

ЗМІНИ ВМІСТУ КАЛЬЦІЮ ТА ВОДИ, ЯК ОЗНАКИ РОЗВИТКУ АРТЕРІОСКЛЕРОЗУ ЗА УМОВ АДРЕНАЛІНОВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЇЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Наумко Р.Ф., к.м.н., асистент

СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

За сучасними даними, у патогенезі атеросклерозу та артеріосклерозу Менкеберга важливу роль має ушкоджувальний вплив високих доз адреналіну на тканини кровоносних судин. Підвищення вмісту адреналіну в крові відбувається за умов гострого та хронічного стресу, наявності доброякісних пухлин, що продукують адреналін, та використання адреналіну з лікувальною метою. За умов гіперадреналінемії активується перекисне окиснення ліпідів та кальцій-опосередковані механізми ушкодження тканин, одними із ознак яких є набряк і кальцифікація тканин. Метою даної роботи було вивчення відносної ролі кальцієвих і вільнорадикальних механізмів ушкодження тканин судинної стінки у розвитку адреналінових уражень кровоносних судин.

У 25 кролів у складі 5 досліджуваних груп артеріосклероз моделювали шляхом щоденного внутрішньовенного введення в крайову вену вуха 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду з розрахунку 50 мкг/кг маси тварини протягом 14 діб; а тваринам 3 – 5 груп додатково вводили різні ангіопротектори. З метою оцінки ступеня кальцифікації та набряку судинної стінки, у зразках тканин аорти, легеневої артерії та задньої порожнистої вени визначали об'єм інулінового простору та вміст кальцію і води.

За результатами проведених нами дослідів, максимальні зміни досліджуваних показників спостерігались в аорті, що свідчить про меншу резистентність її тканин до адреналінових уражень, порівняно з венозною тканиною. Одними з імовірних причин різної чутливості артерій та вен до дії ушкоджувальних чинників можуть бути більш високий рівень енергетичного обміну, а також більша активність енергозалежних механізмів активної резистентності венозної стінки – систем антиоксидантного захисту та механізмів активного іонного транспорту. Застосування методу коригуючих впливів засвідчило, що розвиток кальцифікації та набряку судинної тканини максимально обмежує блокатор кальцієвих каналів (ніфедипін), у меншому ступеню – антиоксидант (α -токоферол), і мінімально – комплексотворювач (натрієва сіль етан-1-гідрокси-1,1-дифосфонової кислоти). Отримані результати можуть свідчити про переважно дистрофічний (а не метастатичний) характер кальцифікації та про більшу роль кальцій-опосередкованих механізмів ушкодження, ніж процесів перекисного окиснення ліпідів, у розвитку адреналінових уражень кровоносних судин.