

цію магнію цинку та купруму в кістковій тканині стегнова кістка щурів а також концентрацію магнію та фосфат іонів плазми крові в динаміці інтоксикації. Експеримент проводили на білих щурах самцях вагою 180–220 г. Інтоксикацію здійснювали в дозі 100 мг/кг протягом 14 днів. Матеріал для дослідження забирали на 7-му та 14-му добу після завершення введення токсикантів відповідно до положень Європейської конвенції Страсбург. Вміст макро та мікроелементів у кістковій тканині визначали атомно абсорбційним методом концентрацію кальцію магнію та фосфат іонів в плазмі крові – фотометрично за стандартними наборами реактивів фірм "Lachema" та "Філісіт Діагностика". Визначення рівня загального кальцію показало зростання його в плазмі крові на 7-му та 14-му добу з наступним зниженням на 14-му добу експерименту порівняно з інтактними тваринами. Подібна закономірність спостерігалась стосовно зв'язаного кальцію плазми. Концентрація іонізованого кальцію була підвищеною протягом всього періоду експерименту на 14-й день вміст кальцію знижувався на 14-й день а наприкінці експерименту спостерігалась тенденція

наближення до рівня інтактних тварин. Рівень неорганічного фосфату плазми крові інтоксикованих тварин протягом всього експерименту був істотно вищим ніж у інтактній групі. Найвищих значень цей показник досягав на 7-шу добу після завершення введення токсикантів збільшувався в 1,5 рази. Концентрація магнію в плазмі крові тварин що зазнали впливу ксенобіотиків знижувалась а найнижчі значення фіксувались на 14-ту добу дослідження в 0,5 рази. Вміст магнію в кістковій тканині також істотно відхилявся від показників контрольної групи тварин. Зокрема рівень магнію на 7-шу добу зростав в 1,5 рази а наприкінці експерименту 14-й день знижувався в 0,5 рази порівняно з контролем. Дослідження динаміки вмісту в кістках мікроелементів цинку і купруму показало на 14-й день їх рівень підвищується у 1,5 рази на 14-й – знижується порівняно з інтактними тваринами в 0,5 рази а в кінці експерименту знову зростає вище контрольних значень. Одержані дані вказують на істотні зміни показників кальцій фосфатного обміну в умовах комбінованого впливу досліджуваних токсикантів що обумовлює необхідність пошуку засобів корекції таких станів.

МЕТАБОЛІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНОМУ НАДХОДЖЕННІ ПЕСТИЦИДУ – ДИХЛОРФЕНОКСИОЦТОВОЇ КИСЛОТИ

© Я. А. Цветкова

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

В останні роки все більш уваги приділяється проблемі забруднення навколишнього середовища. Значне місце серед екологічних забруднювачів займають засоби хімічного захисту сільськогосподарських культур – пестициди. Одним з найбільш поширених пестицидів є похідні дихлорфеноксиоцтової кислоти а саме амінна сіль дихлорфеноксиоцтової кислоти ДА. При довготривалому контакті з токсикантом особливо при порушенні техніки безпеки та не дотриманні заходів індивідуального захисту можуть виникати метаболічні та морфофункціональні зміни у різних органах та системах у механізмах яких в значній мірі займає активація вільнорадикального перекисного окислення ВРПО ліпідів. Метою даної роботи є вивчення тривалого впливу ДА на організм експериментальних тварин. Дослід проводився на щурах самцях лінії Вістар яким протягом 14 днів внутрішньошлунково вводили пестицид ДА у дозі 100 мг/кг. Евтаназію щурів здійснювали під гексеналовим наркозом 100 мг/кг ваги шляхом забору крові з серця до його зупинки. Проведена оцінка загальносоматичних показників – ваги стану шерсті рухливості біохімічні та морфологічні дослідження. В крові визначали показник спонтанного гемолізу еритроцитів СГЕ рівень ВРПО оцінювали за вмістом дієнових кон'югатів у крові та вмістом продуктів що реагують із тіобарбітуровою кислотою ТБК реактивів у тканинах печінки мозку та сім'яників. У крові та тканинах

визначали активність антиоксидантних ферментів АФ – супероксиддисмутази СОД каталази церулоплазміну. Також визначали вміст аскорбінової кислоти у тканинах печінки. Для морфологічних досліджень виготовляли напівтонкі зрізи та досліджували за допомогою мікроскопа МБІ. Статистичну обробку результатів проводили з використанням критерію Стьюдента. Введення тваринам ДА призвело до змін загальносоматичних та біохімічних показників а саме при тривалому впливі токсиканта в дослідних тварин спостерігалась тенденція до зниження ваги шерсть втрачала блиск помітно випадала. У щурів знизився апетит відмічалась агресивність загальмованість. За результатами біохімічних досліджень спостерігалась активація процесів ВРПО ліпідів у крові та тканинах печінки мозку та сім'яників зростання СГЕ яке свідчить про зниження забезпеченості мембран гідрофобними антиоксидантами та рівня продуктів ВРПО ліпідів дієнових кон'югатів ТБК реактивів просліджувалось зниження активності АФ крові та тканин СОД каталази церулоплазміну. При визначенні рівня забезпеченості організму аскорбіновою кислотою також спостерігалось зниження її рівня у тканинах печінки. При морфологічних дослідженнях тканин печінки тварин дослідних груп спостерігаються порушення структури гепатоцитів ядер у синусоїдах – явища повнокров'я сполучна тканина знаходиться у стані набряку з лімфоцитарною інфільтрацією. Морфологічні зміни

спостерігаються і при гістологічному дослідженні сім'яників виявлені чіткі зміни елементів дегенеративного епітелію та судин мікроциркуляторного русла різко знизилась кількість сперматозоїдів спостерігалися явища запалення в інтерстиції. Таким чином в експериментальних тварин при хронічному надходженні пестициду ДА спостерігалось прогресивне зростання інтенсивності ВРПО ліпідів зниження активності АФ

антиоксидантної забезпеченості організму й порушення структури тканин печінки та сім'яників. Отримані результати свідчать про метаболічні та морфологічні зміни при тривалому надходженні ДА в організм експериментальних тварин, що є теоретичним обґрунтуванням можливості застосування препаратів антиоксидантної дії для профілактичної терапії хронічної інтоксикації похідними дихлорфеноксиоцтової кислоти

АЦЕТИЛХОЛІНСИНТЕЗУЮЧА ЗДАТНІСТЬ МІОКАРДА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПО І ГІПЕРТИРЕОЗІ

©С.М. Чарнош, Л.М. Сас, В.В. Файфура

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Брадикардія при гіпотиреозі і тахікардія при гіпертиреозі – найчастіші кардіальні симптоми порушень функції щитоподібної залози. Традиційно їх пояснюють зниженням або підвищенням тонуусу симпатичної нервової системи. Мета даної роботи – з'ясувати роль парасимпатичної регуляції серця у їх патогенезі. Дослідження виконано на білих щурах самцях. Гіпотиреоз викликали щодобовим згодовуванням мерказолілу в дозі 0,1 г/кг маси тіла, а гіпертиреоз – за допомогою тироксину 0,1 мг/кг протягом 14 днів. Максимальну синтезуючу здатність міокарда оцінювали за включенням в синтез ацетилхоліну премедіатора холіну в умовах створення його надлишку в організмі 1 мг/кг внутрішньоочеревинно. Про ступінь включення судили за двома показниками – вираженістю брадикардії і вмістом ацетилхоліну в передсердях і шлуночках серця. Вміст ацетилхоліну визначали біологічним методом. Введення холіну контрольним гіпо і гіпертиреоїдним тваринам викликало виражену брадикардію, яка утримувалася понад 1 год. Найбільш виражений негативний хронотропний ефект спостерігали протягом перших 15 хв після ін'єкції. Надалі починалося поступове відновлення ритму, проте до кінця спостереження повної нормалізації не наставало. Негативні хронотропні ефекти у гіпотиреоїдних тварин були приблизно вдвоє більшими, ніж у контролі. Отже, в умовах гіпотиреозу хронотропна функція серця виявилася менш стабільною після навантаження організму по передником медіатора. Причиною цього є, на нашу думку, зниження активності холінацетилтрансферази і більша базова кількість ацетилхоліну в міокарді гіпотиреоїдних тварин. Штучна стимуляція синтезу медіатора за допомогою холіну переводить холінергічні системи серця на новий вищий рівень функціонування, що й проявляється вираженою брадикардією. У гіпертиреоїдних тварин холін включався в синтез аце-

тилхоліну повільніше, ніж у контролі, на що вказувала менш виражена брадикардія. Найімовірнішою причиною цього був дефіцит енергії, характерний для тиреотоксичного серця. Деяке значення мало й те, що синтез додаткової кількості ацетилхоліну відбувався на фоні нижчого базового вмісту його порівняно з контролем. Логічно також припустити, що введений у позаклітинне середовище холін за умов енергетичного дефіциту не цілком спроможний подолати пресинаптичну мембрану і передислокуватися до місць синтезу ацетилхоліну. Висока енергозалежність механізму швидкого захвату холіну стає бар'єром для його проникнення в нервову терміналь. Введення холіну призвело до нагромадження ацетилхоліну в міокарді тварин усіх трьох груп. У гіпотиреоїдних тварин стимульовальна дія холіну проявлялася сильніше, ніж в контролі. Якщо в контролі вміст ацетилхоліну в передсердях зріс у 1,5 рази, то при гіпотиреозі у 3 рази, р = 0,001. Холін більш інтенсивно включався в синтез медіаторного ацетилхоліну передсердь, ніж тканинного ацетилхоліну шлуночків. Ця схильність гіпотиреоїдного серця до синтезу парасимпатичного медіатора у надмірних кількостях лежить, на нашу думку, в основі постійного симптому гіпотиреозу – синусової брадикардії. У гіпертиреоїдних тварин введення премедіатора також підвищувало вміст ацетилхоліну в серці, але ступінь збільшення був нижчим, ніж у контролі: контроль – на 1,5 рази, гіпотиреоз – на 2 рази, гіпертиреоз – на 1,5 рази у шлуночках, гіпертиреоз – на 1,5 рази у передсердях і на 1,5 рази у шлуночках. Зменшення синтезу ацетилхоліну в тиреотоксичному серці – один з механізмів формування тахікардії. Введення холіну може бути використане як фармакологічний засіб стимуляції синтезу ацетилхоліну в міокарді і як метод управління синусовим ритмом в експериментальних умовах.