

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ЕНЕРГЕТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ В ОРГАНІЗМІ ЩУРІВ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ АДРЕНАЛІНОВОЇ КАРДІОПАТІЇ

©Г. П. Гаплик, В. Д. Фіра, П. Г. Лихацький, Д. Б. Фіра

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
Міністерства охорони здоров'я України*

РЕЗЮМЕ. В умовах соціально-економічної нестабільності, морального та психічного навантаження, які переживає Україна впродовж останнього десятиріччя, значно поширився вплив стресових чинників на виникнення серцевої патології. При патологічно посиленому адренергічному впливі відбувається пригнічення процесів тканинного дихання, що зумовлює розвиток гіпоксії за даної патології.

Мета – дослідити активність мітохондріальних ензимів та основних енергетичних субстратів міокарда в організмі щурів за пошкодження серця підвищеними дозами адреналіну.

Матеріал і методи. Дослідження проведені на білих щурах-самцях масою 170–200 г, які утримувались на стандартному раціоні віварію ТНМУ. Щури були поділені на дві групи: 1-а інтактного контролю, 2-а – дослідні, яким пошкодження міокарда спричиняли шляхом одноразового внутрішньом'язового введення 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату в дозі 0,5 мг/кг маси тіла. Евтаназію проводили з використанням тіопенталу натрію на 3-тю, 24-ту та 48-му годину після введення адреналіну з дотриманням усіх правил роботи з хребетними тваринами. Досліджували серце, печінку та сироватку крові тварин. У серці та печінці визначали сукцинатдегідрогеназу та цитохромоксидазу активність, а також вміст глікогену, у сироватці крові – вміст глюкози. Для статистичної обробки даних використовували параметричні (за Стьюдентом) і непараметричні (за Вілкоксоном) методи дослідження. Вірогідними вважали зміни при $p \leq 0,05$.

Результати. Ураження щурів підвищеними дозами адреналіну викликало прогресивне зниження сукцинатдегідрогеназної активності протягом 48 годин у серці щурів. У кінці дослідження даний показник знизився у 1,45 раза. У печінці тварин, уражених адреналіном, сукцинатдегідрогеназна активність прогресивно знижувалася у всі терміни і була максимально нижчою від контролю на 22 % в терміні 3 год після ураження. Цитохромоксидазна активність за умов потрапляння до організму підвищених доз адреналіну зазнавала різкого пригнічення в серці у порівнянні з інтактною групою щурів. Через 48 годин після потрапляння до організму адреналіну в серці вона знизилася у 1,5 раза. Найнижчий рівень цитохромоксидазної активності у печінці зареєстровано у терміні 48 год після потрапляння в організм підвищених доз адреналіну. Під впливом адреналіну відбувається підвищення в сироватці крові щурів вмісту глюкози у всі терміни дослідження із максимальними значеннями через 3 год після ураження. Протягом 48 год після ураження адреналіном відмічався знижений вміст глікогену у серці щурів. Найнижчий показник зафіксовано через 3 год від початку експерименту. У печінці відмічено аналогічне зниження вмісту глікогену протягом усього дослідження, у терміні 3 год спостерігалось найбільш виражене зниження даного показника.

Висновки. Результати наших досліджень підтверджують глибокі порушення енергетичного обміну в організмі щурів в умовах адреналінового ураження міокарда, що проявляється зниженням активності основних біоенергетичних ензимів та негативною динамікою вмісту енергетичних субстратів.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: адреналін; білі щури; серце; печінка; сукцинатдегідрогеназна активність; цитохромоксидазна активність; глюкоза; глікоген; енергетичні процеси.

Вступ. На сьогодні серцево-судинні захворювання належать до найбільш складних і загрозливих для життя патологій у світі [1, 2]. Кардіологічна патологія поширена серед 3/4 населення України. Щороку серцево-судинні захворювання забирають життя понад 450 тисяч людей в Україні, їх вважають найпоширенішою причиною передчасної смерті українців.

Однією з причин серцево-судинних захворювань є некротичні ураження серцевого м'яза, що розвиваються внаслідок невідповідності між потребами міокарда в кисні і доставкою його коронарними судинами. Ще однією причиною розвитку серцевої патології є хвороби міокарда, які зумовлені порушенням метаболізму в серцевому м'язі – міокардіодистрофією [3].

В експерименті модель некротичного ураження міокарда викликають введенням підвищених доз катехоламінів, зокрема адреналіну, що відтворює стресову ситуацію і призводить до розвитку кардіопатії [4, 5].

У науковій літературі є повідомлення, що за адреналінової кардіопатії відбуваються значні зміни майже всіх показників енергетичного обміну міокарда [6]. Порушення метаболізму в серцевому м'язі призводять до зміни процесів енергоутворення. Спочатку порушуються тільки біохімічні процеси та обмін енергії, пізніше відбувається пригнічення процесів тканинного дихання [7] та розвивається гіпоксія. Значних змін зазнають ключові ензими біоенергетичних процесів – сукцинатдегідрогеназа та цитохромоксидаза. Джерелами

енергії в серці є також ендogenous субстрати, зокрема глікоген. Глікоген має велике значення як енергетичний резерв при гіпоксії, оскільки при цьому висока швидкість гліколізу забезпечується саме за рахунок глікогенолітичної глюкози, а не збільшенням поглинання екзогенної глюкози. Відомо, що у випадку впливу адреналіну на вуглеводний обмін відбувається активація процесу глікогенолізу [4].

Проте за експериментального адреналінового пошкодження серця показники енергозабезпечення недостатньо вивчені, що спонукало нас до проведення даного дослідження.

Мета роботи – дослідити активність мітохондріальних ензимів та основних енергетичних субстратів міокарда в організмі щурів за пошкодженням серця підвищеними дозами адреналіну.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проведено на 24 нелінійних білих щурах-самцях масою 170–200 г, які утримувались на стандартному раціоні виварію Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського.

Гостре адреналінове пошкодження міокарда спричиняли шляхом одноразового внутрішньом'язового введення 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату ("Дарниця", Україна) в дозі 0,5 мг/кг [8]. Евтаназію проводили з використанням тіопенталу натрію на 3-тю, 24-ту та 48-му годину після введення адреналіну. Досліджували серце, печінку та сироватку крові дослідних та контрольних тварин (інтактні). Із серця щурів забирали кров, яку центрифугували при частоті обертання 1100 g упродовж 30 хв. Отриману сироватку крові застосовували для проведення досліджень. Відібрані печінку та серце (по 250 мг) використовували для отримання гомогенату за допомогою гомогенізатора магнітного "Silent Crusher S" після попередньої перфузії з 2,5 мл фізіологічного розчину.

У тканині серця та печінки визначали активність мітохондріальних ензимів сукцинатдегідро-

генази [9] та цитохромоксидази [10], як показників енергозабезпечувального окиснення. Оцінку стану вуглеводного обміну проводили шляхом дослідження вмісту одних із основних енергетичних субстратів в клітині – глюкози і глікогену [10].

При проведенні експерименту дотримувались усіх правил Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [11].

Для статистичної обробки даних використовували параметричні (за Стьюдентом) і непараметричні (за Вілкоксоном) методи дослідження. Вірогідними вважали зміни при $p \leq 0,05$ [12].

Результати й обговорення. Відомо, що за посиленого адренергічного впливу на організм відбувається пригнічення процесів тканинного дихання [11, 180]. Водночас, підвищені дози адреналіну викликають порушення у вуглеводному обміні, зокрема активується процес глікогенолізу [4].

Основними маркерними ензимами, задіяними в порушенні тканинного дихання та окисного фосфорилування, є сукцинатдегідрогеназа (СДГ) та цитохромоксидаза (ЦО). Для розгляду біохімічних механізмів дисбалансу мітохондріальної системи енергозабезпечення у разі токсичного ураження тварин, актуальним є визначення ланок, що лімітують його можливості.

У результаті наших досліджень встановлено, що під впливом адреналіну відмічається зниження сукцинатдегідрогеназної активності в серці та печінці тварин у всі терміни дослідження, що вказує на пригнічення окиснювально-відновлювальних процесів в циклі Кребса і зниження рівня енергообміну.

Ураження щурів підвищеними дозами адреналіну викликало прогресуюче зниження сукцинатдегідрогеназної активності протягом 48 годин у серці щурів. У кінці дослідження даний показник знизився у 1,27 раза (табл. 1).

Таблиця 1. Сукцинатдегідрогеназна та цитохромоксидазна активність у серці щурів, уражених підвищеними дозами адреналіну ($M \pm m$; $n=24$)

Об'єкт дослідження	Інтактний контроль	3 год	24 год	48 год
Серце	Сукцинатдегідрогеназна активність, мкмоль/кг·год			
	40,67±2,04	30,67±1,33*	33,83±0,91*	32,10±1,65*
	Цитохромоксидазна активність, мкмоль/кг·год			
	47,44±1,34	30,15±2,05*	30,58±2,92*	31,68±0,73*

Примітка: тут і в наступних таблицях * – вірогідні зміни між тваринами інтактного контролю та ураженими адреналіном ($p \leq 0,05$).

Важливе місце в енергетичному забезпеченні клітини належить цитохромоксидазі – кінцевому ензиму дихального ланцюга, який забезпечує перенесення електронів від цитохрому с на кисень.

З таблиці 1 випливає, що цитохромоксидазна активність за умов потрапляння до організму підвищених доз адреналіну зазнавала різкого пригнічення в серці, порівняно з інтактною гру-

пою щурів. Через 48 годин після потрапляння до організму адреналіну в серці вона знизилась у 1,5 раза.

У печінці тварин, уражених адреналіном, сукцинатдегідрогеназна активність прогресуюче знижувалася у всі терміни і була максимально нижчою від контролю на 22 % в терміні 3 год (табл. 2) після

ураження. До кінця експерименту активність даного ензиму знаходилась на рівні 82 % щодо інтактного контролю.

Щодо цитохромоксидазної активності, то найнижчий рівень її у печінці зареєстровано у терміні 48 год після потрапляння в організм підвищених доз адреналіну (табл. 2).

Таблиця 2. Сукцинатдегідрогеназна та цитохромоксидазна активність (мкмоль/кг·год) у печінці щурів, уражених підвищеними дозами адреналіну ($M \pm m$; $n=24$)

Об'єкт дослідження	Інтактний контроль	3 год	24 год	48 год
Печінка	Сукцинатдегідрогеназна активність, мкмоль/кг·год			
	38,00±1,36	29,50±1,09*	30,33±1,41*	31,50±0,88*
	Цитохромоксидазна активність, мкмоль/кг·год			
	45,59±1,92	32,82±1,34*	32,14±0,88*	31,76±0,83*

У цей період активність ензиму знизилась на 33 % і становила 67 %, порівняно з рівнем такого показника у контрольних щурів.

Отже, ураження серця щурів адреналіном в дозі 0,5 мг/кг призводить до значних порушень показників біоенергетичного обміну, на що вказує зниження сукцинатдегідрогеназної та цитохромоксидазної активності як у серці, так і в печінці дослідних тварин. Це може призвести до порушень у процесах тканинного дихання і розвитку гіпоксії в ураженому організмі.

Для підтвердження порушення енергетичних процесів під дією токсичних доз адреналіну було вивчено вміст основних енергетичних суб-

стратів – глюкози та глікогену. Результати наших досліджень показали, що під впливом адреналіну відбувається підвищення в сироватці крові щурів вмісту глюкози у всі терміни дослідження із максимальними значеннями через 3 год після ураження. Даний показник був вищим від контролю в 2,2 раза, через 24 год і 48 год він поступово знижувався, залишаючись вищим від контролю на 88 % та 73 % відповідно (рис. 1).

Зростання даного показника пояснюється тим, що адреналін через ряд каскадних реакцій активує процес глікогенолізу в печінці [4]. Враховуючи це, доцільно було вивчити вміст глікогену в досліджуваних органах.

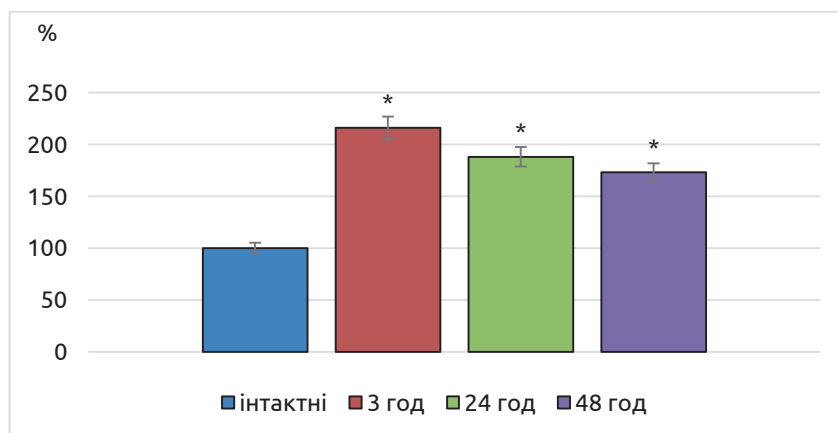


Рис. 1. Вміст глюкози в сироватці крові щурів, уражених підвищеними дозами адреналіну, %.

Примітка: тут і на наступних рисунках * – вірогідні зміни між тваринами інтактного контролю та ураженими адреналіном ($p \leq 0,05$).

Протягом 48 год після ураження адреналіном відмічався знижений вміст глікогену в серці щурів. Найнижчий показник зафіксовано через 3 год від початку експерименту, він у 2,7 раза був нижчим за такий у інтактних тварин (табл. 3).

Через 24 та 48 год від моменту застосування адреналіну вміст глікогену у серці практично був

на одному і тому ж рівні – у 2,2 раза меншим, ніж у контрольних щурів.

У печінці виявлено аналогічне зниження вмісту глікогену протягом усього дослідження (рис. 2). У терміні 48 год спостерігалось найбільш виражене зниження даного показника (показник був меншим на 30 % за такий у щурів інтактного контролю).

Таблиця 3. Вміст глікогену (ммоль/кг) в серці тварин, уражених підвищеними дозами адреналіну ($M \pm m$; $n=24$)

Група тварин	Термін дослідження, год		
	3	24	48
Інтактний контроль	4,71 $\pm$ 0,20		
Уражені адреналіном	1,77 $\pm$ 0,08*	2,17 $\pm$ 0,08*	2,14 $\pm$ 0,11*

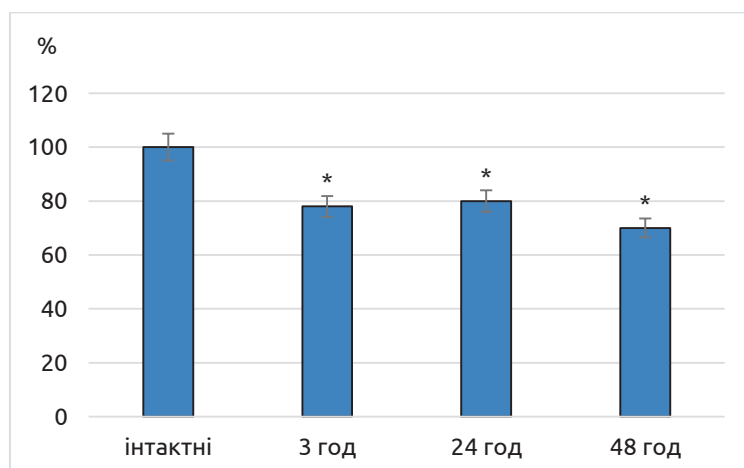


Рис. 2. Вміст глікогену в печінці щурів, уражених підвищеними дозами адреналіну, %.

На нашу думку, в міокарді вміст глікогену знижувався більш виражено, оскільки в умовах енергодефіцитного стану запаси глікогену в кардіоміоцитах виснажуються досить швидко. За таких умов кардіоміоцити починають використовувати глюкозу з ендогенного глікогену, так як вона вже фосфорильована і її утилізація не потребує затрат АТФ для початкової активації [13].

Висновки. Результати наших досліджень підтверджують глибокі порушення енергетичного обміну в організмі щурів в умовах адреналіно-

го ураження серця, що проявляється зниженням активності основних біоенергетичних ензимів та негативною динамікою вмісту енергетичних субстратів.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення показників енергозабезпечення у щурів в умовах адреналінового ураження серця та виявлення порушень у даних процесах дозволить підібрати ефективні схеми корекції та профілактики, що дасть можливість використати їх у клініці серцево-судинних захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Резолюція XVI Національного конгресу кардіологів України (Київ, 23–25 вересня 2015 р.) / Український кардіологічний журнал. – 2015. – № 5. – С. 126–130.
2. Kuzyk Yu. I. Features of the pathomorphological structure of the atherosclerotic plaques of carotid atherosclerosis / Yu. I. Kuzyk // Pathologia. – 2019. – No. 3. – P. 355–361. DOI: 10.14739/2310-1237.2019.3.188872.
3. Кушаковский М. С. Метаболические болезни сердца : (Миокардии-миокардозы-миокардиодистрофии-кардиомиопатии) / М. С. Кушаковский. – СПб : Фолиант, 2000. – 128 с.
4. Kassim T. A. Catecholamine-induced cardiomyopathy / T. A. Kassim, D. D. Clarke, V. Q. Mai // Endocr. Pract. – 2008. – Vol. 14, No. 9. – P. 1137–1149. doi: 10.4158/EP.14.9.1137.
5. El-Sayed E. M. Thymol and Carvacrol Prevent Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity by Abrogation of

- Oxidative Stress, Inflammation, and Apoptosis in Rats / E. M. El-Sayed, A. M. Mansour, M. S. Abdul-Hameed // J. Biochem. Mol. Toxicol. – 2016. – No. 30 (1). – P. 37–44. doi: 10.1002/jbt.21740.
6. Stanley W. C. Myocardial energy metabolism during ischemia and the mechanisms of metabolic therapies / W. C. Stanley // J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther. – 2004. – Suppl. 1. – P. S31–45. doi: 10.1177/107424840400900104.
7. Varga Z. V. Drug-induced mitochondrial dysfunction and cardiotoxicity / Z. V. Varga, P. Ferdinandy, L. Liaudet, P. Pachter / Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2015. – Vol. 309, No. 9. – P. H1453–1467. doi: 10.1152/ajpheart.00554.2015.
8. Линда О. С. Застосування сухого екстракту з листя хости ланцетолистої для корекції метаболічних порушень за умов адреналінового ураження міокарда / О. С. Линда, Л. С. Фіра, П. Г. Лихацький // Медична та клі-

нічна хімія. – 2018. – Т. 20, № 3 (76). – С. 5–12. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2018.v0.i3.9455>

9. Заморський І. І. Аналіз активності сукцинатдегідрогенази та лактатдегідрогенази при гострій та хронічній гіпоксії на фоні введення похідного 2-бен-замідо-2-(2-оксоіндолін-3-іліден) оцтової кислоти / І. І. Заморський, Ю. С. Букатару, С. П. Мельничук // *Scientific Journal ScienceRise: Pharmaceutical Science*. – 2017. – № 2 (6). – С. 9–13. DOI: 10.15587/2519-4852.2017.98164

10. Влізло В. В. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / В. В. Влізло, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич. – Львів: СПОЛОМ, 2012. – 764 с.

REFERENCES

1. Resolution of the XVI National Congress of Cardiologists of Ukraine (2015). *Ukrainian Journal of Cardiology*. №5, 126–130.

2. Kuzyk, Yu.I. (2019). Features of the pathomorphological structure of the atherosclerotic plaques of carotid atherosclerosis. *Pathologia*. № 3, 355–361. DOI: 10.14739/2310-1237.2019.3.188872.

3. Kushakovskiy, M. (2000). Metabolic diseases of the heart: (Myocardium-myocardosis-myocardiomyopathy-cardiomyopathy). *St. Petersburg: Foliant*. 128.

4. Kassim, T.A., Clarke, D.D., Mai, V.Q., Clyde, P.W., & Shakir, K.M.M. (2008). Catecholamine-induced cardiomyopathy. *Endocr. Pract.*, 14(9), 1137–1149. doi: 10.4158/EP.14.9.1137.

5. El-Sayed, E.M., Mansour, A.M., & Abdul-Hameed, M.S. (2016). Thymol and Carvacrol Prevent Doxorubicin-Induced Cardiotoxicity by Abrogation of Oxidative Stress, Inflammation, and Apoptosis in Rats. *J. Biochem. Mol. Toxicol.* 30(1), 37–44. doi: 10.1002/jbt.21740.

6. Stanley, W.C. (2004). Myocardial energy metabolism during ischemia and the mechanisms of metabolic therapies. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther. Suppl.* 1, 31–45. doi: 10.1177/107424840400900104.

7. Varga, Z. V., Ferdinandy, P., Liaudet, L., & Pacher, P. (2015). Drug-induced mitochondrial dysfunction and cardiotoxicity. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 309(9), 1453–1467. doi: 10.1152/ajpheart.00554.2015.

11. Gross D. Ethics in Animal-Based Research / D. Gross, R. Tolba // *Eur. Surg. Res.* – 2015. – No. 55, Issue 1–2. – P. 43–57. DOI: 10.1159/000377721.

12. Okeh U. Statistical problems in medical research / U. Okeh // *East. Afr. J. Public. Health.* – 2009. – No. 6, Issue 1. – P. 1–7.

13. Лихацький П. Г. Динаміка змін маркерів біоенергетичних процесів та цитолізу у щурів після ураження нітритом натрію на тлі тютюнової інтоксикації / П. Г. Лихацький, Л. С. Фіра, Я. І. Гонський // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2017. – Вип. 2 (136). – С. 147–152.

8. Lynda, O.S., Fira, L.S., Lykhatskyi, P.H. (2018). The use of dry extract from the leaves of *Hosta lanceolata* for the correction of metabolic disorders in conditions of adrenaline damage to the myocardium. *Medical and Clinical Chemistry*. 20. №3 (76), 5–12. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2018.v0.i3.9455/>

9. Zamorsky, I.I., Bukataru, Yu.S., Melnychuk, S.P. (2017). Analysis of succinate dehydrogenase and lactate dehydrogenase activity in acute and chronic hypoxia against the background of administration of a derivative of 2-ben-zamido-2-(2-oxoindoline-3-ylidene) acetic acid. *Scientific Journal ScienceRise: Pharmaceutical Science*. 2 (6), 9–13. DOI: 10.15587/2519-4852.2017.98164.

10. Vlizlo, V.V., Fedoruk, R.S., Ratych, I.B. (2012). Laboratory research methods in biology, animal husbandry and veterinary medicine: a reference book. Lviv: SPOLOM, 764.

11. Gross, D., Tolba, R. (2015). Ethics in Animal-Based Research. *Eur. Surg. Res.* 55, Issue 1–2, 43–57. DOI: 10.1159/000377721.

12. Okeh, U. (2009). Statistical problems in medical research. *East. Afr. J. Public. Health*. 6, Issue 1, 1–7. doi: 10.4314/eajph.v6i3.45762.

13. Lykhatskyi, P. H., Fira, L. S., Gonsky, Ya. I. (2017). Dynamics of changes in markers of bioenergetic processes and cytolysis in rats after sodium nitrite injury against the background of tobacco intoxication. *Bulletin of problems of biology and medicine*. Issue 2 (136), 147–152.

CHANGES IN THE ACTIVITY OF ENERGY PROCESSES IN THE ORGANISM OF RATS WITH EXPERIMENTAL ADRENALINE CARDIOPATHIES

©H. P. Haplyk, V. D. Fira, P. H. Lykhatskyi, D. B. Fira

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

SUMMARY. In the conditions of socio-economic instability, moral and mental stress that Ukraine has been experiencing over the past decade, the influence of stress factors on the occurrence of cardiac pathology has become significantly more widespread. With pathologically enhanced adrenergic influence, tissue respiration processes are suppressed, which leads to the development of hypoxia in this pathology.

The aim – to investigate the activity of mitochondrial enzymes and the main energy substrates of the myocardium in the body of rats with heart damage caused by high doses of adrenaline.

Material and methods. The studies were conducted on white male rats weighing 170–200 g, which were kept on a standard diet of the vivarium of the National Medical University of Medical Sciences. The rats were divided into two groups: the 1st intact control group, the 2nd experimental group, in which myocardial damage was caused by a single

intramuscular injection of 0.18 % adrenaline hydrotartrate solution at a dose of 0.5 mg/kg body weight. Euthanasia was performed using sodium thiopental at the 3rd, 24th and 48th hour after the injection of adrenaline in compliance with all the rules for working with vertebrate animals. The heart, liver and blood serum of the animals were subjected to the study. Succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activity, as well as glycogen content, were determined in the heart and liver, and glucose content in the blood serum. Parametric (Student's t-test) and nonparametric (Wilcoxon's) methods were used for statistical analysis. Changes were considered significant at $p \leq 0.05$.

Results. Exposure of rats to high doses of adrenaline caused a progressive decrease in succinate dehydrogenase activity within 48 hours in the heart of rats. At the end of the study, this indicator decreased by 1.45 times. In the liver of animals exposed to adrenaline, succinate dehydrogenase activity progressively decreased at all times and was maximally lower than the control by 22 % within 3 hours after exposure. Cytochrome oxidase activity under conditions of exposure to high doses of adrenaline was sharply suppressed in the myocardium compared to the intact group of rats. In 48 hours after the administration of adrenaline in the myocardium, it decreased by 1.5 times. The lowest level of cytochrome oxidase activity in the liver was recorded 48 hours after the administration of high doses of adrenaline. Under the influence of adrenaline, there was an increase in the blood serum of rats at all times of the study, with maximum values 3 hours after the lesion. Within 48 hours after the lesion with adrenaline, a reduced glycogen content was noted in the heart of rats. The lowest indicator was recorded 3 hours after the start of the experiment. A similar decrease in glycogen content was noted in the liver throughout the study, with the most pronounced decrease in this indicator observed at 3 hours.

Conclusions. The results of our studies confirm profound disturbances in energy metabolism in the body of rats under conditions of adrenaline myocardial damage, which is manifested by a decrease in the activity of the main bioenergetic enzymes and negative dynamics of the content of energy substrates.

KEY WORDS: adrenaline, white rats, heart, liver, succinate dehydrogenase activity, cytochrome oxidase activity, glucose, glycogen, energy processes.

Отримано 05.11.2024

Електронна адреса для листування: luhatsky@tdmu.edu.ua