

ЕКГ-ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДОКСОРУБІЦИНУ В МОДЕЛЮВАННІ МІОКАРДІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

©О. Г. Родинський, Ю. В. Козлова, Н. С. Якубенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпропетровськ

Доксорубіцин – добре відомий препарат для хіміотерапії з кардіотоксичним ефектом. Кардіотоксичність обумовлена утворенням вільних радикалів, активацією перикисного окислення ліпідів (ПОЛ), що призводить до змін в лізосомах, сарколемі, мітохондріях та саркоплазматичному ретикулумі. Ці зміни призводять до порушення обміну кальцію, активації гідролітичних ферментів та редукції утворення енергетичних продуктів.

З метою моделювання міокардіальної дисфункції (МД) щурам експериментальної групи упродовж 4-х тижнів щонеділі однократно внутрішньоочеревинно вводили доксорубіцин в дозі 5,0 мг/кг. Для верифікації МД усім дослідним щурам на 1-шу добу після відтворення доксорубіцинової моделі проводили ЕКГ-дослідження. Під тіопен-

таловим наркозом щурам контрольної та експериментальної груп проводили реєстрацію ЕКГ в другому стандартному відведенні. ЕКГ реєстрували на електрокардіографі за допомогою голкових електродів, що були введені в кінцівки щура. За допомогою комп'ютерної програми «Кардіолаб-2000» визначали: ЧСС (уд/хв), амплітуду зубців ЕКГ (Р, R, S, Т / мВ) та часові інтервали (сегменти PQ та QT /мс). Показники ЕКГ опитної групи тварин мали достовірні зміни у відповідні терміни спостереження в порівнянні із контрольною групою. У всіх щурів були зареєстровані: брадикардія, депресія сегменту ST, а також збільшення інтервалів ST та QT у порівнянні із ЕКГ щурів інтактної групи.

Таким чином, можна говорити про достатню ефективність доксорубіцину в моделюванні МД.

БІОЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ МОТОНЕЙРОНІВ СПИННОГО МОЗКУ В УМОВАХ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

©О. Г. Родинський, О. С. Трушенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Зі зростанням чисельності хворих на цукровий діабет, які мають його тяжкий перебіг, зростає і чисельність його ускладнень. Стан периферичної нервової системи впливає не тільки на сенсорну функцію, але, на пізніх етапах, і на рухову також. Оскільки гіперглікемія вважається основним фактором, який викликає розвиток невропатії при цукровому діабеті, то перед нами було поставлено завдання дослідити функціонування мотонейронів спинного мозку у тварин зі значно підвищеним рівнем глюкози крові – вищим за 15 ммоль.

Гіперглікемію моделювали шляхом одноразового введення алоксану моногідрату у дозі 170 мг/кг маси тіла щура. На 30-ту добу тварин брали у гострий експеримент з дослідження моносинаптичних розрядів вентрального корінця спинного мозку (МР ВК). Під тіопенталовим наркозом проводили ламінетомію та перерізу спинного мозку, подразнюючі електроди накладали на дорсальний

корінець, відведення проводили від вентрального корінця. Аналізували поріг виникнення МР ВК та їх хронаксію.

При аналізі порогу виникнення МР ВК виявлено, що у інтактних тварин він складав $18,25 \pm 2,88$ мВ, тоді як у тварин з гіперглікемією даний показник збільшувався вдвічі ($37,0 \pm 5,7$ мВ, $p < 0,01$).

Хронаксія тварин інтактної групи становила $93,33 \pm 4,18$ мкс, у тварин з гіперглікемією даний показник змінювався незначно та складав $95,36 \pm 5,13$ мкс ($p > 0,05$).

Виявлене підвищення порогу виникнення МР ВК може бути наслідком зниження збудливості через порушення стану клітинних мембран або синаптичної передачі у мотонейронах спинного мозку внаслідок оксидативного стресу, а також може лежати в основі моторного дефіциту на більш пізніх термінах захворювання.