

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мисула І.Р., Сусла О.Б., Творко В.М.

СТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ ДОРΟΣЛИХ І СТАРИХ ТВАРИН У РІЗНІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

СТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ ДОРΟΣЛИХ І СТАРИХ ТВАРИН У РІЗНІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ – Комплексом гістологічних, електронномікроскопічних та макрометричних методів вивчено серця дорослих і старих шурів в різні терміни дії кардіотоксичної дози адреналіну. З'ясовано особливості структурної перебудови частин серцевого м'язу при розвитку адренергічного пошкодження, характер його морфологічних змін, подано новий погляд на патогенез. Показано, що ураження міокарда знаходилося в залежності від віку тварин, було більш вираженим у старих шурів і зберігалось до 14 доби адреналінової міокардіодистрофії.

СТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕРЦЯ ВЗРОСЛИХ І СТАРИХ ЖИВІТЬНИХ В РІЗНІ ТЕРМІНИ РОЗВИТКУ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ – Комплексом гістологічних, електронномікроскопічних та макрометричних методів вивчено серця дорослих і старих крис в різні терміни дії кардіотоксичної дози адреналіну. Уявлено особливості структурної перебудови частин серцевої м'язу при розвитку адренергічного пошкодження, характер її морфологічних змін, подано новий погляд на патогенез. Показано, що ураження міокарда знаходилося в залежності від віку тварин, було більш вираженим у старих крис і зберігалось к 14 суткам адреналінової міокардіодистрофії.

THE STRUCTURAL CHARACTERISTICS OF THE HEART OF ADULT AND OLD ANIMALS IN DIFFERENT TERMS OF DEVELOPMENT OF ADRENAL MYOCARDIODYSTROPHY – By the complex of histological, electronic-microscopical and macrometric methods there are examined the hearts of adult and old rats in different terms of effect of cardiotoxic dose of adrenalin. There are elucidated the peculiarities of structural rebuilding of the parts of myocardium as a result of adrenergic damage, the nature of its morphological changes; there is given a new view on the pathogenesis. There is shown, that affection of the myocardium depended on the age of the animal, it was more evident in the cases with old rats and continued to the 14th day of adrenal myocardiodystrophy.

Ключові слова: адреналінова міокардіодистрофія, серце, кардіоміоцит, морфометрія, дорослі й старі шури.

Ключевые слова: адреналиновая миокардиодистрофия, сердце, кардиомиоцит, морфометрия, взрослые и старые крысы.

Key words: adrenal myocardiodystrophy, heart, cardiac hystiocyte, morphometry, adult and old rats.

ВСТУП Патологія серцево-судинної системи займає провідне місце в світі за розповсюдженістю, а також щодо інвалідизації та смертності населення. Частою причиною загибелі таких хворих є розвиток некротичного процесу в міокарді внаслідок значних порушень метаболізму адренергічної природи. Визначення характеру структурних порушень у серцевому м'язі є важливим для розуміння механізмів його ураження, оцінки функціонального резерву, прогнозу захворювання. Дослідження морфології серця при розвитку адренергічного пошкодження проводилось в перші години доби [6, 8, 16], проте мало уваги дослідників приділено вивченню віддалених змін міокарда за даних умов. Повідомлення з цього приводу поодинокі [3, 11, 19]. Актуальним є питання структурної перебудови серця при його некротичних ураженнях, яке намагаються розв'язати [4, 5, 12].

На сьогодні недостатньо з'ясована роль вікової реактивності в динаміці розвитку адреналінової міокардіодистрофії (АМД), хоча відомо про особливості морфологічних змін серця в старості [15, 18]. А існуючі дані літератури щодо порушень структурного гомеостазу міокарда на якісному і кількісному рівнях за умов сильного адренергічного впливу у віковому аспекті є нечисельними і неповними [9, 13, 14]. Тому метою

даної роботи було з'ясування характеру структурних порушень в серцевому м'язі та особливостей змін морфометричних характеристик частин міокарда дорослих і старих шурів в різні періоди розвитку АМД.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Експерименти проведено на дорослих (8-10 міс.) та старих (18-24 міс.) білих нелінійних щурах-самцях, яких утримували в звичайних умовах та на стандартному раціоні віварію. АМД викликали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням адреналіну гідрохлориду в дозі 0,5 мг·кг⁻¹ [9]. Евтаназію експериментальних тварин проводили в умовах тіопентал-натрієвого знеболювання через 1, 3, 7 та 14 діб після ін'єкції. Для мікроскопічного та субмікроскопічного вивчення структурних змін міокарда використовували матеріал з першої серії експерименту. Поперечні гістологічні зрізи серця забарвлювали гематоксилін-еозин, за ван-Гізеном і за Гейденгайном. Електронномікроскопічне дослідження шматків тканини лівого шлуночка проводили на мікроскопі ЕМВ-100 ЛМ.

В наступній серії дослідів серце шурів виймали з грудної клітки і розрізали за методом Г.Г. Автандилова [1]. Морфометрично вираховували чисту масу серця (ЧМС), масу передсердь (МПС), абсолютну масу лівого (МЛШ) та правого (МПШ) шлуночків, шлуночковий індекс (ШІ), серцевий індекс (СІ), індекс Фултона (ІФ), відсоток маси передсердь та обох шлуночків (% ПС, % ЛШ, % ПШ), площу ендокардіальної поверхні шлуночків (ПСЛШ, ПСПШ) та планіметричний індекс (ПІ). Площу ендокардіальної поверхні шлуночків визначали методом непрямої планіметрії [2]. Одержаний цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведене морфологічне дослідження дозволило встановити, що метаболічні порушення внаслідок введення експериментальним тваринам адреналіну, спричиняють розвиток в міокарді зворотних і незворотних змін кардіоміоцитів та розладів кровообігу із пошкодженням судин мікроциркуляторного русла, послідовність розвитку, поширеність і глибина яких значно різняться залежно від віку шурів.

Ініціальні зміни в м'язі серця дорослих шурів при розвитку АМД торкалися скоротливого міокарда і судинної системи. На 1-у добу експерименту у всіх відділах серця нами виявлено дифузно розташовані гематоксилінофільні кардіоміоцити. При забарвленні гематоксиліном і еозином вони набухші із осередковою еозинофілією, що свідчило про контрактурні зміни. Субендокардіальна кількість їх збільшувалася, порівняно із інтрамуральними ділянками. Виявлені також морфологічні ознаки пошкодження артеріальних судин, що виявлялося у вигляді десквамації ендотеліоцитів, плазматичного просякання всіх шарів і периваскулярного набряку. Просвіт судин був гетерогенним, поряд із звуженням їх просвіту спостерігалися паретично розширені судини. Таким чином, адгезія еритроцитів в осередках десквамації ендотеліоцитів можуть спричиняти порушення кровопостачання міокарда. Поряд із змінами на рівні артеріального русла мікроциркуляції виявлено повнокрів'я вен і венул з агрегацією еритроцитів, стазами, лейкостазами і еритродіapedезом, який

топографічно був пов'язаний із венами. Генералізований характер зазначених змін імовірно є проявом токсичного впливу адреналіну на ендотеліоцити і базальні мембрани судин, з іншого боку – виділенням значної кількості ендотелінів, що узгоджується з літературними даними [17]. В той же час виявлені розлади кровообігу в макромікроциркуляторному руслі серця у дорослих тварин аналогічні проявам патології у старих щурів. Вони свідчать про ішемічний генез (стази, агрегація еритроцитів, спазми і парези), хоча і не виключається токсичний вплив адреналіну (еозінофілія, розрихлення судинних стінок і осередково саркоплазми кардіоміоцитів, хвилястий хід серцевих клітин, наявність контрактур). Характерно, що відносна щільність еозінофільних міоцитів і гематоксилінофільних, а також кількість контрактур в даній групі спостережень була більшою. Ушкоджені кардіоміоцити розміщувалися переважно біля судин, навколо яких спостерігалася виражена плазморагія.

Субмікроскопічне дослідження серцевої м'язової тканини на 1-у добу експерименту показало, що характерним було розширення просвітів та повнокрів'я багатьох капілярів. Їх базальна мембрана нерівномірно потовщена, а в ендотеліоцитах у світлому матриксі мало піноцитозних міхурців та деструктивно змінених органел. У кардіоміоцитах у цей термін відмічалася гіпертрофія мітохондрій, вогнищеве просвітлення матриксу, помірне розширення каналців ендоплазматичної сітки, невисока кількість рибосом. Проте міофібрили, розташування компонентів саркомеру зберігалося. Ультраструктурні зміни в міокарді старих щурів на 1-у добу подібні до змін у дорослих, але більш виражені. Наявні значно розширені гемокапіляри з скупченням еритроцитів. Біля окремих капілярів спостерігався периваскулярний набряк. У кардіоміоцитах порушувалося впорядковане розташування мітохондрій, частина органел гіпертрофована, окремі створюють скупчення у пошкоджених ділянках міофібрил. Частина міофіламентів біля Z-смужок руйнувалася, утворювався світлі зони цитоплазми.

На 3-ю добу спостереження за даними морфологічного дослідження на перший план виступали ознаки поглиблення некробіотичних процесів у скоротливому міокарді. Характерними були цитоліз кардіоміоцитів, нерівномірність сприйняття ними фарбників, фрагментація клітин м'яза серця. Особливо яскраво це проявлялося при забарвленні тканини залізним гематоксиліном за Гейденгайном. Міоцитоліз ставав груповим, що на думку [6] вказує на регенераторно-пластичну недостатність міокарда. Осередки його розташовувалися переважно в субендокардіальних ділянках і папілярних м'язах шлуночка. Поряд із альтеративними змінами простежувалися явища реакції на некроз строми. З'являлися поодинокі лімфоцити і макрофаги. Вони розташовувалися переважно біля цитолітичних кардіоміоцитів. У зазначений період експерименту зменшувалися прояви порушення мікроциркуляції. Однак зберігалася структурно-метаболічна гетерогенність ендотеліоцитів. Збережені гемодинамічні зрушення, в першу чергу стосувалися венул і дрібних вен. Особливо чітко простежувалося це у старих тварин. Просвіти вен були розширені, виповнені еритроцитами, частково із їх агрегацією. Таким чином, морфологічні зміни свідчили про неспроможність, функціональну недосконалість дренажної системи. Це в свою чергу зумовлювало збереження інтерстиціального та периваскулярного набряків. Крім зазначених особливостей у старих тварин, слід вказати, що у них переважали в судинах міокарда ознаки фібриноїдного набухання і розволокнення базальних мембран.

Субмікроскопічно зміни кардіоміоцитів дорослих тварин на 3-ю добу експерименту характеризувалися значною гіпертрофією частин мітохондрій, просвітленням матриксу, деструкцією крист. У скоротливому апараті були наявні ділянки витончення міофібрил, часткова деструкція міофіламентів, неупорядкованість Z-смужок саркомерів. Більша частина гемокапілярів мала розширені просвіти і змінену стінку

подібну 1-й добі експерименту. Проте відмічалися капіляри з крупними ядрами подовгастої форми, в яких переважав еухроматин і багато рибосомальних гранул. Їх цитоплазма просвітлена, але мала мікроміхурці і вакуолі. Це ознаки покращання трофіки м'яза. У старих тварин на 3-ю добу АМД субмікроскопічно значно погіршувалася мікроциркуляція міокарда. Наявні значний периваскулярний та міжклітинний набряк. Порушувалася структурна цілісність базальної мембрани, а ендотеліальні клітини були набряклими, об'ємними, мали електроннопрозору цитоплазму з пошкодженими органелами та незначним піноцитозом. Значно пошкоджувалася ультраструктура кардіоміоцитів. Спостерігалася витончення міофібрил, лізис міофіламентів, порушення впорядкованого розташування компонентів саркомеру. Деструкція мітохондрій проявлялася просвітленням матриксу, руйнуванням крист і навіть зовнішньої мембрани. Значно розширювалися, фрагментувалися каналці ендоплазматичного ретикулуму, збільшувалася кількість лізосом, аутофагосом та ліпофусцинових грузок. В каріоплазмі ядер були темні зони гетерохроматину, а каріолема була нечіткою, в ній мало ядерних пор.

В кінці першої неділі експерименту некротичний процес у дорослих щурів завершувався. Кількість свіжих осередків міоцитолізу не спостерігалася, зменшувалися прояви інтерстиціального та периваскулярного набряку, не виявлявся венозний застій. Осередки пошкоджених кардіоміоцитів заміщалися молодою грануляційною тканиною. Водночас, у старих тварин виявлялися як свіжі ознаки міоцитолізу, так і прояви організації. Проліферативні процеси виражалися у збільшенні кількості поліморфноклітинних елементів на тлі повнокрів'я судин. Таким чином процес організації в даній групі тварин відставав у ступені його морфологічного виразу. Проведене морфологічне дослідження серця дорослих і старих тварин на 14-у добу розвитку адренергічного пошкодження показало значне розростання колагенових волокон в периваскулярній ділянці. Поряд з цим виявлено сегментарні контрактири кардіоміоцитів. Встановлено, що попередній міоцитоліз м'язових клітин серця завершився формуванням осередків сполучної тканини. Морфологічний аналіз показав, що у старих щурів у якісному відношенні осередковий і периваскулярний кардіосклероз був більш вираженим. Стінки судин виглядали потовщені із ознаками склерозу.

На 7-у, а також на 14-у доби досліді субмікроскопічно спостерігалася поступове покращання ультраструктурної організації кардіоміоцитів. В пошкоджених просвітлених ділянках цитоплазми наявні скупчення дрібних і середніх розмірів мітохондрій з чіткими кристами – процес гіперплазії органел. Більшість ділянок мали малопошкоджені міофібрили, помірно розширені каналці ендоплазматичної сітки, частково просвітлені мітохондрії, причому частина їх невеликі за розмірами. Покращувалася також ультраструктура гемокапілярів. Електронномікроскопічні дослідження м'язової оболонки серця старих щурів в зазначений термін встановили значні порушення будови кардіоміоцитів. Навколо ядер з світлою каріоплазмою спостерігалися парануклеарні зони, які не мали органел. Значна їх деструкція супроводжувалася витонченням, лізисом міофібрил, значним розширенням цистерн ендоплазматичної сітки, руйнуванням мітохондрій, утворенням аутофагосом. Пошкодження гемокапілярів характеризувалися нерівномірністю їх просвітів. Зберігався периваскулярний та перичелюлярний набряк. Сама стінка капілярів мала набрякли з просвітленою цитоплазмою ендотеліоцити з деструктивно зміненими органелами.

Таким чином, аналіз гістологічних та ультраструктурних змін міокарда при введенні тваринам кардіотоксичної дози адреналіну свідчить, що крім прямої дії адреналіну на кардіоміоцити, у патогенезі пошкодження серця значна роль належить раннім розладам кровообігу. Підтвердження цьому можуть служити розвиток склерозу як на місці ушкодження клітин серця, так і навколо судин. Склероз судинної стінки

закріплює прояви ішемії і в більш віддалені терміни, на що вказує наявність контрактурних пошкоджень кардіоміоцитів і на другий тиждень експерименту. Ураження міокарда знаходилося в залежності від віку тварин і було більш вираженим у старих щурів.

Застосування в дослідженні макрометричних методів дозволило суттєво доповнити проведене гістологічне та субмікроскопічне вивчення структурних порушень в серцевому м'язі дорослих і старих щурів при дії кардіотоксичної дози адреналіну, більш об'єктивно їх дослідити, визначити напрям морфогенезу. Слід зауважити, що за останній час в медико-біологічних дослідженнях все ширше впроваджуються морфометричні методи [4, 10]. Отримані кількісні морфологічні характеристики ураженого адреналіном серця тварин наведені в таблиці 1. З даної таблиці видно, що розвиток АМД супроводжувався зростанням гравіметричних показ-

ників частин серця, збільшенням їх просторових параметрів, причому у віддалені терміни вказаної патології відбувалося переважання дилатативних процесів над гіпертрофічними. Порушувалися також співвідношення між макрометричними та просторовими характеристиками частин серцевого м'яза, що підтверджувалося динамікою шлуночкового та планіметричного індексів, а також індексу Фултона. Це вказує на незбалансованість та диспропорційність гіпертрофічних і дилатативних процесів, що розвиваються в серцевому м'язі щурів за умов сильного адренергічного впливу. На всіх етапах дослідження вираження кількісних морфологічних порушень в серці тварин було більшим у старих порівняно з молодшою віковою групою, що, можливо, пояснюється віковими змінами структурно-функціонального стану серця, меншою його здатністю до компенсації [7].

Таблиця 1. Маса-, планіметрична характеристика серця білих щурів у різні терміни дії кардіотоксичної дози адреналіну

Показник	Дорослі				Старі			
	Контроль (n=7)	1 доба (n=8)	7 доба (n=7)	14 доба (n=8)	Контроль (n=7)	1 доба (n=8)	7 доба (n=7)	14 доба (n=8)
ЧМС, мг	754,0±10,3	882,3±11,3	822,6±9,3	778,6±9,1	810,7±10,8*	937,8±13,2*	896,6±13,9*	863,5±11,2*
P ₁		<0,001	<0,001	–		<0,001	<0,001	<0,01
P ₂		–	<0,01	<0,01		–	–	–
МЛШ, мг	475,9±6,0	566,8±4,4	515,8±6,9	498,0±7,1	525,7±7,3*	615,8±7,5*	587,7±8,5*	559,3±5,4*
P ₁		<0,001	<0,001	<0,05		<0,001	<0,001	<0,01
P ₂		–	<0,001	–		–	<0,05	<0,05
МПШ, мг	205,4±3,6	219,3±5,5	221,9±5,9	207,0±6,4	203,9±4,7	213,2±5,5	209,8±5,8	212,9±5,2
P ₁		–	<0,05	–		–	–	–
P ₂		–	–	–		–	–	–
МПС, мг	68,43±1,72	96,13±1,98	83,77±1,91	72,13±1,82	81,14±1,79*	108,75±3,22*	99,43±3,19*	92,63±3,06*
P ₁		<0,001	<0,001	–		<0,001	<0,001	<0,01
P ₂		–	<0,001	<0,001		–	–	–
Ш	0,432±0,006	0,386±0,007	0,431±0,015	0,417±0,015	0,388±0,009*	0,346±0,009*	0,357±0,009*	0,381±0,008
P ₁		<0,001	–	–		<0,01	<0,01	–
P ₂		–	<0,01	–		–	–	–
СІ	0,00382±0,00013	0,00440±0,00005	0,00411±0,00011	0,00387±0,00008	0,00249±0,00004*	0,00291±0,00004*	0,00272±0,00005*	0,00265±0,00004*
P ₁		<0,01	–	–		<0,001	<0,01	<0,05
P ₂		–	<0,05	–		–	<0,05	–
ІФ	3,20±0,03	3,54±0,05	3,24±0,07	3,37±0,12	3,55±0,08*	4,03±0,10*	3,99±0,06*	3,74±0,06*
P ₁		<0,001	–	–		<0,01	<0,001	–
P ₂		–	<0,01	–		–	–	<0,05
%ЛШ	63,48±0,29	64,28±0,39	62,71±0,57	63,98±0,83	64,84±0,52*	65,69±0,48*	65,57±0,60*	64,80±0,54
P ₁		–	–	–		–	–	–
P ₂		–	<0,05	–		–	–	–
%ПШ	27,40±0,28	24,83±0,32	26,98±0,62	27,05±0,50	25,14±0,39*	22,72±0,43*	23,37±0,39*	24,63±0,34*
P ₁		<0,001	–	–		<0,01	<0,01	–
P ₂		–	<0,01	–		–	–	<0,05
%ПС	9,12±0,16	10,89±0,10	10,17±0,17	9,26±0,18	10,01±0,15*	11,58±0,21*	11,08±0,25*	10,72±0,29*
P ₁		<0,001	<0,001	–		<0,001	<0,01	<0,05
P ₂		–	<0,01	<0,01		–	–	–
ПСЛШ, мм ²	120,1±1,8	134,5±2,3	142,3±2,0	136,0±1,9	127,4±2,0*	144,0±2,1*	165,0±2,4*	163,1±2,5*
P ₁		<0,01	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001
P ₂		–	<0,01	<0,05		–	<0,001	–
ПСПШ, мм ²	130,7±1,9	135,3±1,9	140,6±2,0	133,9±1,9	133,6±2,0	139,3±1,8	146,3±1,8	146,0±1,8*
P ₁		–	<0,01	–		–	<0,001	<0,001
P ₂		–	–	<0,05		–	<0,05	–
ПІ	0,919±0,008	0,995±0,010	1,013±0,012	1,016±0,007	0,954±0,008*	1,035±0,016	1,128±0,008*	1,117±0,007*
P ₁		<0,001	<0,001	<0,001		<0,001	<0,001	<0,001
P ₂		–	<0,01	–		–	<0,001	–

Примітка: 1.* – зміни достовірні за показниками дорослих і старих тварин в термін спостереження; 2. P₁ – зміни достовірні відносно контролю; 3. P₂ – зміни достовірні відносно попереднього терміну спостереження.

ВИСНОВКИ 1. Адреналінова міокардіодистрофія супроводжується зростанням маси частин серця, розширенням його камер з переважною дилатацією лівого шлуночка. У всі періоди дії кардіотоксичної дози адреналіну вираження

кількісних структурних змін в серцевому м'язі тварин є більшим у старих порівняно з дорослими щурами. 2. Розвиток адреналінової міокардіодистрофії спричиняє появу в серці некротичних, дистрофічних, некробіотичних, інфільтратив-

них процесів та гемодинамічних розладів. В термін до 14 доби експерименту не відбувається повного відновлення морфології та ультраструктури міокарда. Прояви кардіотоксичної дози адреналіну є більше вираженими у тварин старшої вікової групи. З. Виявлені особливості структурної перебудови серцевого м'яза, його морфологічна гетерогенність та їх залежність від віку необхідно враховувати для діагностики і проведення коригуючої терапії при пошкодженнях серця адренергічної природи, що й стане предметом наших подальших досліджень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. – М.: Медицина, 1990. – 382 с.
2. Вихерт А.М., Митрофанов М.П., Sternby N. Морфометрические методы изучения эпидемиологии атеросклероза различных артериальных областей и патологии сердца // Архив патологии. – 1974. – Т. 36, № 5. – С. 76-80.
3. Гнатюк М.С., Сливка Ю.І. Структурні зміни в серці при адреналіновій міокардіодистрофії та харчовій депривації в експерименті // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 2. – С. 113-115.
4. Гнатюк М.С., Сливка Ю.І., Гудима А.А. Вплив магнітолазерного опроміювання на стан серцевого м'яза при адреналіновій міокардіодистрофії та харчовій депривації // Фізіол. журн. – 2000. – Т. 46, № 3. – С. 67-71.
5. Динамика структурно-геометрических и функциональных показателей левого желудочка в ранние и поздние сроки инфаркта миокарда / Рябова Т.Р., Рябов В.В., Соколов А.А., Дудко В.А., Репин А.Н., Марков В.А., Карпов Р.С. // Ультразвук. и функц. диагност. – 2001. – № 3. – С. 54-60.
6. Евсеева М.Е. Стрессорная перестройка миокарда: динамика структурных изменений при различных видах стресса // Бюл. экспер. биол. – 2000. – Т. 130, № 10. – С. 378-381.
7. Коркушко О.В., Долот І.В. Вікові зміни структурно-функціонального стану серця // Фізіол. журн. – 2001. – Т. 47, № 1. – С. 26-33.

8. Маркова О.О. Міокардіодистрофія і реактивність організму.–Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 150 с.
9. Мисула І.Р. Особливості стресорного ушкодження серця в старості і способи його попередження: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одес. держ. мед. ун-т. – О., 1996. – 38 с.
10. Морфометрия сердца в норме / Г.С. Кирьякулов, Н.И. Яблунчанский, В.Е. Шляховер, Т.В. Рябцева. – К.: Вища школа, 1990. – 152 с.
11. Паренхиматозно-стромальные отношения в миокарде: альтеративная недостаточность кардиомиоцитов и морфогенез очагового кардиосклероза / Л.М. Непомнящих, Е.Л. Лушникова, Д.Е. Семенов, В.В. Столяров // Бюл. экспер. биол. – 2002. – Т. 134, № 8. – С. 219-226.
12. Розенберг В.Д., Непомнящих Л.М. Патоморфологические критерии ремоделирования постинфарктного сердца // Бюл. экспер. биол. – 2003. – Т. 135, № 1. – С. 110-114.
13. Функция миокарда у больных ИБС пожилого возраста / Мингазетдинова Л.Н., Юсупова Р.М., Нигматуллина А.Э., Голубкова В.Н., Цицина К.Н., Галимова Г.Г. // Рос. кардиол. журн. – 2002. – № 4. – С. 20-22.
14. Ischemia – reperfusion in the adult mouse heart influence of age / G. Azhar, W. Gao, L. Lin, J. Wei // Exp. Gerontol. – 1999. – Vol. 34, № 5. – P. 699-714.
15. Cafagna D., Ponte E. A spetti morfologici e funzionali dell' apparato cardiovascolare nell'eta avanzata: Esiste il "cuore senile ?" // Minerva med. – 1997. – Vol. 88, № 12. – P. 491-500.
16. Cardioprotective potential of ocimum sanctum in isoproterenol induced myocardial infarction in rats / Sharma M., Kishare K., Gupta S.K., Joshi S., Arya D.S. // Mol. Cell. Biochem. – 2001. – Vol. 225, № 1. – P. 78-83.
17. Li Wen-Jing, Wang Xian. Прогресс клеточных протективных механизмов в сердечно-сосудистой системы // Beiging daxue xuebao. Yixue bon = J. Peking Unw Health Sci. – 2001. – Vol. 33, № 4. – P. 307-311.
18. Pugh K.G., Wei J.Y. Clinical implication of physiological changes in the aging heart // Drugs Aging. – 2001. – Vol. 18, № 4. – P. 263-276.
19. Teerlink J.R., Pfeffer J.M., Pfeffer M.A. Progressive ventricular remodelling in response to diffuse isoproterenol-induced myocardial necrosis in rats // Circ. Res. – 1994. – Vol. 75, № 1. – P. 105-113.

Оленович О.А.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПЕРТИРЕОЗОМ

Буковинська державна медична академія

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ГІПЕРТИРЕОЗОМ – При дослідженні функціонального стану нирок у щурів з експериментальним гіпертиреозом встановлено, що зміни екскреторної функції нирок характеризуються гіперфільтрацією, яка спрямована на інтенсифікацію виведення з організму продуктів білкового обміну. Порушення канальцево-канальцевого балансу на тлі зниження реабсорбції іонів натрію як у проксимальних, так і в дистальних відділах нефронів, призводять до розвитку гіпонатріємії. Водночас розвивається калійурична реакція. Інтенсифікація процесів ацидифікації сечі обумовлена виключно збільшенням фільтраційного завантаження нефронів нелеткими кислотами, тоді як натрійзалежні процеси ацидо- і амоніогенезу, а також прямий натрійводневий протитранспорт виявляються пригніченими.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПЕРТИРЕОЗОМ – При исследовании функционального состояния почек у крыс с экспериментальным гипертиреозом установлено, что изменения экскреторной функции почек характеризуются гиперfiltrацией, направленной на интенсификацию выведения из организма продуктов белкового обмена. Нарушения канальцево-канальцевого баланса на фоне снижения реабсорбции ионов натрия как в проксимальных, так и в дистальных отделах нефронов приводят к развитию гипонатриемии. В то же время развивается калийурическая реакция. Интенсификация процессов ацидификации мочи обусловлена исключительно увеличением фильтрационной загрузки нефронов титруемыми кислотами, тогда как натрийзависимые процессы ацидо- и аммониегенеза, а также прямой натрийводородный противотранспорт угнетаются.

THE CHARACTERISTIC OF KIDNEY FUNCTIONAL STATUS IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPERTHYROIDISM – The investigation of kidney functional status in rats with experimental hyperthyroidism indicates, that changes of excretory kidney function are characterised as hyperfiltration, which is directed to intensify the secretion of products of proteometabolism. The disorders of tubulo-tubular balance accompanied with decrease of sodium reabsorption in proximal and distal sections of nephron are resulted in hyponatremia. At the same time

kaliuretic reaction is developed. The intensification of urine acidification is conditioned only by increase of filtrational loading of nephrons with titrate acids, when sodium-dependent processes of acido- and ammoniogenesis and direct sodium-hydrogen transport are depressed.

Ключові слова: гіпертиреоз, нирки, функція.
Ключевые слова: гипертиреоз, почки, функция.
Key words: hyperthyroidism, kidneys, function.

ВСТУП Порушення тиреоїдного статусу організму супроводжується вираженими змінами білкового, ліпідного, вуглеводного та водно-солевого обміну. Разом з тим, нирки є еферентною ланкою у підтримці водно-солевої та кислотнелужної рівноваги [3]. Більше того, нирки безпосередньо пов'язані з метаболізмом тиреоїдних гормонів і належать до органів, які інтенсивно поглинають тиреоїдні гормони [2]. Беззаперечним є той факт, що від рівня тиреоїдних гормонів прямо чи опосередковано залежить функціональний стан нирок. Проте аналізу діяльності нирок в умовах порушеного тиреоїдного статусу присвячено недостатньо робіт.

Мета роботи: з'ясувати характер змін екскреторної, іонорегуляторної і кислотовидільної діяльності нирок при експериментальному гіпертиреозі.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження виконані на 28 самцях білих щурів. Експериментальний гіпертиреоз моделювали шляхом внутрішньошлункового введення тваринам L-тироксину в дозі 200 мкг/кг маси тіла [8]. Контрольний тваринам вводили відповідний об'єм розчинника, після чого за допомогою металевого зонда в шлунок тварин вводили підігріту до 37 °С водопровідну воду кількістю 5 % від маси