

толуолом на ранніх сроках способствует относительному увеличению ширины мышечного брюшка И, на поздних – восстанавливает толщину стенки тонкой кишки, но у Ш все органомерметрические параметры к концу наблюдения резко ухудшаются, что делает назначение тотиотриазолина на фоне воздействия толуолом нецелесообразным.

Перспективы дальнейших исследований

Нарушения органомерметрических параметров, отмеченные в мышечных тканях различного типа под воздействием паров толуола и в его комбинации с корректорами, требуют детального изучения на микро- и ультрамикроскопическом уровнях.

Литература

1. Васильева И.А. Состояние специфических функций у работников, подвергающихся воздействию эпиксидных смол и полимерных материалов на их основе в процессе трудовой деятельности / И.А. Васильева // Врачебное дело. -1999. - №5 - С.142-146.
2. Яворский А.П. Сравнительная токсико – гигиеническая характеристика и профилактика интоксикаций эпиксидными смолами: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.П. Яворский. – Киев, 1979.- С.24.
3. Киричек Л.Т. Фармакологическая защита от стресса / Л.Т. Киричек // Doctor. - 2003. - №4. - С.76-78.
4. Белік І.А. Установка для інгаляційного введення речовин дрібним лабораторним тваринам / І.А. Белік // Збірник винаходів, корисних моделей та раціоналізаторських пропозицій співробітників Державного закладу «Луганський державний медичний університет» за період 2009-2010р. – Луганськ: ДЗ «Луганський державний медичний університет», 2011. – Вип. 1. – С. 83.

Гладкова О.М., Ковешніков В.Г.

Вплив парів толуолу на органомерметричні параметри м'язових тканин різних типів

Резюме. Хронічна інтоксикація парами толуолу викликає гострий кардіотоксичний ефект, що супроводжується набряком міокарду, що змінюється на склерозування на пізніх термінах. Явні негативні зміни рано виникають й у гладкій м'язовій тканині тонкої

кишки, а саме – паретичне розширення її діаметру та стоншення кишкової стінки. У скелетних м'язах найбільш реактивною ділянкою була зона переходу м'яза у сухожилок, де під впливом парів толуолу спостерігалось стоншення м'язового шару. Також уповільнювався поздовжній ріст литкового м'яза. Спроби корекції вищевказаних змін препаратом ехінацеї або тіотриазоліном призводила до відновлення ширини м'язових черевць скелетних м'язів та м'язів стінки кишківника, проте не попереджала склеротичних змін у міокарді та уповільнення темпів поздовжнього росту скелетних м'язів. На фоні комбінації толуолу з тіотриазоліном на пізніх термінах виявилось зниження органомерметричних параметрів найширшого м'яза спини, що робить сумнівним можливість тимчасового застосування тіотриазоліну на тлі інтоксикації толуолом.

Ключові слова: м'язи, міокард, толуол, тіотриазолін, ехінацея.

A.N. Gladkova, V.G. Koveshnikov

Effects of the Toluole Vapors on Organometric Parameters of the Different Types of the Muscular Tissues

Summary. Chronic toluole intoxication causes the acute cardiotoxicity with the myocardial oedema with the sclerotic changes at the later stages. Obvious negative changes soon appears also in the smooth muscles of the small intestine: paretic expansion of the intestinal diameter and decreased thickness of the wall. In skeletal muscles the most reactive area was the point of the transformation of the muscular belly into the tendon, where the decreased thickness of the muscular tissue occurred under the toluole influence. Also the longitudinal growth of the gastrocnemius slowed down. Correction by the Echinacea and tiotriazoline repaired the width of the muscular bellies in skeletal muscles and the thickness of the intestinal wall, but doesn't prevents the sclerotic changes in myocardium and slowness of the skeletal muscles growth. Tiotriazoline, combined with the toluole, on the later terms aggravates the organometric parameters of the latissimus dorsi, so that the administration of the tiotriazoline under the toluole intoxication in doubtful.

Key words: muscles, myocardium, toluole, tiotriazoline, Echinacea.

Поступила 01.03.2013 года.

УДК 616.131 – 008.331.1 – 06.616.127 – 008

Гнатюк М. С., Татарчук Л.В., Слабий О.Б.

Морфометричний аналіз змін ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця при пострезекційній легеневої артеріальної гіпертензії

Кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією (зав. каф. – проф. І.М.Дейкало)
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського”

Резюме. Досліджені ультраструктури шлуночкових кардіоміоцитів при пострезекційній легеневої артеріальної гіпертензії. Встановлено, що при компенсованому легеневого серця нерівномірно, диспропорційно. Незбалансовано змінюється кількість мітохондрій та міофібрил, що призводить до дезорганізації та нестабільності субклітинного структурного гомеостазу, істотно знижуючи компенсаторні можливості гіпертрофованого міокарда. При декомпенсації легеневого серця посилюються деструктивні процеси ультраструктур кардіоміоцитів, суттєво знижується кількість мітохондрій. Домінують виявлені зміни у правому шлуночку серця.

Ключові слова: пострезекційна легенева гіпертензія, морфометрія, шлуночкові кардіоміоцити.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Легенева артеріальна гіпертензія, яка нерідко зустрічається в клініці, призводить переважно до гіперфункції та гіпертрофії правого шлуночка, тобто розвитку легеневого серця.

Сьогодні вважають, що хронічне легеневе серце характеризується гіпертрофією, дилатацією і дисфункцією м'яза правого шлуночка, що викликане ураженням легеневої паренхіми і/або легеневого судинного русла між місцем відходження стовбура легеневої артерії і місцем впадіння легеневої вен у ліве передсердя. Проблема легеневого серця набуває все більшого значення у зв'язку зі значним ростом хронічних обструктивних захворювань легень, хронічних форм туберкульозу, професійних ушкоджень легень, при яких основною причиною втрати працездатності та летальності є легеневе серце. Патогенез останнього складний і досить багатогранний, що значною мірою ускладнює адекватну, своєчасну діагностику легеневої гіпертензії та легеневого серця [2, 9, 10]. Варто вказати, що до сьогодення дня дискусійними залишаються питання про поширеність гіпертрофії правого шлуночка при хронічних обструктивних захворюваннях легень, а також про роль легеневої гіпертензії

в патогенезі легеневого серця [6, 10, 12].

В останні роки морфологи все ширше використовують морфометричні методи дослідження, які дозволяють кількісно та найбільш об'єктивно оцінити різні фізіологічні та патологічні процеси і логічно пояснити їх [1].

Мета дослідження – морфометричний аналіз змін деяких ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця при пострезекційній легеневій гіпертензії.

Матеріал і методи дослідження

За допомогою морфологічних методів досліджені кардіоміоцити шлуночків серця 22 білих щурів-самців, які були розділені на 3 групи: 1-а група включала 6 інтактних здорових дослідних тварин (контрольна), що знаходилася у звичайних умовах віварію, 2-а – 11 щурів з артеріальною гіпертензією у малому колі кровообігу і компенсованим легеневим серцем, 3-я – 5 експериментальних тварин з легеневою артеріальною гіпертензією і декомпенованим легеневим серцем. Останнє підтверджувалося задишкою, синюшністю слизових оболонок, гідротораксом, гідроперикардом, застійними явищами в органах великого кола кровообігу. Пострезекційну легеневу артеріальну гіпертензію і легеневе серце моделювали шляхом виконання у щурів правосторонньої пульмонектомії [3, 5]. Оперативні втручання виконували в умовах тіопенталового наркозу з дотриманням правил асептики та антисептики. Евтаназію дослідних тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу через 3 місяці від початку експерименту.

Вирізували шматочки з лівого та правого шлуночків серця, які фіксували в 1,0 % розчині чотирьохлористого осямію і після обезводнення поміщали в Епон – 812. Ультратонкі зрізи виготовляли на ультрамікромомі УМІТ-2, контрастували ураніацетатом, цитратом свинцю і досліджували за допомогою електронних мікроскопів ПЕМ-100 та ЕВМ-100 ЛМ.

Морфометрично у кардіоміоцитах визначали відносні об'єми мітохондрій (ВОМТЛШ), міофібрил (ВОМФЛШ), мітохондріально-міофібрилярний індекс (ММІЛШ) лівого та правого (ВОМТПШ, ВОМФПШ, ММІПШ) шлуночків серця. Отримані кількісні величини обробляли методом варіаційної статистики, різниця між порівнювальними показниками визначалася за критерієм Стюдента [1, 4].

Результати дослідження

Отримані морфометричні характеристики кардіоміоцитів шлуночків серця дослідних тварин представлені у таблиці 1. Всестороннім аналізом показаних результатів дослідження встановлено, що вони істотно змінювалися при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. При цьому направленість та характер перетворень досліджуваних структур при компенсованому та декомпенованому легенево-серцевому серці був неоднаковим. Так, у 2-й групі спостережень відносний об'єм мітохондрій у кардіоміоцитах лівого шлуночка зріс з $(34,90 \pm 0,39)$ до $(36,40 \pm 0,36)$ %, тобто на 4,3 %. Варто зазначити, що наведені цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,05$) відрізнялися між собою. Відносний об'єм міофібрил при цьому відповідно ($p < 0,05$) збільшився на 3,5 %. Мітохондріально-міофібрилярний індекс у досліджуваних структурах $(0,771 \pm 0,012)$ суттєво не відрізнявся від аналогічної контрольної величини –

$(0,765 \pm 0,009)$. У кардіоміоцитах правого шлуночка дослідних білих щурів досліджувани морфометричні показники змінювалися майже аналогічно. Так, відносний об'єм мітохондрій статистично достовірно ($p < 0,001$) зріс при цьому на 14,8 %, а відносний об'єм міофібрил – на 34,3 %. Нерівномірне, диспропорційне збільшення наведених морфометричних параметрів призводило до істотної зміни мітохондріально-міофібрилярного індекса у кардіоміоцитах правого шлуночка. У даних експериментальних умовах вказаний морфометричний показник з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився на 14,5 %.

При декомпенсації легеневого серця (3-я група спостережень) характер змін досліджуваних морфометричних показників був дещо іншим, порівняно з попередньою групою. При цьому відносний об'єм мітохондрій кардіоміоцитів лівого шлуночка виявився статистично достовірно ($p < 0,001$) зменшеним на 21,8 %, порівняно з контрольними спостереженнями, а міофібрил – на 3,1 %. Мітохондріально-міофібрилярний індекс в даних експериментальних умовах знизився на 19,2 %.

Зміни описаних ультраструктур в кардіоміоцитах правого шлуночка при декомпенсації легеневого серця були більш вираженими, порівняно з наведеними вище. Так, відносний об'єм мітохондрій кардіоміоцитів правого шлуночка при декомпенсації легеневого серця з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зменшився з $(35,10 \pm 0,39)$ до $(22,80 \pm 0,21)$ %, тобто на 35,0 %. Відносний об'єм міофібрил в кардіоміоцитах правого шлуночка у даних експериментальних умовах зріс на 2,8 %, а мітохондріально-міофібрилярний індекс зменшився на 36,8 %. Електронномікроскопічно спостерігався гетероморфізм кардіоміоцитів. Відзначалися вказані клітини з ознаками гіпертрофії та гіперплазії органел, з великими ядрами. В останніх переважали еухроматинні осередки і локалізувалися 1-2 ядерця. Дані кардіоміоцити домінували у шлуночках компенсованого легеневого серця. При декомпенсації останнього у кардіоміоцитах відмічалися зміни локалізації та альтерація ультраструктур. В мітохондріях спостерігався набряк, деструкція мембран і крист. Спостерігалися явища лізису міофібрил, їх фрагментація, субсегментарні контрактири та зміна орієнтації. В кардіоміоцитах при цьому з'являлися великі лізосоми, ліпосоми, кавеоли, розширені каналі Т-системи. Домінували виявлені процеси у правому шлуночку. Варто зазначити, що вираженість деструктивних явищ у кардіоміоцитах шлуночків корелювала зі ступенем змін мітохондріально-міофібрилярних індексів.

Обговорення

Виявлена та описана динаміка зниження кількості мітохондрій в шлуночкових кардіоміоцитах при декомпенсації легеневого серця свідчила про зменшення їх енергозабезпечення у змодельованих патологічних умовах [5], яке домінувало у серцевих м'язових клітинах правого шлуночка. Збільшення кількості мітохондрій та міофібрил в кардіоміоцитах шлуночків при компенсованому легенево-серцевому серці відображає певний етап розвитку його гіперфункції та гіпертрофії, що спостерігається при пострезекційній легеневій артеріальній гіпертензії. Варто також зазначити, що у спостереженнях 3-ї групи, крім виражених деструктивних процесів у мітохондріях, міофібрилах та інших ультраструктурах цитоплазми кардіоміоцитів появлялися осміофільні мієліноподібні утвори. Деякі дослідники стверджують, що вказані цитоплазматичні утвори є продуктами деградації мітохондрій [7, 11]. Встановлена також кореляція між ступенем деструктивних, дегенеративних процесів та зміною мітохондріально-міофібрилярного індекса. Варто вказати, що деякі дослідники наведений індекс вважають показником, який адекватно відображає стан субклітинного структурного гомеостазу [5, 8], при виражених змінах якого виникає дезорганізація та нестабільність морфофункціональних

Таблиця 1. Морфометрична характеристика ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків серця дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження		
	1-а	2-а	3-я
ВОМТЛШ, %	$34,90 \pm 0,39$	$36,40 \pm 0,36^*$	$27,30 \pm 0,33^{***}$
ВОМФЛШ, %	$45,60 \pm 0,51$	$47,20 \pm 0,48^*$	$44,20 \pm 0,42^*$
ММІЛШ	$0,765 \pm 0,009$	$0,771 \pm 0,012$	$0,618 \pm 0,007^{***}$
ВОМТПШ, %	$35,10 \pm 0,39$	$40,30 \pm 0,36^{***}$	$22,80 \pm 0,21^{***}$
ВОМФПШ, %	$46,00 \pm 0,51$	$61,80 \pm 0,54^{***}$	$47,30 \pm 0,39^*$
ММІПШ	$0,763 \pm 0,006$	$0,652 \pm 0,004^{***}$	$0,482 \pm 0,003^{***}$

Примітка: Зірочкою позначені величини, які статистично достовірно відрізняються від аналогічних 1-ї групи спостережень (* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$)

систем та дисфункція серцевого м'яза. Отримані результати дослідження свідчать, що проведений кількісний морфологічний аналіз ультраструктур кардіоміоцитів шлуночків гіперфункціонуючого серця суттєво розширює можливості морфолога і дозволяє більш об'єктивно оцінити та інтерпретувати виявлені морфологічні перетворення досліджуваних структур.

Висновки

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать, що при компенсованому легенево-серцевому серці в шлуночкових кардіоміоцитах нерівномірно, диспропорційно змінюються відносні об'єми мітохондрій та міофібрил, ступінь незбалансованості між вказаними ультраструктурами адекватно відображаються мітохондріально-міофібрилярними індексами. При декомпенсації легеневого серця виявляються виражені деструктивні процеси ультраструктур, істотно погіршується енергетичне забезпечення кардіоміоцитів, найбільш виражено змінюються мітохондріально-міофібрилярні індекси, що свідчить про суттєве порушення структурного субклітинного гомеостазу. Домінують виявлені зміни у правому шлуночку серця.

Перспективи подальших досліджень

Детальне, всестороннє морфологічне та морфометричне вивчення кардіоміоцитів та їх ультраструктур в гіперфункціонуючому, гіпертрофованому серці представляє перспективну проблему з метою покращення діагностики, корекції та профілактики цих станів.

Література

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 268 с.
2. Амосова К. М. Клінічний перебіг та стан міокарда з хронічним легеневою серцем унаслідок хронічної обструктивної патології легень залежно від наявності легеневої гіпертензії / К. М. Амосова, Л. Ф. Конопльова, І. Д. Мазур // Серце і судини. – 2009. – № 2. – С. 48 – 52.
3. Герасимюк І. Є. Структурно-просторова перебудова коронарних артерій після двобічної обширної резекції легень / І. Є. Герасимюк, С. А. Заячківський // Проблеми, досягнення і перспективи розвитку медико-біологічних наук і практичного здоров'я. – 2002. – Т. 138, часть 3. – С. 28–31.
4. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excell / С. Н. Лапач, А. В. Губенко, П. Н. Бабич. – К.: Морион, 2005. – 410 с.
5. Непомнящих Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце / Л. М. Непомнящих. – Новосибирск: Наука, 2004. – 352 с.
6. Норейко С. Б. Бронхообструктивный синдром у больных деструктивным туберкулезом легких // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 130 – 135.

7. Садовников В. А. Моделирование состояния дезинтеграции сердца предельными нагрузками / В. А. Садовников, А. Н. Баранов // Морфология. – 1998. – Т. 113, № 3. – С. 104 – 106.
8. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина. – 2005. – 448 с.
9. Трускавецкий Б. Л. Зіставлення ехокардіографічних та рентгенологічних методів у діагностиці патологічних змін правого шлуночка / Б. Л. Трускавецкий // Науковий вісник Ужгородського університету, серія "Медицина". – 2011. – випуск 40. – С. 148 – 151.
10. Barnes P. Y. Chronic obstructive pulmonary disease molecular and cellular mechanisms / P. Y. Barnes, D. Shapiro, R. A. Pamwels // Eur. Respirat. J. – 2003. – Vol. 22. – P. 672 – 678.
11. Cowie M. Survival of patients with a new diagnosis of heart failure: a population based study / M. Cowie, D. Wood, A. Coats // Heart. – 2005. – Vol. 83. – P. 505–510.
12. Simonneau G. Clinical classification of pulmonary hypertension / J. Simonneau, N. Galie, L. Rubin // Y. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – №12. – P. 55 – 125.

Гнатюк М.С., Татарчук Л.В., Слабий О.Б.

Морфометрический анализ изменений ультраструктур кардиомиоцитов желудочков сердца при пострезекционной легочной артериальной гипертензии

Резюме. Исследованы ультраструктуры желудочковых кардиомиоцитов при пострезекционной легочной артериальной гипертензии. Выявлено, что при компенсированном легочном сердце неравномерно, диспропорционально, незбалансированно изменяется количество митохондрий и миофибрилл, что приводит к дезорганизации и нестабильности субклеточного структурного гомеостаза, существенно снижая компенсаторные возможности гипертрофированного миокарда. При декомпенсации легочного сердца наблюдаются усиление деструктивных процессов ультраструктур кардиомиоцитов, существенно снижается количество митохондрий. Доминировали описанные изменения у правом желудочке сердца.

Ключевые слова: пострезекционная легочная гипертензия, морфометрия, желудочковые кардиомиоциты.

M.S. Hnatjuk, L.V. Tatarchuk, O.B. Slabyi

Morphometric Analysis of Changes of Ultrastructures of Ventricle Cardiomyocytes of the Heart in Case of Postresection Pulmonary Arterial Hypertension

Summary. Ultrastructures of ventricle cardiomyocytes have been studied at postresection pulmonary arterial hypertension. It was established that at compensatory pulmonary heart unevenness, disproportionately increase quantity mitochondria and myofibrils cause disorganization and disorder of morphological systems and essential decrease in compensatory possibilities of the hypertrophy myocardium. In case decompensatory pulmonary heart increase damaging ultrastructures and essentially decreasing mitochondria number in them. These processes predominated in right ventricle.

Key words: postresection pulmonary hypertension, morphometry, ventricle cardiomyocytes.

Надійшла 01.03.2013 року.

УДК. 611.813.1+611.817.1+591.882+616 – 089.583.29

Іваночко В.М., Гречин А.Б., Пастух М.Б.

Особенности морфофункционального stanu мозочка в ранні терміни постгіпотермічного періоду

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії (зав. каф. - проф. Ю.І. Попович)

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. Проведено комплексне морфологічне дослідження структурно-функціональних особливостей мозочка на висоті дії загальної глибокої гіпотермії та на третю добу постгіпотермічного періоду. Встановлено, що на висоті дії загальної глибокої гіпотермії у нейронах та клітинах глії прослідковуються ультраструктурні

та функціональні зміни реактивного типу, які на третю добу після впливу загальної глибокої гіпотермії проявляються реактивно-деструктивними змінами.

Ключові слова: мозочок, нервова система, загальна глибока гіпотермія.