

Середа П.І.,
Колесова Н.А.,
Аршиннікова Л.Л.,
Антоненко Л.І.,
Куфтирева Т.П.,
Брюзгіна Т.С.,
Литвиненко В.І.,
Сухарева Н.М.,
Жданова О.О.,
Чухрай С.М.,
Горовенко Ю.І.,
Холобцева В.М.

ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЇ МІОКАРДА ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СУДОМНОГО СИНДРОМУ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця (м.Київ)

Резюме. Патоморфологічними, гістохімічними, електронно мікроскопічними, біохімічними та фізіологічними методами дослідження на експериментальному матеріалі (щурі лінії Вістар, n=30, електросудомний шок) встановлені основні механізми ушкодження міокарда і еритроцитів. Показано, що в розвитку патології серця важливе місце мають енергетичні зсуви та тканинна гіпоксія, які лежать в основі структурних та функціональних змін, що необхідно враховувати в практиці лікування судомного синдрому.

Ключові слова: судомний синдром, серце, метаболізм, структура, функція.

Судомні напади за епілепсії є хронічним захворюванням головного мозку. Встановлено, що окрім моторних порушень за судомного синдрому виникають також зміни особистості, пам'яті, інтелекту, розвиваються риси епілептичної деменції. Сучасна неврологія має дані щодо можливості залучення до патологічного процесу при судомному синдромі різних ділянок головного мозку.

В експериментальних умовах епілептична реакція, або ситуаційно зумовлені судомні напади, виникають за різних причин, найважливішими з яких є: подразнення головного мозку електричним струмом, інтоксикації (отруєння), механічна черепно-мозкова травма, гостра гіпоксія та ін. Вважають, що провідним патогенетичним чинником цієї реакції є набряк мозку. Виникнення судом за епілепсії є наслідком надмірного гіперсинхронного розряду кіркових нейронів.

Незважаючи на фундаментальність досліджень, присвячених проблемі судомного синдрому [1–10], багато аспектів патогенезу, діагностики, перебігу та фармакологічної корекції даної патології вивчені недостатньо.

Створення моделей судомних станів, адекватних клінічному еквіваленту, в даний час розглядається як один з найбільш перспективних шляхів, що дозволяє не тільки наблизитися до розуміння патофізіологічних механізмів епілептоге-

незу, але й розробити на їх основі способи раціональної терапії. Проте, в літературі практично відсутні дані щодо об'єктивізації патології в життєво важливих органах під час нападу судом. При цьому найбільш перспективним напрямком оптимізації лікування цієї патології є глибоке вивчення причин і механізмів їх розвитку з визначенням найважливіших ланок генезу та виходом на патогенетично обґрунтовані лікувальні та профілактичні заходи.

Мета роботи – вивчити механізми розвитку патології серця та крові за судомного синдрому в експерименті.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження проведені на 30 щурах-самцях лінії Вістар масою 170–200 г. Судомний синдром (електросудомний шок) моделювали шляхом дії електричного струму силою 50 мА впродовж 0,5 с 1 раз на тиждень на протязі 1 місяця.

Біоелектричну активність міокарда щурів реєстрували без наркотизації у II стандартному відведенні на Мінгографі-34 (Siemens – Elema, Швеція) до- та після моделювання.

Проникність еритроцитарних мембран вивчали за показником мембранних процесів – осмотичній резистентності еритроцитів (ОРЕ) методом Дейсі [11], принцип якого полягає у визначенні рівня гемолізу еритроцитів (в %) у серії забу-

ферених гіпотонічних розчинів натрію хлориду (в розведеннях від 0,5% до 0,1%, рН 7,4). Ступінь гемолізу визначали у надосадній рідині (після центрифугування) на фотоелектроколориметрі КФК-2 при зеленому світлофільтрі (540 нм). Показник ОРЕ широко використовується для оцінки міцності клітинних мембран при різній патології.

Рівень аденилових нуклеотидів в життєво важливих органах шурів визначали методом високовольтного електрофорезу на папері з наступною спектрофотометрією при довжині хвилі 260 та 290 нм [12,13,14]. На підставі отриманих даних розраховували показники, які характеризують стан енергетичного обміну: суму аденилових нуклеотидів АТФ+АДФ+АМФ, співвідношення АТФ/АДФ, аденілатний енергетичний заряд АТКінсона (АЕЗ) за формулою: $АЕЗ = (АТФ + 1/2АДФ) / (АТФ + АДФ + АМФ)$; індекс фосфорилування (ІФ) по співвідношенню $ІФ = АТФ / (АДФ + АМФ)$; порівнювальний коефіцієнт (Кпор.) по формулі $Кпор. = (АТФ + АМФ) / АДФ$ [11,13,14,32].

Гістохімічне вивчення активності окисно-відновних ферментів в міокарді проводили на кріостатних зрізах свіжозамороженої тканини серця товщиною 10 мкм. Досліджували активність сукцинатдегідрогенази (СДГ) за Нахласом і співав., лактатдегідрогенази (ЛДГ) за Гессом, Скарпеллі і Пірсом, а також НАД-Н ДГ та НАДФ-Н ДГ за Фарбером. Активність ферментів вивчали напівкількісним методом.

Патоморфологічне та електронно мікроскопічне дослідження, проведені за загальноприйнятими методиками.

Вивчення жирно-кислотного (ЖК) складу ліпідів тканини серця та плазми крові проведено методом газорідинної хроматографії. Було ідентифіковано 9 найбільш інформативних ЖК: С14:0 – міристинова, С15:0 – пентадеканова, С16:0 – пальмітинова, С17:0 – маргарінова, С18:0 – стеаринова, С18:1 – олеїнова, С18:2 – лінолева, С18:3 – ліноленова, С20:4 – арахідонова. Отримані зразки тканин експериментальних тварин гомогенізували у фізіологічному розчині, після чого здійснювали газо хроматографічний аналіз за існуючою методикою [Яницька Л.В. та ін., 2005]. Піки ЖК ідентифікували шляхом порівняння з часом утримання піків стандартних ЖК. Кількісну оцінку ЖК ліпідів проводили методом нормування площин піків метилових похідних ЖК та визначали їх вміст у відсотках.

Вірогідність отриманих результатів оцінювала-

ся за t-критерієм Ст'юдента. Результати вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

Морфологічне вивчення змін в серці шурів після відтворення електросудомного шоку (ЕСШ) на протязі 1 місяця показало розвиток в міокарді наступних патологічних процесів. В різних відділах міокарда, виявляється вогнищевий набряк саркоплазми і ядер кардіоміоцитів, розпушення міофібрил. Поперечна посмугованість саркоплазми кардіоміоцитів в таких локусах слабо, або зовсім не контурується. В багатьох ділянках виявляються ознаки помірних контрактурних змін кардіоміоцитів, котрі часто поєднуються з пікнотичними змінами ядер, які зменшені в розмірах та гіперхромні.

Має місце локальне нерівномірне розширення просвітів між'язевих капілярів і виповнення їх елементами крові. Але на більшій площі гістологічних зрізів серця капіляри спазмовані, не містять формених елементів крові, що може бути підтруттям ішемізації міокарда і розвитку в ньому гіпоксії.

Моделювання ЕСШ не викликає в міокарді розвитку особливих клітинних реакцій, за виключенням вогнищевого помірнього збільшення кількості тканинних базофілів навколо мікросудин. Частина тканинних базофілів знаходиться в стадії дегрануляції, що може свідчити про напруженість в серці за ЕСШ місцевих регуляторних систем.

Між'язева сполучна тканина в деяких місцях розпушена, набрякла.

Мікроскопічно виявляється також ознаки помірнього вогнищевого збільшення кількості колагенових волокон, які розподіляються переважно навколо між'язевих мікросудин.

Вказані структурні зміни міокарда поєднуються з метаболічними порушеннями, зокрема – енергетичного обміну (Таблиця 1).

Так, активність СДГ в кардіоміоцитах правих і лівих відділів серця вірогідно знижується з $2,65 \pm 0,03$ одиниць активності до $2,15 \pm 0,02$ од. акт. При цьому в саркоплазмі кардіоміоцитів відбувається зменшення кількості темносиніх зерен диформазану, нерівномірне збільшення їхніх розмірів.

В той же час підвищується активність ферментів гліколізу, про що свідчить збільшення в саркоплазмі кардіоміоцитів зерен кінцевого продукту гістохімічної реакції, а також лінійного диформазану з $2,2 \pm 0,04$ од. акт. в контролі, до $2,55 \pm 0,01$ у піддослідних тварин. Встановлене підвищення в кардіоміоцитах активності ЛДГ в

Таблиця 1

Гістохімічний показник активності окисно-відновних ферментів в міокарді щурів з моделлю електросудомного синдрому (од. активності; $M \pm m$; P)

ГРУПА	ФЕРМЕНТИ		
	СДГ	ЛДГ	НАД-Н ДГ
Контроль n=7	2,65± 0,03	2,20±0,01	2,70 ±0,03
1 місяць n=7	2,15±0,02 *	2,55±0,01 *	2,60±0,02

*) $P < 0,05$ порівняно з контролем.

умовах погіршеного кровопостачання в кардіоміоцити кисню можна розцінювати як розвиток компенсаторно-приспосувальних реакцій при зниженні тканинного дихання. Таке підвищення рівня гліколізу дає можливість лише незначного зниження активності метаболічних шляхів термінального окиснення, що документується зниженням активності НАД-Н ДГ з $2,70 \pm 0,03$ од. активності в контролі до $2,60 \pm 0,02$ од. активності в експерименті.

Деталізація патологічних змін в серці за ЕСШ проведена з використанням методу електронної мікроскопії. Ультраструктурний аналіз показав, що під впливом судом, що моделювались, міокард зазнає змін, які мають різну ступінь структурних порушень. Ділянки зі значними змінами чергуються з менш зміненими. Найбільш характерною особливістю ультроструктури кардіоміоцитів є їх перескорочення. Ознаками цього є зменшені розміри та округла або витягнута, в залежності від площини зрізання, форма цих клітин, складчастість їх сарколемальної поверхні, стан міофібрилярного апарату. В кардіоміоцитах повсюдно спостерігаються порушення типової будови саркомерів, які набувають різної поширеності і виразності. Більшість саркомерів мають зменшені розміри, внаслідок зближення Z-ліній. Навіть в межах однієї клітини можна спостерігати ділянки нерівномірно скорочених саркомерів та саркомерів з дилатованими міофібрилами. Подекуди ділянки Z-ліній, де кріпляться актинові міофібрили, потовщені, деструктуровані, як і самі міофібрили.

Зазнають змін і вставні диски, в яких відмічається збільшення довжини десмосомальних контактів при зменшенні відстані між ними, тобто зменшується протяжність простих контактів. В кардіоміоцитах без ознак перескорочен-

ня спостерігається порушення паралельного ходу міофібрил, їх розходження та локальний лізис. Все це свідчить про суттєві порушення скорочувальної функції міокарда.

Слід відмітити, що всі ці зміни відбуваються на фоні незначних порушень в енергетичному апараті кардіоміоцитів – мітохондріях, які здебільшого зберігають цілісність зовнішніх та внутрішніх мембран, матриксу. Відмінністю від мітохондрій кардіоміоцитів інтактних тварин є деяке збільшення їх електронної щільності, внаслідок зменшення міжкristного простору.

Просвіт кровоносних мікросудин здебільшого заповнений форменими елементами крові та коагульованою плазмою, що є ознакою розвитку гіпоксичного стану в міокарді. Ендотеліоцити мозаїчні за ультраструктурою, внаслідок появи клітин з підвищеною електронною щільністю, в яких не можливо розрізнити органели, що є проявом апоптозу. Витоншеність периферійних ділянок ендотеліоцитів є компенсаторною реакцією, спрямованою на зменшення шляхів трансцитозу. Наявність еритроцитів поза просвітом гемосудин в інтерстиції може свідчити про порушення цілісності судинної стінки, очевидно, веноулярної ланки, стінка яких часто має гофрований вигляд через нерівномірне скорочення кардіоміоцитів, що їх оточують.

При дослідженні біоелектричної активності міокарда у щурів в динаміці відтворення електросудомного шоку не виявлено стабільних порушень ЕКГ. Деякі патологічні зміни, які і виникали, хоча і були вірогідними, носили хвилеподібний характер. Тобто, будучи зворотними, вони знову поверталися до норми. Це стосувалося, зокрема, збільшення через 1 тиждень після I-го ЕСШ ширини зубців R і T на 50% і 37% відповідно та інтервалу QRS на 81%. Після II ЕСШ зменшеною на 50% визначалася амплітуда зубця P та збільшеною на 30% ширина зубця T. Після III ЕСШ будь-яких змін не виявлено. Всі показники практично відповідали нормі. Через 1 тиждень після IV-го ЕСШ визначалися підвищеними амплітуда зубця P на 300% ($0,4 \pm 0,006$ mV проти $0,01 \pm 0$ mV в нормі, $p < 0,05$), ширина зубця R на 300% ($0,04 \pm 0,006$ сек. проти $0,01 \pm 0,001$ сек. в нормі $p < 0,05$) та інтервал QRS на 73% ($0,019 \pm 0,0015$ сек. проти $0,011 \pm 0,001$ сек. в нормі).

Таким чином, моделювання електросудомного шоку у щурів супроводжувалося порушеннями окремих показників біоелектричної активності міокарда, що свідчить про наявність достатньо значущих компенсаторно-приспосувальних мета-

болічних та структурних процесів, котрі запобігають розвитку глибоких функціональних порушень. Зміни стосувалися передсердного компонента P, ширини зубців R і T та інтервалу QRS. Всі інші показники (ЧСС, форма зубців та тривалість інтервалів) відповідали вихідним даним. Зміни з боку біоелектричної активності міокарда, очевидно, є результатом порушення корково-підкоркових взаємовідносин, що мають тісний зв'язок з усіма нервово-гуморально-ендокринними зрушеннями в організмі.

Значні зміни виявлені з боку осмотичної резистентності еритроцитів. Через 1 місяць після моделювання електросудомного шоку ступінь гемолізу у всіх концентраціях NaCl (від 0,5% до 0,35%) достовірно зріс: у 0,5% та 0,45% розчинах – на 100%, у 0,4% – на 83% ($47,1 \pm 7,3\%$ проти $25,7 \pm 3,4\%$ в контролі, $p < 0,05$), у 0,35% – на 29% ($87,5 \pm 3,9\%$ проти $67,6 \pm 6,1\%$ в нормі, $p < 0,05$) (табл.2).

Зростання рівня гемолізу свідчить про порушення функціонального стану еритроцитарних мембран як результат зниження їх резистентності та підвищення проникності до гіпотонічних розчинів натрія хлориду. Причиною дестабілізації мембран може бути декілька взаємопов'язаних механізмів, одним з яких є активація перекисного окислення ліпідів, яка інтенсифікується при багатьох захворюваннях, тому її можна вважати універсальним патологічним мембранним процесом. В наших дослідженнях дія стресорна дія електроструму викликає порушення діяльності органів кровообігу, дихання, центральної нервової системи, зміни крові та інш., що і могло привести до розвитку гіпоксії і активації ПОЛ. До того ж в мембранах еритроцитів існують всі умови для розвитку вільнорадикального окислення та накопичення перекисів: велика кількість поліненасичених жир-

них кислот, кисню і гемового заліза. Не можна виключати і певного накопичення токсичних продуктів метаболізму, активацію ушкоджуючих мембрану фосфоліпаз та інш., а також можливість впливу на мембрану при дії електроструму чисто механічної складової резистентності як у випадку дії ультразвукової ударної хвилі.

Отже, незалежно від причини, деградація еритроцитів в умовах електросудомного шоку, як і при інших різних патологічних станах, пов'язана з порушеннями ліпідного складу мембран, в яких під впливом тих чи інших чинників знижується вміст ліпідів фосфоліпідної фракції (фосфатидилхоліну, сфінгомеліну, фосфатидилсерину, фосфатидил-етаноламіну) і збільшується доза лізофосфоліпідів.

Відомо, що зниження продукції аденілових нуклеотидів на тлі різних патологічних процесів, у тому числі викликаних екстремальними впливами, може бути обумовлено гіпоксичним пригніченням процесу окиснювального фосфорилування, ацидотичним інгібуванням гліколізу, а також ушкодженням мембран і ферментів клітин продуктами ПОЛ. При активації ПОЛ значно порушуються процеси транспорту і утилізації енергії в клітинах. Вважається, що основний фактор в розвитку метаболічних порушень – зміна проникності лізосомальних і клітинних мембран. Накопичення вільних жирних кислот, ацил-КоА і ацилкарнітина проявляє ушкоджувальну дію на ферменти і мембрани клітин, порушуючи функцію останніх [2,14,15,16,17].

Проведені дослідження показали, що в серці щурів в умовах експериментального електросудомного шоку рівень аденілових нуклеотидів вірогідно не відрізняється від такого у групі інтактних тварин, хоча при цьому має місце вира-

Таблиця 2

Стан осмотичної резистентності еритроцитів щурів через 1 місяць після відтворення електросудомного шоку (M±m)

Групи тварин \ ОРЕ	Концентрація NaCl (%)				
	0,5	0,45	0,4	0,35	0,1
	Процент гемолізу				
Контроль (n=10)	0	0	25,7±3,4	67,6±6,1	100±0
Через 1 місяць після відтворення ЕСШ (n=10)	4,5±1,9*	13,1±5,0*	47,1±7,3*	87,5±3,9*	100±0

Примітка: * - вірогідність <0,05 по відношенню до групи „Контроль”.

жена тенденція до зниження концентрації основного макроерга АТФ після моделювання патологічного процесу (табл. 3).

Разом з тим, в серці щурів за ЕСШ вірогідно зменшені майже всі розрахункові показники. Співвідношення АТФ/АДФ знижується на 33%, АЕЗ Аткинсона – на 11% порівняно з контролем. Величина АЕЗ Аткинсона використана нами як одна з важливих характеристик енергетичного стану клітини. Вона є мірою "заповнення" всієї аденіннуклеотидної системи високоенергетичними фосфатними групами і показує, наскільки клітина здатна виконувати енергозалежні процеси, такі як транспорт іонів, біосинтез та інш.

Індекс фосфорилування (ІФ) визначає здатність клітин синтезувати АТФ з АМФ і неорганічного фосфору та є співвідношенням "діючих мас", що вказують на інтенсивність фосфорилування. В ході експерименту було показано, що після електросудомного шоку ІФ в міокарді щурів знижується на 35% порівняно з інтактною групою.

Порівнювальний коефіцієнт (Кпор.) вказує на співвідношення прямої і зворотної реакції перетворення АДФ. Він істотно не відрізняється в серці щурів експериментальної та контрольної груп.

Таким чином, як показали наші гістохімічні та біохімічні дослідження, при експериментальному електросудомному шоці в серці щурів спостерігається депресія енергообміну, що може свідчити про роз'єднання окиснення і фосфорилування в дихальному ланцюзі мітохондрій і наступному пригніченні енергосинтезуючих процесів; а також, можливо, порушення збалансованості процесів окиснювального фосфорилування та гліколізу у клітинах тварин після ЕСШ та розвиток ознак тканинної гіпоксії.

Отримані нами дані узгоджуються з результатами Дубенко А.Е., про те, що в плазмі крові у хворих на епілепсію виявлено пригнічення енергетичного обміну, яке проявляється зниженням інтенсивності окисно-відновних процесів, пригніченням процесів окислювального фосфорилування і виснаженням запасів АТФ, активацією менш ефективних шляхів вироблення енергії і активацією вільнорадикального окислення [2].

Результати експериментальних досліджень Погодасвої В.К. і Туманової Л.Н. також свідчать, що у щурів епілептична активність, яка супроводжується генералізованими нападами судом, що викликаються дією електричного подразника, призводить до зниження синтезу АТФ у тканинах мозку. Синтез АТФ відновлюється після самоприпинення нападів. Зазначені зміни найбільш істот-

Таблиця 3

Рівень аденілових нуклеотидів в життєво важливих органах щурів в умовах експериментального електросудомного шоку ($M \pm m$)

Групи тварин Показники	Інтактні (n=8)	Після електро- судомного шоку, (n=10)
Серце		
АТФ, ммоль/кг	2,35±0,42	1,55±0,10
АДФ, ммоль/кг	1,84±0,16	1,82±0,10
АМФ, ммоль/кг	1,47±0,15	1,48±0,10
АТФ+АДФ+АМФ, ммоль/кг	5,66±0,39	4,86±0,18
АТФ/АДФ	1,30±0,13	0,87±0,06*
АЕЗ Аткинсона	0,57±0,02	0,51±0,01*
Індекс фосфорилування	0,71±0,07	0,46±0,03*
Порівняльний коефіцієнт	2,19±0,21	1,90±0,23

Примітка: * – вірогідність ($p < 0,05$) по відношенню до групи інтактних тварин.

но виражені в корі великих півкуль [4].

Результати газохроматографічного аналізу ліпідів серця та плазми крові свідчать про те, що після відтворення ЕСШ в них мають місце зміни жирнокислотного складу ліпідів переважно за рахунок міристинової ЖК, пальмітинової ЖК на фоні достовірного зростання арахідонової ЖК, що обумовлює зміну рівня ПНЖК. Таким чином, після відтворення ЕСШ у ліпідах серця щурів в основному змінюється рівень ПНЖК за рахунок арахідонової ЖК, що можна розглядати як одну з компенсаторних реакцій.

В плазмі крові щурів після відтворення ЕСШ спостерігається також вірогідне збільшення насиченості ліпідного комплексу за рахунок міристинової ЖК, пентадеканової ЖК на фоні зниження рівня ПНЖК, в основному за рахунок арахідонової ЖК.

Таким чином, результати наших фундаментальних досліджень показали, що епілепсія – це полісистемне захворювання і його успішне лікуван-

ня вимагає не тільки адекватного підбору антиконвульсантів, але і медикаментозної корекції найбільш порушених ланок метаболізму та підтримки основних показників гомеостазу організму.

ВИСНОВКИ

1. Через 1 місяць після відтворення ЕСШ в серці щурів виявляється погіршення кровопостачання кардіоміоцитів всіх відділів, про що свідчить спазм між'язевих капілярів, який виявляється на значних площах міокарда. Така ішемізація міокарда може бути підґрунтям розвитку гіпоксії, метаболічних та структурних змін.
2. В основі структурних змін міокарда за ЕСШ лежать локальні контрактурні зміни кардіоміоцитів, вогнищевий набряк саркоплазми і ядер, а також розпушення міофібрил.
3. Структурні зміни міокарда розвиваються на фоні енергетичних зсувів, які гістохімічно проявляються вірогідним зниженням в кардіоміоцитах активності СДГ та підвищення – ЛДГ, що відображає розвиток в міокарді ознак тканинної гіпоксії; біохімічно встановлене також зростання розпаду і зниження синтезу АТФ.
4. В міокарді лівого шлуночка щурів з моделлю ЕСШ розвиваються зміни ультраструктурної організації кардіоміоцитів та крово-

носних судин. Найбільших змін зазнає скоротливий апарат кардіоміоцитів. Зміни в гемомікроциркуляторному руслі призводять до погіршення трансендотеліального переносу метаболітів та кисню до кардіоміоцитів, що в подальшому може привести до посилення патологічних змін.

5. У щурів з експериментальним відтворенням електросудомного шоку з боку біоелектричної активності міокарда визначається достовірне підвищення амплітуди зубця Р, ширини зубця R та інтервалу QRS. Всі інші показники ЕКГ (ЧСС, форма і висота зубців та інтервали) відповідають вихідним даним.
6. Експериментальний електросудомний шок викликає у щурів значне порушення функціонального стану еритроцитарних мембран: підвищення проникності мембран в результаті зниження їх резистентності, про що свідчить високий рівень гемолізу в усіх гіпотонічних розчинах NaCl (від 0,5% до 0,35%).

Після відтворення ЕСШ у плазмі крові і серці щурів розвиваються зміни вмісту пальмітинової ЖК (зниження), що може свідчити про деструкцію лецитинової фракції фосфоліпідів. Достовірне зростання рівня ПНЖК у тканинах серця за рахунок арахідонової ЖК може свідчити про розвиток компенсаторних реакцій в енергетичному обміні.

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ

*Середа П.И., Колесова Н.А., Аршинникова Л.Л., Куфтырева Т.П., Брюзгина Т.С., Литвиненко В.И., Сухарева Н.Н., Жданова О.О., Чухрай С.Н., Горovenko Ю.И., Холобцева В.Н.
Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца*

Резюме. Патоморфологическими, гистохимическими, электронно микроскопическими, биохимическими и физиологическими методами исследования на экспериментальном материале (крысы линии Вистар, n=30, электросудорожный шок) установлены основные механизмы повреждения миокарда и эритроцитов. Показано, что в развитии патологии сердца важное место занимают энергетические сдвиги и тканевая гипоксия, которые лежат в основе структурных и функциональных изменений, что не обходимо учитывать в практике лечения судорожного синдрома.

Ключевые слова: судорожный синдром, сердце, метаболизм, структура, функция.

THE BASIC MECHANISMS DEVELOPMENT OF PATHOLOGY MYOCARDIUM IN EXPERIMENTAL CONVULSIVE SYNDROME

Sereda P.I., Kolesova N.A., Arshinnikova L.L., Antonenko L.I., Kuphtireva T.P., Brusqina T.S., Litvinenko V.I., Suhareva N.N., Gdanova O.O., Chuhray S.N., Horovenko U.I., Cholobceva V.N.
O.O. Bohomolets National Medical University

Abstract. The basic mechanisms injure of myocardium and erythrocytes were established by pathophysiological, histochemical, biochemical, physiological and electron-microscopy methods in experimental material (rats of line Vistar, n=30, electroconvulciveshock). It's showed that the energetic displacements and tissue oxygen lack had important meaning in development of pathology heart, so thab it lies in basic the structural and functional disturbance. It matters a lot in practice the treatment of convulsive syndrome.

Kew words: convulsive syndrome, myocardium, metabolism, structure, function

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дубенко А. Е. Состояние активности органоспецифических ферментов у больных эпилепсией // Журнал психиатрии и медицинской психологии. - 1999. - № 1(5). - С. 41-46.
2. Дубенко А. Е. Роль нарушений энергетического обмена в развитии эпилептической энцефалопатии // Журнал психиатрии и медицинской психологии. - 2000. - № 1(7). - С. 92-94.
3. Глебов Р.Н., Крыжановский Г.Н. Молекулярные механизмы патогенеза эпилептической активности // Успехи физиологических наук. - 1983. - Т. 14. - № 1. - С. 102-109.
4. Погодаева В.К., Туманова Л.Н. Окислительное фосфорилирование в коре и ствловой части мозга крыс по фазам электросудорожного и аудиогенного припадков // Укр. біохімічний журнал. - 1974. - № 2. - С. 107-112.
5. Дубенко А., Васильева О., Череватенко Г., Петухова І., Бабкіна Ю. Особливості клінічної картини у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією // Вісник епілептології. - 2010. - № 1(31-32). - С. 13-14.
6. Дубенко А. Е., Череватенко Г. Ф., Васильева О. А., Линская А. В., Бабкина Ю.А. Особенности мозговой гемодинамики у больных эпилепсией с сопутствующей патологией сосудистого генеза по данным ультразвуковой доплерографии // Український вісник психоневрології. - 2009. - Т.17, вип. 2(59). - С. 80-84.
7. Власов П. Н. Современные аспекты эпилептологии // Неврологический журнал. - 2002. - № 5. - С. 59-63.
8. Карлов В. А. Ключевые вопросы проблемы эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2003. - Т. 103, вып. 3. - 4 с.
9. Dubenko A. Changes in the condition of energetic metabolism in cases of more frequent fits in patients with epilepsy // European Journal of Neurology. - Vol 2. Sup 1. - 1995. - P. 131-132.
10. Panayotopoulos Principles of Therapy in the Epilepsies. A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment. Springer 2007: 155-184.
11. Базарнова М.А. Клінічна лабораторна діагностика: практичні заняття з клінічної біохімії. - К.: Вища школа, 1994. - 432 с.
12. Губский Ю.И., Французова С.Б., Майданник В.Г., Аршинникова Л.Л. Информационное письмо "Методика определения адениловых нуклеотидов в клеточных элементах периферической крови", вып. I по проблеме "Биологическая и медицинская химия", Киев, 1987, 3 с.
13. Воскобойников Г.В. Биохимия. - 1966. - № 5. - С. 1041-1045.
14. Лукьянова Л.Д. Молекулярные механизмы тканевой гипоксии и адаптация организма // Фізіологічний журнал. - 2003. - Т.49. - № 3. - С. 17-35.
15. Телкова И.Л., Тепляков А.Т. Клинические и патофизиологические аспекты влияния хронической гипоксии/ишемии на энергетический метаболизм миокарда // Клиническая медицина (Россия). - 2004. - № 3. - С. 4-11.
16. Лукьянова Л.Д. Роль биоэнергетических нарушений в патогенезе гипоксии // Пат. физиология. - 2004. - Т.52. - № 2. - С. 2-11.
17. Лук'яничук В.Д., Шевчук О.В. Фармакокорекція 6-ліпосою кислотою процесів енергозабезпечення у щурів із закритою черепно-мозговою травмою // Ліки. - 2006. - № 1. - С. 57-64.