

УДК 616.8-009.16-06..616.748-001]-092.9

©В. В. Панькевич¹, В. І. Ференц¹, А. В. Олійник²

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького¹
Інститут біології тварин УААН²

Дослідження залежності порушень рухової активності у лабораторних тварин від характеру механічного пошкодження скелетних м'язів кінцівок

Вибір тактики лікування післятравматичної м'язової контрактури залежить від характеру та тяжкості пошкоджень. Тому дослідження у лабораторних тварин рухової активності дозволяє простежити динаміку перебігу контрактури скелетних м'язів задніх кінцівок різного ступеня тяжкості та вибрати оптимальну тактику лікування.

Метою роботи стало дослідити в умовах експерименту вплив ступеня тяжкості травматичного пошкодження скелетних м'язів кінцівок у лабораторних тварин на їх рухову активність. Простежити діагностичну цінність методики визначення рухової активності за Р. А. Flecknell, J. H. Liles (2008), яка була опрацьована для експериментального моніторингу нейрогенного больового синдрому.

В експериментальних дослідженнях використано 136 лабораторних безпородних білих щурів-самців однакового віку масою 180–200 г. В усіх піддослідних тварин на обох задніх лапах змодельовано післятравматичні м'язові контрактури різного ступеня тяжкості. Післятравматичні контрактури, які виникають на тлі травматичних міозитів (при збереженні цілості м'язової тканини) відтворено за методикою А. Н. Федячкина (2008). Методику проводили таким чином: на внутрішній поверхні стегна проводили депіляцію шкірних покривів без надлишкової травматизації. Щурів фіксували у станку в положенні на животі. Під ефірним наркозом за допомогою хірургічного затискача Колліна здійснювали стискання литкового м'яза упродовж 8 с, до появи видимих ознак утворення гематоми (крововиливу в підшкірну жирову клітковину).

Післятравматичні контрактури, які виникали під час механічного пошкодження м'язової тканини із значним порушенням її цілості, моделювали на задніх правих

кінцівках у щурів за вдосконаленою нами щадною (органозберігаючою) методикою за П. А. Гелашвілі (2008).

Суть модифікації у тому, що при проведенні лінійного розрізу шкіри задньої поверхні голімки, пошарового відшарування підлежачих м'язових тканин, розсічення фасціального футляра, з ранової поверхні вилучено назовні т. gastrocnemii та здійснено його наскрізний розріз на рівні нижньої третини, без його ампутації (як в прототипі), після чого м'яз та навколишні тканини ушивали хірургічними нитками наглухо. Обробку ранової поверхні проводили за допомогою стрептоциду.

Рухову активність щурів та больові прояви на тлі післятравматичної контрактури задніх кінцівок оцінювали за методикою, де враховували ступені тяжкості травматичного пошкодження за Р. А. Flecknell, J. H. Liles. Спостереження за тваринами проводились на 1,3,5,7,10 добу від моменту нанесення травми.

В усіх піддослідних тварин після нанесення механічного пошкодження різного характеру виникали клінічні симптоми після травматичної м'язової контрактури задніх кінцівок. Тварини щадли уражені кінцівки, була обмежена рухова активність, виникав виражений больовий синдром при дотику до травмованих м'язів, що супроводжувалось вокалізацією.

Через 3 доби після альтерації кінцівок виявлено покращення рухової активності лівих кінцівок та зниження больової реакції при дотику в 75 % тварин, водночас, праві кінцівки і надалі були виключені з рухової активності, стійко зберігалась больова реакція. Упродовж наступних 4 діб експерименту в усіх тварин спостерігалось відновлення рухової здатності задніх лівих кінцівок, а рухова функція правих відновлювалась у щурів по різному, що залежало значною мірою від регенераторної

здатності їх організму та адаптативних можливостей в цілому.

Моделювання експериментальних м'язових контрактур різного ступеня тяжкості дозволяє простежити функціональні розлади за

методикою Р. А. Flecknell, J. H. Liles, яка є доступною, простою у виконанні й може слугувати для оцінки ефективності розроблених схем лікування цієї патології.

УДК 616.310.15-014

©В. В. Щерба, О. А. Беденюк, М. М. Корда

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського»

Активність фосфатаз при пародонтиті на тлі хронічного гепатиту

Важливу роль при перебігу фізіологічних та патологічних процесів у пародонті відіграють ферменти лужна і кисла фосфатази (ЛФ і КФ), які каталізують гідролітичне розщеплення органічних ефірів фосфорної кислоти. ЛФ синтезується в остеобластах і може розглядатися як біомаркер формування сполучної тканини, тоді як КФ продукується остеокластами, бере участь у резорбції кістки і може розглядатися як біомаркер деструкції сполучної тканини.

Метою даної роботи було дослідити закономірність змін показників ЛФ та КФ при пародонтиті на тлі хронічного гепатиту (ХГ).

Пародонтит індукували введенням щуром у тканини ясен ліпополісахариду (ЛПС). ХГ викликали шляхом тривалого внутрішньочеревного введення тваринам алілового спирту (АС).

При експериментальному пародонтиті активність ЛФ у тканинах пародонта знижувалась в 1,5 раза ($p < 0,05$) порівняно з показниками тварин контрольної групи. На відміну від ЛФ, активність КФ при ЛПС пародонтиті збільшувалась, порівняно з показниками тварин контрольної групи як у сироватці крові (в 1,7 раза ($p < 0,05$)), так і в тканинах пародонта (в 2,4 раза ($p < 0,05$)). Такі дані свідчать, що під

впливом ЛПС суттєво порушуються метаболічні процеси у сполучній тканині пародонта.

Суттєвих змін зазнавали активності фосфатаз також у щурів, у яких моделювали гепатит. Так, активність ЛФ в сироватці крові достовірно (в 2,5 раза) зростала при введенні АС, що, очевидно, свідчить про розвиток холестатичних процесів у печінці. В тканинах пародонта тварин із гепатитом активність ЛФ, навпаки, знижувалась. Активність КФ у пародонті щурів з гепатитом не змінювалася, а в сироватці крові даний показник підвищувався в 1,9 раза порівняно з таким в інтактних щурів.

У найбільшому ступені змінювалися активності ЛФ і КФ в експериментальних тварин, у яких моделювали ЛПС пародонтит на фоні гепатиту.

Отже, у щурів із ЛПС пародонтитом суттєво підвищується активність КФ у тканинах пародонта і в сироватці крові, а активність ЛФ у пародонті знижується. Дані зміни значно посилюються при моделюванні пародонтиту в щурів із гепатитом. Такі результати свідчать, що супутній токсичний гепатит значно прискорює деструктивні реакції і пригнічує процеси синтезу в сполучній тканині пародонта при його запаленні.