

СТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ ХЛОРИДОМ КАДМІЮ БІЛИХ ЩУРІВ З РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ

©А.М. Пришляк, М.С. Гнатюк

ВДНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського"

Оцінюючи ризик ураження організму хімічними речовинами мірилом забруднення довкілля, потрібно розглядати не тільки кількість ксенобіотиків, а й приховану відповідь – реакцію організму на забруднення. При дії хімічних факторів на організм майже завжди втягується в патологічний процес серцево-судинна система, особливості змін якої при цьому до кінця не вияснені. Метою дослідження було встановлення закономірностей адаптаційних та дизадаптаційних змін серцевого м'яза білих щурів при токсичному ураженні хлоридом кадмію в залежності від їхньої стійкості до гіпоксії. Комплексом морфологічних методів на організмі, тканинному, клітинному та ультраструктурному рівнях були досліджені серця 129 білих щурів самців. Нами встановлено, що структурна організація неуразеного серцевого м'яза залежить від чутливості дослідних тварин до гіпоксії. Масометричні показники частин неуразеного серцевого м'яза, їхні просторові параметри домінують у щурів з низькою стійкістю до гіпоксії, у них виявлено гірше кровопостачання досліджуваного органа та нижчу секреторну активність кардіоміоцитів передсердь. Тривала дія на організм білих щурів хлориду кадмію призводить до вираженої структурної перебудови усіх відділів серцевого м'яза на всіх рівнях його структурної організації. Виникає нерівномірна диспропорційна дилатація серцевих камер з порушенням співвідношень між їхніми просторовими характеристиками. Збільшення площі ендокардіальної поверхні правого шлуночка (100 – 120 %) переважає над аналогічною величиною лівого (35,9 – 40,0 %), дилатація лівого (14,9 – 20,8 %) та правого передсердь менша порівняно зі шлуночками. Ступінь розширення камер серця домінував у тварин з низькою стійкістю до гіпоксії. Відбуваються істотні зміни масометричних характеристик камер серця. Маса частин серця у тварин з різною стійкістю до гіпоксії збільшувалася неоднаково: маса лівого шлуночка у

змодельованих патологічних умовах у щурів з високою стійкістю до гіпоксії зростала на 24,0 %, правого – на 16,0 %, лівого передсердя – на 11,3 %, правого – на 7,0 %, а у щурів з низькою стійкістю до гіпоксії – відповідно на 30; 20; 14,9 та 12,8 %. Характерною рисою ремоделювання камер серця було збільшення приносних і виносних об'ємів та суттєве зменшення резервних об'ємів порожнин лівого та правого шлуночків. Зниження резервного об'єму лівого шлуночка коливалося у межах 27,5–37,8 %, а правого – 58,5 – 62,5 %. Менший ступінь зниження резервних об'ємів шлуночків серця виявлена у тварин з високою стійкістю до гіпоксії. Також виникає виражена структурна перебудова артерій частин серця переважно дрібного калібру, яка характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, ураженням ендотеліоцитів, ендотеліальною дисфункцією, погіршенням кровопостачання міокарда і розвитком гіпоксії. Тривале отруєння дослідних тварин хлоридом кадмію призводить до зниження секреторної та синтетичної активності серцевих м'язових клітин. При цьому найбільш виражене зменшення кількості секреторних гранул виявлено у міоендокринних клітинах лівого передсердя. У високостійких до гіпоксії щурів в даних умовах експерименту відносний об'єм секреторних гранул в кардіоміоцитах лівого передсердя зменшився на 16,0 %, а у низькостійких до гіпоксії щурів досліджуваний морфометричний показник знизився на 24,4 %. На основі отриманих та проаналізованих даних можна зробити висновок, що тривала дія на організм тварин хлориду кадмію призводить до вираженої структурної перебудови камер серця, вираженого ураження його судин, судинних розладів, дистрофічних, некробіотичних та інфільтративних процесів. Структурні зміни при цьому домінують у лівому шлуночку та більше виражені у низькостійких до гіпоксії тварин.