміст ДК і МДА перевищував показники інтактних щурів відповідно на 21,8 та 36,2 %. У свою чергу активність каталази та СОД була вищою відповідно на 22 та 41 %, тобто через 21 добу після оперативного втручання, коли формування спайок як сполучнотканинних утворень зазвичай завершується [3], у стінці тонкої кишки зберігалася підвищена інтенсивність процесів ПОЛ. Останнє може бути пов'язано з порушеннями будови стінки, залученої до спайкового процесу, змінами іннервації та кровообігу в стінці кишки. Проте при цьому можна говорити про здатність АОС до ефективної нейтралізації продуктів ПОЛ, про що свідчать зрушення співвідношення СОД/ДК. Так, на 21-шу добу експерименту співвідно-

шення СОД/ДК перевищувало показники інтактних щурів на 15,5 %.

Нарешті, слід зазначити, що на 3-тю добу післяопераційного періоду співвідношення СОД/ДК було вищим, ніж у інтактних щурів, на 35 %. Надалі, на 7-му добу експерименту, воно зменшувалося порівняно з 3-ю добою на 16,9 % і становило 112 % від показників інтактних щурів. Ці зрушення свідчать про функціонування ферментативної ланки антиоксидантної системи з перенапруженням. Але на 14-ту добу експерименту виявлена тенденція до збільшення співвідношення СОД/ДК порівняно з 7-ю добою, внаслідок чого воно перевищувало рівень інтактних щурів на 23,9 %.

У свою чергу в очеревині, як і у стінці кишечника, зростання вмісту продуктів ПОЛ і активності ферментів АОС досягло максимуму на 7-му добу експерименту. Порівняно з інтактними щурами в очеревині містилося на 7-му добу післяопераційного періоду на 98,5 % більше ДК і у 1,3 рази більше МДА; при цьому активність СОД і каталази були вищими відповідно у 1,4 і 1,2 рази. На відміну від стінки кишки, в очеревині з 3 до 7-ї доби експерименту не відбувалося зменшення співвідношення СОД/ДК, що може бути пов'язано з меншим

Таблиця 3

Зрушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в тканинах очеревини та кишечника щурів при моделюванні спайкової хвороби, $M \pm m$; $n=10$

| Біоматеріал | Доба | ДК | МДА | СОД | Каталаза | СОД/ДК |
|-------------|-------|------------------------------|------------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| Кишечник | 3-тя | 10,90±0,41* ¹ | 11,60±0,44* ¹ | 286,70±10,32* ¹ | 66,30±2,32* ¹ | 26,10±0,96* ¹ |
| | 7-ма | 13,90±0,51* ^{1, *2} | 19,60±0,68* ^{1, *2} | 301,70±11,46* ¹ | 69,50±2,36* ¹ | 21,70±0,81* ² |
| | 14-та | 11,20±0,42* ^{1, *2} | 17,40±0,61* ^{1, *2} | 268,20±9,39* ^{1, *2} | 67,20±2,62* ¹ | 23,90±0,89* ¹ |
| | 21-ша | 7,30±0,31* ^{1, *2} | 10,80±0,39* ^{1, *2} | 162,90±6,03* ^{1, *2} | 40,00±1,41* ^{1, *2} | 22,30±0,78 |
| Очеревина | 3-тя | 6,40±0,21* ¹ | 6,10±0,24* ¹ | 142,10±4,91* ¹ | 36,70±1,11* ¹ | 22,20±0,83* ¹ |
| | 7-ма | 7,20±0,32* ^{1, *2} | 10,30±0,33* ^{1, *2} | 151,80±5,32* ¹ | 41,80±1,31* ^{1, *2} | 21,10±0,77* ¹ |
| | 14-та | 5,80±0,24* ^{1, *2} | 8,80±0,31* ^{1, *2} | 146,60±5,14* ¹ | 37,60±1,23* ^{1, *2} | 25,30±0,94* ^{1, *2} |
| | 21-ша | 4,04±0,15* ^{1, *2} | 5,50±0,27* ^{1, *2} | 88,70±3,12* ^{1, *2} | 22,90±0,81* ^{1, *2} | 21,90±0,81* ^{1, *2} |

ушкодженням очеревини, за межами ділянки нанесення операційної травми.

На 14-ту добу експерименту відбувалося зменшення інтенсивності ПОЛ, про що свідчило зниження вмісту в очеревині ДК на 19,4 %, МДА на 14,6 % порівняно з 7-ю добою. При цьому активність СОД з 7 до 14-ї доби експерименту не знавала істотних змін, активність каталази знижувалася на 10 %. Одночасно співвідношення СОД/ДК перевищувало показники інтактних шурів на 41 %, тобто, не зважаючи на підвищену інтенсивність ПОЛ, ферментативна ланка АОС ефективно знешкоджує його продукти.

Нарешті на 21-шу добу експерименту очеревина містила порівняно з 14-ю добою на 12,2 % більше каталази, на 23,2 % — МДА; активність СОД знижувалася на 39,5 %, каталази — на 39,1 %, що супроводжувалося падінням рівня СОД/ДК на 13,5 %. Привертає увагу те, що на 21-шу добу експерименту в очеревині, як і у травмованій стінці кишечника, зберігається підвищена інтенсивність ПОЛ, порівняно з інтактними тваринами. Хоча його наслідки ефективно нейтралізуються функціонуванням АОС, існує загроза

вільнорадикального ушкодження тканин очеревини та подальшого прогресування спайкової хвороби.

Таким чином, на підставі отриманих даних можна зробити висновки про те, що за станом прооксидантно-антиоксидантної рівноваги крові можна опосередковано судити про перебіг спайкового процесу в черевній порожнині. Завершення формування спайки як сполучнотканинного утворення не супроводжується відновленням показників, що характеризують прооксидантно-антиоксидантну рівновагу в тканинах стінки травмованого кишечника. Збереження підвищеної інтенсивності ПОЛ може призводити до формування передумов для подальшого прогресування експериментальної спайкової хвороби.

Перспективи подальших досліджень. Розробити патогенетично обгрунтовані методи профілактики спайкової хвороби з урахуванням стану прооксидантно-антиоксидантної рівноваги.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Профілактика* злукового процесу органів черевної порожнини / Т. В. Семенова, І. С. Бомбушкар, Є. Ю. Мірошниченко та ін. // Шпит. хірургія. — 2000. — № 1. — С. 130-133.

2. *Покидько М. І., Феджага І. П.* Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби очеревини // Там же. — 2001. — № 3. — С. 84-87.

3. *Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г.* Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Гос. учреждение «Издатель», 2001. — 240 с.

4. *Вансович В. С.* Значення спайкової схильності у виникненні спайкової хвороби очеревини // Вісник проблем біології та медицини. — 2005. — № 4. — С. 18-21.

5. *Адгезивна активність очеревини при проривних гастроудоденальних виразках у хворих різного віку / І. В. Люлько, О. Б. Кутувий, І. С. Шпилька та ін.* // Шпит. хірургія. — 2005. — № 1. — С. 55-58.

6. *Барабой В. А.* Биоантиоксиданты. — К.: Книга плюс, 2006. — 462 с.

7. *Fried R.* Enzymatic and non-enzymatic assay of superoxide dismutase // Biochemie. — 1975. — Vol. 57, N 5. — P. 657-660.

8. *Holmes R., Masters C. E.* Epigenetic interconversions of the multiple forms of mouse liver catalase // FEBS Lett. — 1970. — Vol. 11, N 1. — P. 45-48.

9. *Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича.* — М.: Медицина, 1977. — 292 с.

10. *Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова.* — К.: Авіценна, 2002. — 156 с.

УДК 616-007.274-089:612-092.9

В. Є. Вансович

ЗМІНИ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ РІВНОВАГИ В ДИНАМІЦІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ

У роботі досліджено вміст у крові, стінці кишечника та вісцеральній очеревині малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів, активність супероксиддисмутаз та каталази в динаміці експериментального спайкового процесу. Встановлено, що за станом прооксидантно-антиоксидантної рівноваги крові можна опосередковано судити про перебіг спайкового процесу в черевній порожнині. Завершення формування спайки як сполучнотканинного утворення не супроводжується відновленням показників, що характеризують прооксидантно-антиоксидантну рівновагу в тканинах стінки травмованого кишечника. Збереження підвищеної інтенсивності ПОЛ може призводити до формування передумов для подальшого прогресування експериментальної спайкової хвороби.

Ключові слова: експериментальна спайкова хвороба, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система.

UDC 616-007.274-089:612-092.9

V. Ye. Vansovich

CHANGES OF PROOXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE IN THE DYNAMICS OF EXPERIMENTAL PERITONEAL COMMISSURES

The content of malonic dialdehyde and diene conjugate in the blood, in the intestine wall and in the visceral peritoneum, activity of superoxide dismutase and catalase are studied in the dynamics of experimental peritoneal commissures. It was set that the condition of the prooxidant-antioxidant balance of the blood is evidence of the course of the abdominal adhesions. The termination of commissures forming is not accompanied by renewal of indices that characterize a prooxidant-antioxidant balance in the wall of the injured intestine. Keeping of the increased intensity of lipid peroxidation can cause progressing of experimental peritoneal commissures.

Key words: experimental peritoneal commissures, lipid peroxidation, antioxidant system.