

ВПЛИВ ЕЛЕКТРИЧНОГО ПОЛЯ ПОСТІЙНОГО СТРУМУ НА ЛОКАЛЬНИЙ КРОВООБІГ У ПІДШЛУНКОВІЙ ЗАЛОЗІ

А. Г. Іфтодій, В. І. Гребенюк, В. Б. Рева, В. К. Гродецький
Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

З метою вивчення механізмів впливу постійного струму на запальне вогнище та обґрунтування нових методів профілактики та лікування гострого панкреатиту (ГП) на основі внутрішньотканинного електрофорезу у 183 білих лабораторних щурів лінії Вістар проведено дослідження змін локального кровотоку підшлункової залози (ПЗ) під час гальванізації органів черевної порожнини при щільності електричного поля 0,01 — 0,05 — 0,10 мА/см² протягом 1 год. Експериментальний ГП моделювали шляхом введення щурям в ПЗ 0,1 мл 40% етилового спирту за умови попередньої перев'язки вивідного протоку під анестезією нембуталом (40 мг на 1 кг маси тіла).

Регіонарний кровоток в ПЗ вивчали за допомогою НЗ—мікросфер діаметром 15 мкм з реєстрацією радіоактивності з використанням лічильника радіоактивності «Бета—1» (Україна).

Локальний кровообіг в ПЗ у здорових щурів при щільності струму 0,01 мА/см² зростав в 1,7 разу, 0,05 мА/см² — у 2,1 разу, при 0,10 мА/см² — в 2,6 разу. Під впливом постійного струму дозозалежно збільшується регіонарний кровообіг у ПЗ, ме-

при щільності електричного струму 0,05 мА/см² кровообіг в ПЗ дорівнював такому в контролі. Проте, він завжди був вдвічі меншим в порівнянні з таким в інтактних щурів, на яких впливали відповідними дозами постійного струму.

Призначення щурям з ГП тільки фраксипарину практично не впливало на кровообіг в ПЗ: спостерігали лише недовірогідну спрямованість до його збільшення. Проте, якщо після введення фраксипарину щурям проводили гальванізацію, кровообіг в ПЗ зростав в 3,1 разу і перевищував контрольний рівень. Крім того, він був вищим за кровообіг у щурів з ГП, яким проводили тільки гальванізацію при щільності струму

ханізм цього збільшення пов'язаний з клітинними ейкозаноїдами. За попереднього введення щурям преднізолону, який є блокувачем клітинних фосфоліпаз і попереджує відновлення простагландинів, тромбоксанів, простагліклінів та лейкотриєнів, кровообіг в ПЗ знижувався: при щільності струму 0,01 мА/см² — в 3,8 разу, 0,05 мА/см² — в 3,2 разу, 0,10 мА/см² — в 2,9 разу.

Після введення щурям блокувача NO—синтази N^oNLA індукований гальванізацією кровообіг в ПЗ зменшувався на 40%, при введенні L—аргініну, навпаки, спостерігали тенденцію (t=1,047) до подальшого збільшення кровообігу. Якщо щурям вводили N^oNLA разом з преднізолоном, кровообіг в ПЗ був мінімальним: в порівнянні з контролем — зменшений в 2,4 разу, з показником у щурів, яким вводили тільки N^oNLA — в 3 рази, у тварин, яким вводили тільки преднізолон — в 1,6 разу.

При експериментальному ГП кровообіг в ПЗ був знижений майже вдвічі, а при гальванізації він поступово збільшувався: при щільності струму 0,01 мА/см² — в 1,5 разу, при 0,05 мА/см² — в 2 рази, 0,10 мА/см² — в 2,2 разу. Слід підкреслити, що вже

0,05 мА/см², і становив відповідно (18,34 ± 1,95) та (13,30 ± 0,39) Зв/хв в 1 г тканини (P < 0,05).

На основі проведених досліджень встановлено, що судинні ефекти гальванізації на рівні ПЗ у здорових щурів реалізуються за участю по меншій мірі двох механізмів — через активацію клітинних фосфоліпаз з генерацією вазодилаторних ейкозаноїдів та через активацію NO—синтази ендотелію мікроциркуляторного русла, що зумовлює відновлення ендотеліального фактору релаксації. При ГП порушення кровообігу в ПЗ містять також реологічний компонент.