

Встановлено, що вік експериментальних тварин при затравці сіллю свинцю має негативний потенціуючий ефект на серцево-судинну систему:

токсична дія на тонус судин у старих щурів (переважно у вигляді реакції ангіоспазму) наступає швидше (на 50-й день).

СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА У ТВАРИН

©О. В. Денефіль, О. М. Васильців

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

Патологія серцево-судинної системи є важливою медико-соціальною проблемою, а захворювання серця, що ускладнюються некрозом міокарда, набувають характеру епідемії (Оганов Р. Г., 2006). Гіпоксія (Маркова О. О., 1997), стрес (Меерсон Ф. З., 2001), фізичне перевантаження (Whyte G., 2005) викликають пошкодження міокарда внаслідок прямого токсичного впливу катехоламінів (Katayama T., 2004), розвитку енергодефіциту (Мисула І. Р., 1996) тощо.

Метою роботи було вивчити структурні та ультраструктурні особливості пошкоджувального впливу адреналіну на міокард щурів самців і самиць. Адреналінове ураження міокарда викликали шляхом одноразового внутрішньоочеревинного введення 0,18 % розчину адреналіну гідротартрату з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла тварини. Така доза адреналіну викликає мінімальну смертність серед тварин при наявності дрібновогнищевих некрозів (Маркова Е. А., 1992). Дослідження проводили через 1 год після введення адреналіну.

При оглядовій мікроскопії (забарвлення гематоксилін-еозином) виявлено, що адреналін викликав неспецифічні та гетерогенні зміни, ступінь яких залежав від статі тварини. У самців відмічено вогнища стромального набряку, стази, некробіотичні зміни кардіоміоцитів, явища дистрофії, зміни архітектоники. Судинні зміни проявлялися периваскулярним набряком, потовщенням стінки. У самиць відмічено такі ж порушення, але їх вираженість

була меншою. При забарвленні препаратів за Генденгайном спостерігалось пошкодження кардіоміоцитів. При підрахунку площі некрозів виявлено більшу їх площу у самців, порівняно з самицями.

Електронномікроскопічне дослідження міокарда шлуночків серця встановило зміни структурної організації кровоносних капілярів та кардіоміоцитів. Спостерігалось кровонаповнення гемокapілярів, периваскулярний набряк. Потовщена базальна мембрана місцями була нечітко контурована. Цитоплазма ендотеліальних клітин виглядала вогнищево просвітленою, включала деструктивно змінені органели. Більшість ядер кардіоміоцитів були змінені, мали інвагінації каріолеми, збільшений перинуклеарний простір. Каріоплазма включала гетерохроматинові ділянки. Скоротливий апарат мав вогнища пошкоджених міофібрил, погано виражені Z-лінії. Стоншення та лізис міофіламентів, встановлений більше у самців, поєднувався з розширенням та вакуолізацією цистерн саркоплазматичного ретикулуму. Зміни в мітохондріях характеризувалися гіпертрофією частини з них, округленням, просвітленням матриксу, руйнуванням частини крист. Поряд зі зміненими мітохондріями спостерігали інші, зі збереженими кристами, що свідчило про менший ступінь їх деструкції. Кількість пошкоджених мітохондрій, ступінь деструкції ядра та саркоплазматичного ретикулуму були меншими в міокарді самиць, вираженіші зміни спостерігали в міокарді самців.