

пепсиногену, а слизоутворення відбувається в дуже невеликій кількості. Крім того, в процесі неповної регенерації спостерігається заміна загиблих специфічних клітин шлункового епітелію мукоцитами. Продукція муцину — це низька спеціалізація клітин в порівнянні з високоспеціалізованими головними і обкладними клітинами. Більше того, зростання ступеня атрофії супроводжувалось змінами хімічного складу слизу: зменшенням кількості нейтральних глікозаміногліканів, появою, а потім збільшенням кількості кислих глікозаміногліканів.

Процеси запалення у слизовій оболонці дванадцятипалої кишки мали різну поширеність: лише у 12 хворих (15,2%) запалений інфільтрат був виявлений тільки в поверхневих відділах власної пластинки слизової оболонки, тобто на рівні шлункових ямок. У більшості випадків (67 осіб — 84,8%) клітинна реакція захопила всю товщину слизової оболонки, але мала переважно помірну поширеність. Практично в усіх обстежених хворих на ВХДК у біопсійному матеріалі виявилися *Helicobacter Pylori*.

При супутніх хронічних гастритах та гастродуоденітах були виявлені деякі особливості в морфологічній картині. Так дані захворювання, що перебігають на фоні ВХДК, мають ознаки дуже активного запалення; при цьому в просвіті шлунка, в епітелії ямок та у власній пластинці слизової оболонки міститься велика кількість нейтрофілів. Також часто спостерігається злушення епітелію ямок і залоз, дефект поверхневого епітеліального шару та “оголення” базальної мембрани. При супутній патології звичайно виявляються діapedезні крововиливи в тканини валиків, а також множинні поверхневі ерозії.

#### ВИСНОВКИ

Вивчені особливості морфології слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки у 79 хворих на ВХДК, які зазнали впливу іонізуючої радіації. У зазначених хворих, які знаходились в зоні аварії на Чорнобильській АЕС, спостерігається своєрідна картина при морфологічному дослідженні. Крім того, атрофія слизової оболонки, яка часто зустрічається у цих хворих, може трактуватися, як результат гальмування повних репаративних реакцій.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бебешко В.Г., Коваленко А.И., Чумак А.А.// *Вестник Академии медицинских наук СССР*. — 1991. — №11. — С. 56-58.
2. Захараш М.П.// *Доклады Первой Всесоюзной научно-практической конференции медицинских учреждений КГБ СССР*. — Киев, 1989. — С. 5-17.
3. Сушкевич Г.Н., Цыб А.Ф., Ляско Л.И.// *Мед. радиология*. — 1992. — №9-10. — С. 50-58.

Рекомендована д.м.н., академіком АНТК України І.Л.Диким

УДК 615.244.616.36-002-099

## ВПЛИВ ПІФЛАЦИНУ НА ФУНКЦІЮ МІТОХОНДРІЙ З ПЕЧІНКИ ЩУРІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕПАТИТУ

А.Д.Гордієнко

Українська фармацевтична академія

Центральна науково-дослідна лабораторія

Поліфеноли відіграють важливу роль в запобіганні порушень структури та функції печінки при різних патологічних станах, прискоренні регенерації та відновленні функціональної активності гепатоцитів [1]. Метою даної роботи було вивчення впливу субстанції піфлацину, яка представляє собою сумарний поліфенольний комплекс з трави гороху посівного, на функціональну активність інтактних мітохондрій в системі *in*

*vitro* та на функціональну активність мітохондрій з печінки щурів в умовах гострого токсичного гепатиту, викликаного етанолом.

#### Експериментальна частина

Досліди проводили на білих щурах-самцях масою 200-220 г. Модель гострого гепатиту викликали етанолом; схему введення субстанції піфлацину в дозах 100 та 500 мг/кг тваринам проводили так, як описано в роботі [2]. Мітохондрії з

печінки щурів виділяли за методом [3]. Субстратом дихання для мітохондрій служив сукцинат в концентрації  $10^{-2}$  М. АДФ додавали в концентрації 200 мкМ. За кривими поглинання кисню мітохондріями розраховували швидкість дихання в метаболічних станах 3 ( $V_{\text{АДФ}}/V_{\text{сук}}$ ) і 4 ( $V_{\text{сук}}$ ) за Чансом. Поглинання кисню мітохондріями визначали за допомогою закритого кисневочутливого електроду типу Кларка при  $30^{\circ}\text{C}$  на полярографі LP-7e (Чехія). Вміст білка мітохондрій визначали за методом Лоурі [4]. Статистичну обробку результатів проводили з використанням критерію Ст'юдента.

В системі *in vitro* додавання субстанції піфлацину в концентрації від 1 до 800 мкг/мл до інтактних ізольованих мітохондрій не впливає на швидкість дихання в стані 4 за Чансом і свідчить про те, що вказана субстанція не роз'єднує процеси окислення і фосфорилування мітохондрій з печінки щурів. Таким чином, в системі *in vitro* субстанція піфлацину в досліджених нами концентраціях не чинить токсичної дії на мітохондрії з печінки щурів. В умовах гострого гепатиту у щурів, викликаного етанолом, через 24 год. після отруєння тварин етанолом вірогідно знижується активність процесів окислювального фосфорилування і не змінюється швидкість дихання мітохондрій на сукцинаті в порівнянні з контролем (див. табл.). Таке зниження процесів окислювального фосфорилування при етанольній інтоксикації, можливо, обумовлено прооксидантним ефектом етанолу, в результаті чого продукти ПОЛ інгібують окислювальне фосфорилування мітохондрій [5]. Субстанція піфлацину, введена тваринам внутрішньошлунково в дозах 100 та 500 мг/кг на фоні патології з етанолом, відновлювала активність процесів окислення і фосфорилування мітохондрій до рівня контрольних тварин.

Отже, захисний ефект піфлацину проти підсилення ПОЛ в умовах отруєння тварин етанолом,

очевидно, пов'язаний з антиоксидантними властивостями, здатністю виступати в ролі безпосередніх "пасток" вільних радикалів, рівень яких в печінці під впливом етанолу збільшується [5].

Таблиця

Вплив субстанції піфлацину на функціональну активність мітохондрій печінки щурів в умовах гострого токсичного гепатиту, викликаного етанолом (в нмоль  $\text{O}_2 \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{мг}^{-1}$  білка)

Умови експерименту	Показники дихання		Кількість тварин
	$V_{\text{сук}}$	$V_{\text{АДФ}}/V_{\text{сук}}$	
Контроль	11,45±0,78	3,0±0,21	6
Етанол	12,70±0,91	1,2±0,12*	6
Етанол+піфлацин в дозі 100 мг/кг	11,80±0,73	2,9±0,19**	6
Етанол+піфлацин в дозі 500 мг/кг	12,10±0,85	3,0±0,2**	6

Примітка. \* — відмінність, вірогідна в порівнянні з контролем; \*\* — відмінність, вірогідна в порівнянні з етанолом;  $V_{\text{сук}}$  — швидкість поглинання кисню мітохондріями в присутності сукцинату;  $V_{\text{АДФ}}/V_{\text{сук}}$  — відношення швидкості поглинання кисню мітохондріями при окисленні сукцинату після додавання АДФ до швидкості поглинання кисню мітохондріями при окисленні сукцинату.

## ВИСНОВКИ

1. В системі *in vitro* субстанція піфлацину в досліджених нами концентраціях не роз'єднує процеси окислення і фосфорилування ізольованих мітохондрій.

2. В умовах гепатиту, викликаного етанолом, субстанція піфлацину відновлює функціональну активність мітохондрій до рівня контрольних тварин і може бути рекомендована для подальшого вивчення як препарату-гепатопротектора.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Гордиенко А.Д. Гепатопротекторный механизм действия флавоноидов// *Фармация*. — 1990. — №3. — С. 75-78.
2. Гордиенко А.Д. Влияние гепатопротекторов на функциональную активность митохондрий гепатоцитов крыс в системах *in vitro* и *in vivo*// *Эксперим. и клинич. фармакол.* — 1992. — №4. — С. 18-19.
3. Мосолова И.М., Горская И.А., Шольц К.Ф. и др. Выделение интактных митохондрий из печени крыс// *Методы современной биохимии*. — М.:Наука, 1975. — С. 45-47.
4. Lowry O.H., Rosenbrough N.J., Farr A.L. et.al. // *J.Biol. Chem.* — 1951. — Vol. 193. — №1. — P. 265-275.
5. Valensuela A., Logos C., Schmidt K. et al.// *Biochem. Pharmacol.* — 1985. — Vol. 34. — P. 2209-2212.