

цесу в міокарді. Дані літератури показують здатність холінергічних механізмів реалізувати свої впливи на міокард через АТФ-залежні калієві канали. Відомо, що блокатори калієвих каналів (препарати сульфанілсечовини) мають різноплановий вплив на серце тварин в експерименті: в умовах хронічної ішемії – ушкоджувальний, що зумовлюється підвищенням резистентності судин міокарда та зменшенням ефекту ішемічного прекодиціювання міокарда, в умовах гострої ішемії – захисний протиаритмічний. Предметом нашого дослідження стало вивчення активності адрено-холінергічних взаємовідносин головних ланок автономної нервової системи у регуляції серцевого ритму. Дослідження проводили на самках білих нелінійних щурів із середньою масою 170–210 г. Глібенкламід вводили одноразово внутрішньоочеревинно з розрахунку 1 мг/кг. Особ-

ливість автономної регуляції серця вивчали шляхом математичного аналізу серцевого ритму за методом Р.М. Баєвського. Електрокардіограму реєстрували у II стандартному відведенні. Математично обробляли 1000 кардіоінтервалів, використовуючи прилад "Кардіолаб". Визначали такі величини: мода (Mo) – тривалість кардіоінтервалу, що зустрічається найчастіше (с); амплітуда моди (AMo) – кількість кардіоінтервалів, тривалість яких дорівнювала Mo (%); варіаційний розмах кардіоінтервалів ( $\Delta X$ ) – різниця між максимальним та мінімальним значеннями R-R у вибірці (с), індекс напруження (IH), що визначався за формулою  $IH = AMo / 2\Delta X Mo$ . Усі вищезазначені показники кардіоінтервалограми вивчали через 2 год після введення глібенкламід, що відповідає найбільшому ефекту препарату. Результати досліджень подано в таблиці 1.

Таблиця 1. Показники кардіоінтервалограм самок щурів до і через 2 год після введення глібенкламід

Досліджуваний показник	До введення глібенкламід	Через 2 год після введення глібенкламід
Mo	0,133±0,0016	0,148±0,0013***
AMo	37,9±1,3	29,5±1,8 **
$\Delta X$	0,0052±0,0005	0,0083±0,0005 **
IH	28080±1882	12165±1327 ***

Примітка. \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Як видно з даних таблиці 1, введення глібенкламід призводить до зростання моди, зменшення амплітуди моди та індексу напруження, що свідчить про обмеження впливів симпатичної нервової системи. Водночас зростання  $\Delta X$  свідчить про зміщення вегетативного балансу в бік переважання парасимпатичної ланки автономної нервової системи в регуляції серцевого ритму. Отже, блокатор АТФ-залежних калієвих каналів глібен-

кламід в дозі 1 мг/кг при внутрішньоочеревинному введенні викликає у самок щурів посилення холінергічного та зменшення адренергічного контролю діяльності серця з боку автономної нервової системи. Враховуючи отримані дані, перспективним є вивчення особливостей холінергічного контролю діяльності серця з боку автономної нервової системи в умовах моделювання некрозу міокарда на тлі глібенкламід.

## СПОСІБ ЗМЕНШЕННЯ СМЕРТНОСТІ ТВАРИН ПРИ МОДЕЛЮВАННІ АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА

©М.Р. Хара, Р.С. Усинський, В.Є. Пелих, Ю.А. Свередюк

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

З року в рік збільшується кількість досліджень серцево-судинної системи. Щораз з'являються нові експериментальні методи відтворення некротичного ушкодження міокарда та вивчаються принципи лікування. Та незважаючи на це, серцево-судинна патологія впевнено займає провідні позиції серед причин смертності населення. Це пов'язано з перебуванням сучасної людини в умовах постійного стресу. Тому й пояснюється неослабний інтерес вчених до вивчення причин та механізмів розвитку некротичних процесів у серці, викликаних адреналіном. У наших дослідженнях проводилося моделювання некротичного ушкодження міокарда шляхом одноразового внутрішньом'язового введення 0,18 % розчину адреналіну

гідротартрату з розрахунку 1 мг/кг маси щура. При введенні цієї дози частина тварин гине на 15-30 хв від набряку легень. За даними літератури, смертність серед самок сягає 14,8 %, серед самців – 32,9 %, що веде до неефективного використання значної кількості тварин. Зменшення дози катехоламіну не викликає значних метаболічних порушень у міокарді, враховуючи природжену симпатикотонію щурів. Тому метою наших пошуків стало створення методики, за якої загибель тварин є мінімальною. Для дослідження ми використали дві групи статевозрілих щурів різної статі масою 0,170-0,215 кг. Перша група включала 10 самок, друга – 10 самців. Модель некротичного ушкодження відтворювали стандартним шляхом введення

адреналіну, як було згадано вище. Після введення адреналіну у двох самок та в трьох самців на 10-25 хвилині виникли симптоми набряку легень. Про це свідчило шумне, булькаюче дихання та виділення пінистої мокроти з носа щурів. Для проведення реанімації було застосоване дренажне положення. Щура перевертали вниз головою та злегка натискали на грудну клітку, щоб забезпечити нормальний відтік рідини з легень. При цьому мордочку поміщали в спеціально зроблену маску, куди подавали суміш парів спирту з апарата Боброва. Реанімаційні заходи займали від 10

до 20 хвилин. Про покращення стану тварини судили за зміною кольору шкіри від блілого з ціанотичним відтінком на рожевий та припиненням виділення пінистої мокроти з носа. В результаті проведених заходів жодна тварина в експерименті не загинула. Отже, застосування дренажного положення у щурів при моделюванні некротичного пошкодження міокарда шляхом введення адреналіну в дозі 1 мг/кг дозволяє суттєво зменшити кількість тварин, необхідних для експериментальних досліджень, а також відповідає вимогам принципів біоетики.

## БІОМЕХАНІЧНІ ПАРАМЕТРИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРВІТАМІНОЗУ D

©Я.В. Хижня, О.В. Атаман

Сумський державний університет, медичний інститут

Розвиток гіпервітамінозу D супроводжується загальною інтоксикацією організму з порушенням білкового, вуглеводного, ліпідного та мінерального обміну. Під впливом високих доз ергокальциферолу відбувається мобілізація кальцію із кісток і зростання майже в 10 разів його всмоктування у кишечнику. Це призводить до активного відкладання кальцію у м'яких тканинах, в тому числі у серці, судинах, нирках, хрящах на тлі небезпечної втрати мінерального матриксу кістки. Розвиток змін, що виникають, пов'язаний з цілою низкою процесів, серед яких активація кальцієвих механізмів ушкодження, інтенсифікація перекисного окиснення ліпідів, пригнічення енергетичного обміну у ферментних системах. Провідне значення у морфологічних змінах кісткової тканини належить дисбалансу в обміні кальцію. Метою дослідження було визначення біомеханічних параметрів стегнової кістки та вмісту в ній кальцію у щурів за умов D-вітамінної інтоксикації. Дослідження виконано на 20 самицях віком 3-4 місяці масою від 100 до 150 г. Тварин утримували в стандартних умовах віварію. Досліди здійснювали відповідно до Правил проведення робіт з експериментальними тваринами. Тварин було поділено на дві групи: інтактні щури та дослідні, яким протягом 7 днів щодоби вводили вітамін D, у вигляді 0,125 %-го олійного розчину ергокальциферолу у шлунок через зонд з розрахунку 300 000 МО/кг. На 7 добу тварин забивали шляхом швидкої декапітації. Об'єктом вивчення була стегнова кістка.

Стегнові кістки ретельно відсепарували від прилеглої м'язової та сполучної тканини. Механічні властивості кісткової тканини вивчали за допомогою вимірювання мікротвердості стегнової кістки на приладі ПМТ-3 при постійному навантаженні 100 г та часі підведення й навантаження індентором 5с. Деформацію стегнових кісток оцінювали за допомогою мікрогвинта. Вміст кальцію визначали на спектрофотометрі С-115-М-1 в атомно-адсорбційному режимі. Отриманий матеріал опрацьовано статистично з використанням параметричних (критерію t-Стюдента) та непараметричних методів (критерію Вілкоксона-Манна-Вітні). При дослідженні було виявлено зменшення мікротвердості стегнової кістки в 2 рази у тварин дослідної групи в порівнянні з інтактними ( $76,57 \pm 2,45$  кгс/мм<sup>2</sup> проти  $154,83 \pm 0,68$  кгс/мм<sup>2</sup>,  $p < 0,001$ ). Сила деформації кісток (сили розриву) у самиць, які отримували вітамін D, також зменшилась і становила  $88,58 \pm 5,20$  у.о., проти  $133,00 \pm 1,46$  у.о. в інтактних самиць ( $p < 0,001$ ). В експерименті встановлено, що вміст кальцію у стегновій кістці дослідних щурів зменшився на 20 % і становив  $360,53 \pm 12,3$  мг/0,1 г речовини, проти  $444,31 \pm 3,74$  мг/0,1 г речовини у контрольній групі,  $p < 0,05$ . Таким чином, зменшення вмісту кальцію у стегновій кістці за умов D-вітамінної інтоксикації, пов'язане зі стимуляцією резорбції, супроводжується зменшенням мікротвердості та сили деформації кістки і поряд з іншими ознаками може свідчити про розвиток остеопорозу.