

ГІСТОСТЕРЕОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВИХ ЗМІН ЧАСТИН МІОКАРДА ПРИ КАДМІЄВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

(м. Тернопіль)

Дана робота є фрагментом НДР «Морфофункціональні основи адаптаційних процесів в серцево-судинній і травній системах при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу при різних корегуючи впливах», № державної реєстрації 0104U004522.

Вступ. Сьогодні в економічно розвинутих країнах та Україні спостерігається зростання відсотку населення похилого віку. Більшість дослідників стверджують, що при старінні організму знижуються його адаптаційні та резервні можливості. При цьому перебіг різних патологій, в тому числі і ушкодження серцевого м'яза, у старого організму істотно відрізняються від перебігу різних патологій у молодих та зрілих осіб [2, 4, 5, 7].

Відомо, що ураження серця і судин є найбільш розповсюдженими, мають тенденцію до зростання, найчастіше призводять до інвалідності та смертності населення в молодому і працездатному віці, їм присвячені чисельні дослідження, в яких вказано на значні досягнення в діагностиці, лікуванні та профілактиці даної патології і що вона є важливою та актуальною медичною і соціальною проблемою [1, 5, 10].

Вікова перебудова частин серця та судин давно цікавить дослідників і до сьогоднішнього дня вважається до кінця не вивченою [6, 9, 11]. В останні роки морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють кількісно оцінити фізіологічні та патологічні процеси в органах та системах і логічно пояснити їх [3, 5, 12].

Виходячи із сказаного, **метою** даного **дослідження** стало гістостереометричне вивчення та аналіз параметрів частин серця при токсичному ураженні.

Об'єкт і методи дослідження. Гістостереометрично вивчений міокард частин серця 69 білих щурів-самців, які були розділені на 4 групи. 1-а група включала 15 дослідних тварин віком 8 міс. (статевозрілі); 2-а – 23 щурі у віці 24 міс. (старі); 3-а група включала 14 дослідних тварин віком 8 міс., яким вводили хлорид кадмію; 4-а – 17 щурів у віці 24 міс., яким теж вводили вищевказану хімічну речовину.

Тварини знаходилися в звичайних умовах і раціоні віварію. Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Евтаназію щурів здійснювали кровопусканням в умовах кетамінового наркозу. Серце розрізалося за методикою Г. Г. Автанділова [1] у модифікації І. К. Єсипової [8].

Гістостереометрично визначали діаметр кардіоміоцитів (ДКМЛШ), діаметр їх ядер (ДЯЛШ), ядерно-цитоплазматичний індекс (ЯЦІЛШ) стромально-кардіоміоцитарні (СТКМВЛШ), капілярно-кардіоміоцитарні (ККМВЛШ), відносний об'єм уражених кардіоміоцитів (ВОУКМЛШ) лівого, правого (ДКМПШ, ДЯПШ, ЯЦПШ, СТКМВПШ, ККМВПШ, ВОУКМПШ) шлуночків, лівого (ДКМЛП, ДЯЛП, ЯЦІЛП, СТКМВЛП, ККМВЛП, ВОУКМЛП) і правого (ДКМПП, ДЯПП, ЯЦПП, СТКМВПП, ККМВПП, ВОУКМПП) передсердь.

З частин серцевого м'яза за загальноприйнятими методиками виготовляли мікропрепарати, які забарвлювали гематоксилін-еозином, за ван-Гізона, Маллорі, Гейденгайна. Отримані кількісні величини обробляли методом варіаційної статистики, різниця між порівнювальними показниками визначалася за критерієм Стьюдента [9].

Результати досліджень та їх обговорення. Гістостереометричні виміри при тривалій дії на організм хлориду кадмію проводилися на мікропрепаратах лівого та правого шлуночків серця, лівого та правого передсердь.

Всестороннім аналізом показаних даних у наведеній **таблиці 1** встановлено, що гістостереометричні параметри частин серця в змодельованих патологічних умовах істотно змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка у молодих щурів при цьому збільшився з $(14,70 \pm 0,21)$ до $(18,30 \pm 0,24)$ мкм, тобто на 24,48 %.

Таблиця 1
Гістостереометричні параметри частин
серця молодих білих щурів при дії хлориду
кадмію ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	3-я
ДПМЛШ, мкм	14,70±0,21	18,30±0,24***
ДЯЛШ, мкм	5,45±0,11	6,18±0,07**
ЯЦЛШ	0,137±0,002	0,114±0,001***
СТКМВЛШ	0,175±0,003	0,315±0,004***
ККМВЛШ	0,0620±0,0009	0,0570±0,0006**
ВОУКМЛШ, %	2,20±0,03	41,60±1,2***
ДКМПШ, мкм	12,10±0,15	14,20±0,18***
ДЯПШ, мкм	4,53±0,06	4,86±0,05**
ЯЦПШ	0,140±0,002	0,117±0,001***
СТКМВПШ	0,178±0,003	0,250±0,003**
ККМВПШ	0,0630±0,0009	0,0565±0,0006**
ВОУКМПШ, %	2,10±0,03	34,8±0,9***
ДКМЛП, мкм	10,40±0,12	11,30±0,12**
ДЯЛП, мкм	4,10±0,04	3,90±0,03**
ЯЦЛП	0,155±0,002	0,125±0,002***
СТКМВЛП	0,210±0,003	0,240±0,004**
ККМВЛП	0,0680±0,0009	0,0630±0,0006**
ВОУКМЛП, %	1,95±0,02	24,40±0,90***
ДКМПП, мкм	10,10±0,12	11,20±0,12**
ДЯПП, мкм	4,01±0,04	3,90±0,03*
ЯЦПП	0,158±0,002	0,126±0,002***
СТКМВПП	0,215±0,003	0,245±0,003**
ККМВПП	0,0680±0,0009	0,0630±0,0006**
ВОУКМПП, %	2,00±0,02	22,10±0,90***

Примітка: Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно (*- $p < 0,05$; **- $p < 0,01$; ***- $p < 0,001$) відрізняються між собою.

Діаметр ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка у молодих білих щурів при дії на їх організм хлориду кадмію статистично достовірно ($p < 0,01$) зріс з (5,45±0,11) до (6,18±0,07) мкм. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 13,4%. Нерівномірне зростання просторових характеристик цитоплазми та ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка у досліджуваних умовах патології призводило до порушень ядерно-цитоплазматичних відношень в уражених клітинах. При цьому ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах лівого шлуночка зменшилися на 16,8%.

В досліджуваних експериментальних умовах збільшеними виявилися також стромально-кардіоміоцитарні відношення лівого шлуночка. Так, даний морфометричний параметр лівого шлуночка молодих інтактних щурів дорівнював (0,175±0,003), а при тривалій дії на їх організм хлориду кадмію він досягав (0,315±0,004).

При цьому стромально-кардіоміоцитарні відношення в лівому шлуночку дослідної групи тварин

перевищувала такий же контрольний морфометричний параметр у 1,8 рази. Виявлені зміни даного морфометричного показника свідчили, що у досліджуваних патологічних умовах у лівому шлуночку збільшилася кількість стромальних структур. В умовах змодельованого експерименту суттєво зменшеними виявилися також капілярно-кардіоміоциторні відношення в лівому шлуночку дослідних тварин. При цьому вказаний морфометричний параметр істотно ($p < 0,001$) знизився майже на 8,1%.

Проведеними гістостереометричними дослідженнями встановлено, що при дії на організм білих щурів хлориду кадмію суттєво зростав відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів у лівому шлуночку. При цьому вказаний морфометричний параметр дорівнював (41,60±1,20)%. Даний морфометричний показник перевищував аналогічний контрольний параметр у 18,9 рази.

Майже аналогічно змінювалися досліджувані морфометричні параметри правого шлуночка у досліджуваних умовах змодельованої патології. Так, при цьому діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка збільшився з (12,10±0,15) до (14,20±0,18) мкм. Варто зазначити, що останній морфометричний параметр перевищував попередній на 17,3%. Діаметр ядер досліджуваних серцевих м'язових клітин в цих умовах досліду достовірно ($p < 0,01$) зріс на 7,3%. Зміненими виявилися також ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах правого шлуночка досліджуваних тварин. Так, у контрольних спостереженнях даний морфометричний параметр дорівнював (0,140±0,002), а при досліджуваній патології – (0,117±0,001). При цьому остання цифрова величина зменшилася на 16,4% порівняно з такою ж контрольною.

Встановлено також, що у правому шлуночку дослідних тварин зростала кількість стромальних структур, що підтверджувалося зростанням стромально-кардіоміоцитарних відношень у вказаній частині серця. Так, у контрольних спостереженнях вказаний морфометричний параметр дорівнював (0,178±0,003), а у змодельованих патологічних умовах – (0,250±0,003). Останній морфометричний параметр у 1,4 рази перевищував аналогічний контрольний. Встановлено також, що у змодельованих патологічних умовах капілярно-кардіоміоциторні відношення у правому шлуночку серця знизилися на 10,3%, вказуючи на погіршення кровопостачання даного відділу міокарда. Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів в правому шлуночку дослідних тварин при дії на їх організм хлориду кадмію дорівнював (34,8±0,9)%. Даний морфометричний параметр перевищував аналогічний контрольний у 16,57 рази.

Діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя у молодих щурів, які отримували хлориду кадмію, зріс на 8,65%. Діаметр ядер досліджуваних клітин зменшився на 4,87%. Ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах лівого передсердя дослідних тварин також знизилися з (0,155±0,002) до (0,125±0,002). При цьому останній морфометричний параметр

Таблиця 2
Гістостереометричні параметри частин
серця старих білих щурів при дії хлориду
кадмію ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	2-а	4-а
ДПМЛШ, мкм	15,90±0,18	20,80±0,21***
ДЯЛШ, мкм	5,95±0,12	6,96±0,14**
ЯЦІЛШ	0,140±0,003	0,112±0,002***
СТКМВЛШ	0,190±0,003	0,410±0,005***
ККМВЛШ	0,0570±0,0009	0,0460±0,0004***
ВОУКМЛШ, %	2,40±0,03	62,30±0,81***
ДКМПШ, мкм	12,50±0,16	15,70±0,18***
ДЯПШ, мкм	4,70±0,06	5,35±0,06***
ЯЦІПШ	0,142±0,002	0,116±0,002***
СТКМВПШ	0,186±0,002	0,290±0,003***
ККМВПШ	0,0604±0,0008	0,0490±0,0004***
ВОУКМПШ, %	2,22±0,03	47,70±0,63***
ДКМЛП, мкм	10,95±0,15	12,50±0,12***
ДЯЛП, мкм	4,30±0,05	4,38±0,05
ЯЦІЛП	0,156±0,002	0,123±0,002***
СТКМВЛП	0,220±0,003	0,286±0,006***
ККМВЛП	0,0650±0,0009	0,0560±0,0006***
ВОУКМЛП, %	2,04±0,02	32,40±0,42***
ДКМПП, мкм	10,55±0,14	12,10±0,12***
ДЯПП, мкм	4,20±0,05	4,32±0,06
ЯЦІПП	0,159±0,002	0,128±0,001***
СТКМВПП	0,225±0,003	0,290±0,004***
ККМВПП	0,0650±0,0009	0,0560±0,0006***
ВОУКМПП, %	2,060±0,027	31,90±0,45***

виявився меншим за попередній на 19,3%. Стромально-кардіоміоцитарні відношення у лівому передсерді при змодельованій патології достовірно ($p < 0,01$) зросли на 14,28%, а відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів – у 12,5 рази. Капілярно-кардіоміоцитарні відношення у лівому передсерді в даних експериментальних умовах виявилися зменшеними. Так, капілярно-кардіоміоцитарні відношення у даному відділі неушкодженого міокарда дорівнювали ($0,0680 \pm 0,0009$), а в змодельованих експериментальних умовах – ($0,0630 \pm 0,0006$). Останній морфометричний параметр виявився меншим за попередній на 7,35%.

В змодельованих умовах патології аналогічно змінювалися морфометричні параметрами правого передсердя. Так, діаметр кардіоміоцитів правого передсердя при цьому збільшився на 10,9%. Діаметр ядер досліджуваних клітин молодих тварин при тривалій дії хлориду кадмію достовірно ($p < 0,05$) зменшився на 2,7%. Ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах правого передсердя дослідних тварин дорівнювали ($0,126 \pm 0,002$). Дана цифрова величина виявилася меншою за аналогічну контрольну ($0,158 \pm 0,002$) на 20,25%. В змодельованих

паталогічних умовах у правому передсерді статистично достовірно ($p < 0,01$) зросли стромально-кардіоміоцитарні відношення на 13,9%. Знайдене свідчило про збільшення сполучно-тканинних елементів у досліджуваній частині серця. Капілярно-кардіоміоцитарні відношення у правому передсерді при цьому істотно ($p < 0,01$) зменшилися на 7,35%, що вказувало на погіршення кровопостачання даного відділу міокарду. Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів при цьому збільшився у 11,05 рази.

Отримані гістостереометричні параметри частин серця старих дослідних тварин, яким тривалий час вводили хлорид кадмію, показані в **таблиці 2**.

Аналізом в названій таблиці гістостереометричних параметрів встановлено, що при тривалому впливі на організм досліджуваного хімічного фактора вони істотно змінювалися. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого шлуночка старих щурів у змодельованих паталогічних умовах зріс з ($15,90 \pm 0,18$) до ($20,80 \pm 0,21$) мкм. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 30,8%.

Діаметр ядер кардіоміоцитів лівого шлуночка у змодельованих паталогічних умовах статистично достовірно ($p < 0,01$) збільшився на 16,97%. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах при цьому зменшилися з ($0,140 \pm 0,003$) до ($0,112 \pm 0,002$), тобто на 20,0%.

У лівому шлуночку серця старих дослідних тварин при тривалій дії на їх організм хлориду кадмію збільшилася кількість сполучнотканинних елементів, що підтверджувалося зростанням стромально-кардіоміоцитарних відношень. Так, названий морфометричний показник у старих щурів контрольної групи складав ($0,190 \pm 0,003$), а у експериментальних ($0,410 \pm 0,005$). Необхідно вказати, що останній морфометричний параметр перевищував попередній у 2,1 рази. Капілярно-кардіоміоцитарні відношення у досліджуваній частині міокарда в даних експериментальних умовах зменшувалися ($0,0570 \pm 0,0009$) до ($0,0460 \pm 0,0004$), тобто на 19,3%. Знайдене свідчило про погіршення кровопостачання лівого шлуночка серця у змодельованих паталогічних умовах. Проведеними морфометричними дослідженнями також встановлено, що у даних умовах експерименту суттєво зростав ($p < 0,001$) відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів. Останній морфометричний параметр у досліджуваних спостереженнях дорівнював ($62,30 \pm 0,81$)%. Дана цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну ($2,40 \pm 0,03$)% у 25,9 рази.

Гістостереометрично встановлено, що при дії на організм старих щурів хлориду кадмію діаметр кардіоміоцитів правого шлуночка серця збільшився на 25,6%. Діаметр ядер кардіоміоцитів правого шлуночка у змодельованих паталогічних умовах статистично достовірно ($p < 0,001$) збільшився на 13,8%. Ядерно-цитоплазматичні відношення у досліджуваних клітинах зменшилися з ($0,142 \pm 0,002$) до ($0,116 \pm 0,002$). Виявлене зниження наведених морфометричних параметрів склало 18,3%.

Стромально-міокардіоцитарні відношення у правому шлуночку про змодельованій експериментальній патології достовірно ($p < 0,001$) збільшилися у 1,56 рази, а відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів – у 21,48 рази. Капілярно-кардіоміоцитарні відношення у даних умовах експерименту знизилися з $(0,0604 \pm 0,0008)$ до $(0,0490 \pm 0,0004)$. При цьому останній гістостереометричний показник виявився меншим за попередній на 18,8%.

Аналогічно вище описаним змінам у лівому та правому шлуночках відбувалася структурна перебудова елементів правого передсердя старих щурів при тривалій дії на їх організм хлориду кадмію. Так, діаметр кардіоміоцитів лівого передсердя у змодельованих паталогічних умовах збільшився з $(10,95 \pm 0,15)$ до $(12,50 \pm 0,12)$ мкм. При цьому діаметр кардіоміоцитів правого передсердя спостережень 4-ї групи перевищував аналогічний морфометричний показник 2-ї групи на 14,1%. Діаметр ядер кардіоміоцитів лівого передсердя в цих умовах досліду зріс всього на 1,8%. Ядерно-цитоплазматичні відношення в кардіоміоцитах лівого передсердя при цьому достовірно ($p < 0,001$) зменшилися на 21,1%. Істотно знизилися ($p < 0,001$) на 13,8% в даних умовах патології капілярно-кардіоміоцитарні відношення у лівому передсерді. Стромально-кардіоміоцитарні відношення в лівому передсерді старих дослідних тварин при тривалій дії на їх організм хлориду кадмію зросли на 30%. Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів лівого передсердя в даних умовах експерименту збільшився у 15,88 рази.

При тривалій дії на організм старих білих щурів хлориду кадмію суттєво змінювалися також

морфометричні показники правого передсердя. Так, діаметр кардіоміоцитів правого передсердя у даних умовах експерименту збільшився на 14,1%. Діаметр ядер кардіоміоцитів правого передсердя зріс при цьому всього на 2,8%, а ядерно-цитоплазматичні відношення в цих клітинах статистично достовірно зменшилися на 19,5%.

Стромально-кардіоміоцитарні відношення у правому передсерді при даних умовах експерименту збільшилися на 28,9%. Відносний об'єм ушкоджених кардіоміоцитів при цьому збільшився у 15,48 рази, а капілярно-кардіоміоцитарні відношення достовірно ($p < 0,001$) зменшилися на 13,8%. Виявлені зміни останнього морфометричного параметра свідчили, що в змодельованих умовах патології погіршувалося кровопостачання правого передсердя.

Висновки. Отримані та проаналізовані дані свідчать, що при тривалій дії на організм хлориду кадмію вираженої структурної перебудови зазнають частини серцевого м'яза. При цьому збільшується у них кількість стромальних структур, погіршується їх кровопостачання, істотно зростає відносний об'єм ушкоджених серцевих м'язових клітин. Знайдена структурна перебудова частин серцевого м'яза у змодельованих паталогічних умовах домінувала у лівому шлуночку та у дослідних тварин старшої вікової групи.

Перспективи подальших досліджень. Подальше всестороннє дослідження вікової структурної перебудови частин серцевого м'яза при токсичних ураженнях дозволить суттєво покращити діагностику, профілактику та їх корекцію.

Література

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 2002. – 240 с.
2. Богомазов М. Я. Особенности метаболизма кадмия при различных путях его поступления в организм / М. Я. Богомазов, Н. А. Волкова // Гиг. и сан. – 1984. – №5. – С. 95-97.
3. Волошин І. М. Оцінка впливу важких металів на стан здоров'я людей / І. М. Волошин // Сучасна екологія і екологічна патологія людини. – Львів : Б. І., 2007. – С. 10-12.
4. Вікові особливості ультраструктурних змін міокарда при гіпоксичному прекодиціонуванні та ішемії-реперфузії ізольованого серця щурів / А. Г. Портниченко, К. В. Розова, М. І. Василенко [та ін.] // Фізіол. журн. – 2007. – Т. 53, №4. – С. 27-34.
5. Гнатюк М. С. Морфометричний аналіз вікової структурної перебудови серцевого м'яза в експериментальних тварин / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, О. Б. Ясіновський, О. М. Сопель // Вісник морфології. – 2010. – № 16 (1). – С. 150-153.
6. Дейнека С. Є. Цитоморфологічні зміни в культурах клітин затоксичного впливу сполук металів / С. Є. Дейнека, І. С. Давиденко // Буковин. мед. вісн. – 2001. – №3-4. – С. 147-149.
7. Зербіно Д. Д. Коронарна хвороба серця та інфаркт міокарда у хворих молодого віку : роль ксенобіотиків (факти, гіпотези, коментарі) / Д. Д. Зербіно, Т. М. Соломенчук, В. А. Скибчик // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 1. – С. 14-21.
8. Есипова И. К. Патологическая анатомия легких / И. К. Есипова. – М. : Медицина, 2000. – 268 с.
9. Непомнящих Л. М. Паренхиматозно-стромальные отношения в миокарде: регенераторно-пластическая недостаточность кардиомиоцитов и развитие диффузного кардиосклероза / Л. М. Непомнящих, Е. Л. Лушникова, Д. Е. Семёнов // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2001. – Т. 132, № 7. – С. 103-109.
10. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 410 с.
11. Фальковский И. В. О некоторых количественных закономерностях старения нормального сердца человека / И. В. Фальковский, В. И. Бураковский, В. А. Арутюнова // Морфология и морфометрия сердца в норме и при врожденных пороках. – М. : Наука, 2000. – С. 32-38.
12. Shimoto T. Effect of cadmium on zinc metabolism in the mouse / T. Shimoto // Environ. – 1992. – №2ю – P. 72-82.

УДК 616. 24 – 089. 168. 1 – 06. 616. 12

ГИСТОСТЕРЕОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВИХ ЗМІН ЧАСТИН МІОКАРДА ПРИ КАДМІЄВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

Коноваленко С. О.

Резюме. Сьогодні в економічно розвинутих країнах та Україні спостерігається зростання відсотку населення похилого віку. Більшість дослідників стверджують, що при старінні організму знижуються його адаптаційні та резервні можливості. При цьому перебіг різних патологій, в тому числі і ушкодження серцевого м'яза, у старого організму істотно відрізняються від перебігу різних патологій у молодих та зрілих осіб.

В останні роки морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють кількісно оцінити фізіологічні та патологічні процеси в органах та системах і логічно пояснити їх. Необхідно вказати, що на даний час залишається недостатньо вивчені зміни частин серця при дії на організм хімічних факторів у віковому аспекті. Майже відсутні дослідження, де б вивчалися параметри частин серця під впливом хлориду кадмію у молодих та зрілих тварин.

В досліджуваних умовах експерименту встановлено, що в частинах серцевого м'яза зростає кількість стромальних структур, погіршується їх кровопостачання, істотно збільшується відносний об'єм ушкоджених серцевих м'язових клітин. Тривале введення в організм молодих дослідних тварин хлориду кадмію призводить до ушкодження 41,6% серцевих м'язових клітин у лівому шлуночку, 34,8% – у правому, 24,4% – у лівому передсерді, 22,1% – у правому передсерді. У білих щурів старшої вікової групи відносний об'єм ушкоджених кардіомиоцитів відповідно дорівнював – 62,3; 47,7; 32,4 та 31,9%. Знайдена структурна перебудова частин серцевого м'яза у змодельованих патологічних умовах домінувала у лівому шлуночку та у дослідних тварин старшої вікової групи.

Подальше всестороннє дослідження вікової структурної перебудови частин серцевого м'яза в різних фізіологічних та патологічних умовах дозволить суттєво покращити діагностику, профілактику та корекцію ушкоджень міокарда.

Ключові слова: серцевий м'яз, хлорид кадмію, білі щурі.

УДК 616. 24 – 089. 168. 1 – 06. 616. 12

ГИСТОСТЕРЕОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЧАСТЕЙ МИОКАРДА ПРИ КАДМИЕВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Коноваленко С. А.

Резюме. Сегодня в экономически развитых странах и Украине наблюдается рост процента людей пожилого возраста. Большинство исследователей утверждают, что при старении организма снижаются его адаптационные и резервные возможности. При этом течение различных патологий, в том числе и повреждения сердечной мышцы, у старого организма существенно отличаются от течения различных патологий у молодых и зрелых лиц.

В последние годы морфологи все шире используют морфометрические методы исследования, позволяющие количественно оценить физиологические и патологические процессы в органах и системах и логично объяснить их. Необходимо указать, что в настоящее время остается недостаточно изучены изменения частей сердца при воздействии на организм химических факторов в возрастном аспекте. Почти отсутствуют исследования, где бы изучались параметры частей сердца под влиянием хлорида кадмия в молодых и зрелых животных.

В исследуемых условиях эксперимента установлено, что в частях сердечной мышцы возрастает количество стромальных структур, ухудшается их кровоснабжение, существенно возрастает относительный объем поврежденных сердечных мышечных клеток. Длительное введение в организм молодых подопытных животных хлорида кадмия приводит к повреждению 41,6% сердечных мышечных клеток в левом желудочке, 34,8% – в правом, 24,4% – в левом предсердии, 22,1% – в правом предсердии. В белых крыс старшей возрастной группы относительный объем поврежденных кардиомиоцитов соответственно равнялся – 62,3; 47,7; 32,4 и 31,9%. Найденная структурная перестройка частей сердечной мышцы в смоделированных патологических условиях доминировала в левом желудочке и у подопытных животных старшей возрастной группы.

Дальнейшее всестороннее исследование возрастной структурной перестройки частей сердечной мышцы у разных физиологических та патологических условиях позволит существенно улучшить диагностику, профилактику и коррекцию поражений миокарда.

Ключевые слова: сердечная мышца, хлорид кадмия, белые крысы.

UDC 616. 24 – 089. 168. 1 – 06. 616. 12

Hystostereometrical Analysis of Age-Related Changes in parts of the Miocardium under the Conditions of Cadmium Intoxication

Konovalenko S. O.

Abstract. Recently the amount of elderly population is constantly increasing both in the developed countries of the world and in Ukraine. Most of the researchers confirm that with ageing the adaptive and reserve properties of

the organism decrease. Thus the progress of various pathologies, including damage to the heart muscle, in ageing organism differs significantly from the course of various pathologies in young and adult people.

In recent years morphologists are increasingly using morphometric methods that allow to quantify the physiological and pathological processes in organs and systems and logically explain them. It is necessary to indicate that at present the changes of the heart under the action of chemical factors on the body are not well understood in terms of age. Scientific studies that have examined cardiac structure parameters under the influence of cadmium chloride in young and mature animals are almost absent.

The myocardium of the different parts of heart was studied hystostereometrically in 69 white male rats, which were divided into 4 groups.

Group 1 included 15 experimental animals at the age of 8 months (mature); group 2 included 23 rats at the age of 24 months (old); group 3 included 14 rats at the age of 8 months dosed with cadmium chloride; group 4 included 17 rats at the age of 24 months dosed with the same chemical substance. The animals stayed in general conditions and ration, common for animals, which stay in vivarium. The euthanasia of animals was performed by exsanguination under ketamine anesthesia.

Hystostereometrical measurements of long-term exposure to cadmium chloride were performed using the microslides of the left and right atria and ventricles.

In the studied experimental conditions, it was found that in the heart muscle parts the a number of stromal structures have grew, their blood supply has deteriorated, the relative amount of damaged heart muscle cells significantly increased. Prolonged administration of cadmium chloride to young experimental animals caused damage of 41.6% of cardiomyocytes in the left ventricle, 34.8% – in the right ventricle, 24.4% – in the left atrium, and 22.1% – in the right atrium. In rats in the older age group relative amount of damaged cardiomyocytes respectively equals to 62.3; 47.7; 32.4 and 31.9%. In the simulated pathological conditions revealed restructuring of the heart muscle has dominated in the left ventricle and in experimental animals of the older age group.

Further comprehensive studies of age restructuring of the heart muscle in various physiological and pathological conditions will significantly improve the diagnostics, prevention and correction of myocardial injury.

Keywords: the heart structures, cadmium chloride, white rats.

Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.

Стаття надійшла 04. 02. 2015 р.