

Заявлюваний винахід відноситься до області медицини і може бути застосований у профілактиці та терапії стресорних уражень шлунка.

Відомий спосіб моделювання адаптації до коротких стресорних впливів, який відтворюють протягом 14 діб щоденно, шляхом іммобілізації щурів з зануренням їх у воду при температурі +22С у певному режимі. Контролем ефективності адаптації тварин є моделювання гострого стресу на наступну добу після його відтворення. Поєднуючи адаптацію з гострим стресом останній відтворюють за К.Куріґма, 1984. (Петрушанко Т.А., Тарасенко Л.М., Воложин А.Й. Влияние адаптации к коротким стрессорным воздействиям на устойчивость тканей пародонта к острому стрессу //Патол. физиол. и ЭКСперим. терапия. - 1994.-N2.- С.20-22).

Однак, даний спосіб моделювання адаптації, який передбачає щоденне відтворення стресорних впливів з наростаючою тривалістю дії чинника, надто трудомісткий. При цьому застосована модель адаптації потребує особливих умов підтримання температури води та фіксації тварин.

Відомий спосіб моделювання адаптації до стресорних чинників, який відтворювали протягом 11 діб шляхом іммобілізації щурів з зануренням їх у воду при температурі +22С у певному режимі. (Са-зонтова Т.Г., Голанцова Н.Е., Архіпенко Ю.В. Повышение резистентности Са-транспортирующей системы саркоплазматического ретикулаума миокарда в динамике адаптации к стрессорным воздействиям //Первый Рос.конгресс по патофизиологии. Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы:Тез.докл. - М., 1996.- С.230-231. Однак, такий спосіб передбачає застосування жорстокого режиму адаптації і мало ефективний, оскільки не дозволяє попередити стресорні пошкодження шлунка, про що свідчить наявність стресорних виразок на 9 - 11 добу адаптації.

Найбільш близьким до заявлюваного способу є спосіб моделювання адаптації до коротких стресорних чинників, який відтворюють протягом 30 діб щоденно, шляхом нанесення електробольових подразнень у спеціальній камері з двома площадками, в дно котрих вмонтовані електроди з постійним поданням електроструму силою 4мА за певною схемою. Гострий стрес відтворювали протягом 6 годин у формі невроту тривоги. (Мальшев В.В., Каткова Л.С., Лифантьев В.И., Дворецкая Т.П. Сократительная функция и энергетический метаболизм миокарда при эмоциональном стрессе и адаптации животных к коротким стрессорным воздействиям //Физиол.журн. СССР.- 1986. -72,N5. - С.632-635.

Проте даний спосіб досить тривалий за часом відтворення адаптації, що значно утруднює її моделювання.

В основу винаходу поставлене завдання - створення такого способу моделювання адаптації до коротких стресорних чинників, у якому відтворенням дії емоційно-больових подразників через добу за схемою: 1-й день - 10хв., 3-й день - 15хв., 5-й день - 30хв., 7-й день - 45хв., 9,11,13 дні - 60хв.забезпечується оптимальний режим адаптації.

Поставлена мета вирішується тим, що спосіб моделювання адаптації до стресорних чинників, що включає застосування емоційно-больових подразників однакової сили з наростанням експозиції згідно винаходу відтворення їх дії проводять через добу за схемою: 1-й день - 10хв., 3-й день - 15хв., 5-й день - 30хв., 7-й день - 45хв., 9,11,13 дні - 60хв.

При сполученні адаптації з гострим стресом, останній моделювали на 15-й день протягом 5 годин за методом О.Desiderato (1974) - неврот очікування-тривоги. Контроль ефективності адаптації визначають через добу після відтворення стресу.

Заявлюваний спосіб здійснюють наступним чином.

Адаптацію до коротких стресорних чинників щурам лінії Вістар відтворювали протягом 13 діб, стохастично завдаючи електро-больові подразнення у спеціальній камері з двома площадками, у дно яких вмонтовані електроди. У інтервалі між ударами електроструму силою 5мА тварини постійно перебували у напруженому очікуванні наступного подразнення, що створювало різко виражену тривогу з характерними вегетативними реакціями: задишкою, тахікардією, екзофтальмом, голосовою реакцією, агресивно-оборонною позою. Схема: 1-й день - 10хв., 3-й день - 15хв., 5-й день - 30хв., 7-й день - 45хв., 9,11,13 дні - 60хв.

При поєднанні адаптації з гострим стресом останній відтворювали на 15-й день по О.Desiderato (1974) протягом 5 годин.

Приклад.

Статевозрілим щурам лінії Вістар моделювали гострий емоційно-больовий стрес за методом О.Desiderato (1974), який відзначається розвитком виразок шлунка у 100% тварин. До відтворення стресорного впливу тварин розподіляли на дві ГРУПИ: контрольну і дослідну. Тварини дослідної групи зазнали дії коротких стресорних факторів за вищенаведеною схемою адаптації. Тварини дослідної групи підлягали дії гострого стресу без попередньої адаптації. Після відтворення гострого стресу щурів обох груп забивали під гексеналовим наркозом і проводили реальний огляд слизової оболонки шлунка за допомогою лупи, після попереднього його промивання проточною дистильованою водою. Враховували частоту, тяжкість та множинність виразок шлунка.

#### Таблиця

Вплив адаптації до коротких стресорних чинників на показники виразкоутворення при гострому стресі у щурів(M+m)

Показники	Контрольні	Тварини з	Тварини, які
-----------	------------	-----------	--------------

	тварини з модельованою адаптацією (n=15)	модельованим гострим стресом (n=15)	зазнали дії адаптації до модельовання гострого стресу (n=15)
1	2	3	4
1.Частота виразок, %	10,4±2,3	100*	56,0±7,42**
2.Множинність виразок,число на 1 щура	0,32±0,18	16,85±3,15*	2,93±0,25**
3.Тяжкість виразкового процесу, бали	0,41±0,12	7,10±0,54**	2,40±0,83**
4.Загальна площа виразок, мм	0,22±0,08	2,42±0,04*	1,21±0,08**

Примітка: \* - P 1-2 < 0,05

\*\* - P 2-3 < 0,05

Дослідженням встановлено, що попередня адаптація до коротких стресорних впливів попереджує стресорні пошкодження тканин шлунка. Так, у адаптованих тварин після тривалого гострого стресу множинність та тяжкість виразкових уражень шлунка зменшились відповідно у 5,2 і 2,9 рази, порівняно з тваринами, які не зазнали дії коротких стресорних чинників. При цьому у 2 рази зменшилась загальна площа виразок шлунка.

Вищевикладене свідчить про оптимальний режим адаптації, який може бути рекомендований як метод профілактики та терапії стресорних пошкоджень шлунка. Він є найбільш фізіологічним і значно гальмує розвиток клітинних пошкоджень системи травлення.