

ЗМІНИ ВМІСТУ КАЛЬЦІЮ ТА МАГНІЮ У СТІНКАХ КРОВОНОСНИХ СУДИН ЩУРІВ ЗА УМОВ ГІПЕРАДРЕНАЛІНЕМІЇ

Наушко Р.Ф.

СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Сучасне розуміння патогенезу атеросклерозу та артеріосклерозу Менкеберга великого значення надає так званій «кальцієвій» гіпотезі, згідно з якою однією із причин патологічних змін судин є перевантаження кальцієм клітин судинної стінки. Кальцієві ураження реалізуються за умов впливу високих доз адреналіну. За умов гіперадреналінемії спостерігається гіпоксичне ушкодження клітин судинної стінки, активація реакцій пероксидного окиснення ліпідів, реалізація кальцієвих патогенетичних механізмів ушкодження клітин. Ці процеси супроводжуються змінами хімічного складу тканин кровоносних судин. Метою даної роботи було дослідження змін вмісту кальцію та магнію у судинній стінці щурів у розвитку уражень кровоносних судин високими дозами адреналіну.

Досліди проводили на 12 безпорідних щурах різної статі у складі досліджуваної та контрольної груп протягом 14 діб. Тваринам першої групи артеріосклероз моделювали шляхом щоденного внутрішньом'язового введення 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду з розрахунку 50 мкг/кг маси тварини. Вміст кальцію та магнію в тканинах серця, аорти та задньої порожнистої вени визначали методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії.

Введення щурам високих доз адреналіну спричинювало збільшення вмісту кальцію та магнію в тканинах аорти і задньої порожнистої вени. Зміни зазначених показників у венозній тканині були меншими, ніж в артеріальній, що може бути пов'язано з більшою резистентністю вен до адреналінових ушкоджень, порівняно з артеріями. Магній входить до складу ряду транспортних білків і ферментів, і його зменшення може свідчити про відповідні порушення систем активного транспорту та енергетичного обміну клітин, що мають місце в патогенезі артеріосклерозу. Отримані результати підтверджують наявність порушень кальцієвого гомеостазу в досліджуваних органах тварин за умов гіперадреналінемії.