

Отримані дані свідчать про підвищення функціонально активності епітелію посмугованих проток і транспорту рідини через розширені міжклітинні щілини юкстацелюлярним шляхом.

Між клітинами гранулярних проток спостерігались локальні розширення міжклітинних проміжків від "везикулярного" до "цистерноподібного" типу. Секрет в просвітах мав стільникову структуру різного ступеня щільності. В цитоплазмі секреторні гранули різно величини, по периферії оптично щільніші, ніж в центрі. Розміщувались по всій цитоплазмі, були морфологічні ознаки х злиття.

Поряд з характерними для даного типу клітин ядрами (округло форми, велика кількість деконденсованого хроматину, ексцентрично розміщене ядро), визначались екзокриноцити з базофільними ядрами неправильно відростато форми, невеликого розміру, ядра розташовані центрально, екзокриноцити з оптично світлим ядром видовжено форми, невеликими за розмірами і клітини, які містили ядра з відносно високою кількістю конденсованого хроматину, і 2 ядра. Секреторні гранули цих епітеліоцитів, переважно дрібні, розміщувались неупорядковано на тлі оптично щільно цитоплазми, кількість х в клітинах невелика.

Високопризматичні епітеліоцити внутрішньочасточкових проток в стимульованій ацетилхоліном піднижньощелепній залозі щурів вирізнялись оптично світлою цитоплазмою з невеликою кількістю органел. Ядра розміщувались в центрі мали округлу форму, містили переважно деконденсований хроматин, чітко визначалося ексцентричне ядро. Ядра окремих гландулоцитів мали вищу оптичну щільність, неправильну форму і були розташовані в базальних відділах клітин, іноді притиснуті до базально плазмалеми. Апікальні поверхні утворювали чисельні мікрровирости. В просвіті визначались злучені клітини епітелію. В навколопротоковій сполучній тканині візуалізувались повнокровні судини гемомікроциркуляторного русла.

При електронномікроскопічному дослідженні ми виявили електронно світлі внутрішньоклітинні порожнини. Між сусідніми епітеліоцитами спостерігали розширення міжклітинних щілин, які починались від апікальних відділів майже до базально мембрани, а іноді навколопротоковий інтерстицій від міжклітинного простору відділяла тільки остання. Протягом щілин межуючі епітеліоцити зберігали зв'язки і утворювали витончені відростки. Вміст мав неоднорідну оптичну щільність. Ці дані узгоджуються з відомостями відносно наявності трансмуральних отворів в малих слинних залозах [7] і підвищують гідрравлічну проникненість стінки вивідних проток піднижньощелепно залози при функціональному навантаженні.

Кровоносні мікросудини мали витончену стінку, просвіти були щільно заповнені форменими елементами крові. Адлюмінальна поверхня ендотеліально вистилки посткапілярних венул утворювала чисельні мікрровирости, в просвітах визначались еритроцити.

**ВИСНОВКИ** 1. Введення адреналіну і ацетилхоліну викликає значні зміни в залозистій тканині і судинному руслі піднижньощелепних залоз. Посилення секретотворення визначається в кінцевих відділах при введенні адреналіну і ацетилхоліну. Виведення секреторних продуктів в просвіті залозистих трубок активно відбувається при адреналіновій стимуляції. Після введення ацетилхоліну процеси екструзії секреторних гранул пригнічуються.

2. Протокова система піднижньощелепно залози, забезпечуючи виведення секрету і формування вторинно слини за рахунок оводнення останнього, проявляє морфологічні ознаки функціонально активності при використанні обох подразників. З огляду на визначене гальмування виведення секрету з гландулоцитів при введенні ацетилхоліну, можна стверджувати, що якість остаточно слини при його використанні буде зниженою.

3. Введення адреналіну призводить до активації процесу виведення секреторних гранул в просвіті посмугованих і гранулярних проток, проявляється в підвищенні оптично щільності цитоплазми і переміщенням секреторних гранул до апікальних відділів клітин, і посиленні трансепітеліального транспорту через розширені міжклітинні щілини між протоковими гландулоцитами. Вплив ацетилхоліну призводить до злиття секреторних гранул в межах клітин, змін х оптичних властивостей, але морфологічних ознак секреті не виявляється. Посилення трансепітеліального переміщення рідини в просвіті проток проявляється локальним розширенням міжклітинних щілин від "везикулярного" до "цистерноподібного" вигляду.

На основі отриманих даних планується визначення провідних механізмів стимульованого слиноутворення для адекватно корекції дисфункції слинних залоз.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Chiarensa A.P., Elverdin J.C., Gamba C.A., Luchelli M.A. Adrenergic receptors and secretory responses of the rat submandibular salivary gland after periodic incisor reduction // Arch. Oral Biol. – 1998. – V. 43, N 4. – P. 261-267.
- Evans R.L., Perrott M.N., Lau K.R., Case R.M. Elevation of intracellular cAMP by noradrenalin and vasoactive intestinal peptide in striated ducts isolated from the rabbit mandibular salivary gland // Arch. Oral Biol. – 1996. – V. 41, N 7. – P. 689-694.
- Fletcher D., Triantafyllou A., Scott J. Innervation and myoepithelial arrangements in the submandibular gland of ferret investigation by enzyme, catecholamine and filament histochemistry // Arch. Oral Biol. – 1999. – N 12. – P. 1035-1043.
- Kanno T., Asada N., Yanase H. et al. Salivary secretion of highly concentration chromogranin a in response to noradrenaline and acetylcholine in isolated and perfused rat submandibular glands // Exp. Physiol. – 1999. – V. 11, N 84. – P. 1073-1083.
- Ship J.A., Fisher D.J. Metabolic indication of hydration status in the prediction of parotid salivary-gland function // Arch. Oral Biol. – 1999. – V. 44, N 4. – P. 343-350.
- Карупу В.Я. Электронная микроскопия. – Киев: Вища школа, 1984. – 208 с.
- Костиленко Ю.П. Базисная функция слюнных желез. – Полтава, 1999. – 55с.

Бойків А.Б.

## ЗМІНИ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ТВАРИН З АДРЕНАЛІНОВОЮ МІОКАРДІОПАТІЄЮ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ЗАПАЛЬНО РЕАКЦІ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЗМІНИ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ТВАРИН З АДРЕНАЛІНОВОЮ МІОКАРДІОПАТІЄЮ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ЗАПАЛЬНО РЕАКЦІ – Метою експериментального дослідження стало вивчення змін вмісту Ig A, Ig M, Ig G в крові при моделюванні адреналіново міокардіопатії у тварин з різним типом запальної реакції. При цьому змінюється вміст основних класів імуноглобулінів: із більшою амплітудою зсувів при гіперергічній і меншою – при гіпоергічній реакції організму. На 7-му добу показники вмісту Ig не досягали значень контрольної групи.

ИЗМЕНЕНИЯ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У ЖИВОТНЫХ С АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОПАТИЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ – Целью экспериментального исследования явилось изучение изменения содержания Ig A, Ig M, Ig G в крови при моделировании адреналиновой миокардиопатии у животных с различным типом воспалительной реакции. При этом изменяется содержание основных классов иммуноглобулинов: с большей амплитудой изменений при гиперэргической и меньшей – при гипозэргической реак-

цього організму. На 7 сутки показателі вмісту Ig не досягали значень контрольної групи.

CHANGES OF HUMORAL IMMUNITY IN ANIMALS WITH ADRENALIN MYOCARDIOPATHY AT DIFFERENT TYPES OF INFLAMMATORY REACTION – Purpose of experimental research was the study of changes of IgA, IgM, IgG maintenance in blood at the modelling of adrenalin myocardiopathy in animals with different types of inflammatory reaction. Maintenance of basic classes of immunoglobulins Ig changes: with greater amplitude of changes at hyperergic and smaller one – at hypoergic reaction of organism. On the 7th day the indexes of Ig maintenance did not achieve the values of control group.

**Ключові слова:** адреналінова міокардіопатія, нормергічний, гіпоергічний, гіперергічний перебіг запальної реакції.

**Ключевые слова:** адреналиновая миокардиопатия, нормэргическое, гипозэргическое, гиперэргическое течение воспалительной реакции.

**Key words:** adrenalin myocardiopathy, normergic, hypoergic, hyperergic course of inflammatory reaction.

**ВСТУП** За розвитку некротичного процесу в міокарді спостерігаються зміни в кількості Ig G, Ig M та Ig A. Причому, автори публікують дані, які не завжди збігаються в оцінці напрямку змін вмісту імуноглобулінів при гострому порушенні коронарного кровотоку [1-5]. Зокрема, встановлені зміни рівня Ig класів A, M, G у хворих на ІМ в гострому та підгострому періодах характерні для нормо-, гіпер-, гіпоергічно реакції гуморально ланки імунітету [6]. При ді стресових факторів спостерігали збільшення вмісту Ig A, Ig G [7].

Сутність змін гуморально ланки імунологічно реактивності за розвитку адренергічного пошкодження серця, х динаміка, особливо з урахуванням перебігу запальної реакції в міокарді, на сьогодні вивчені недостатньо.

Метою експериментального дослідження стало вивчення змін вмісту Ig A, Ig M, Ig G в крові при моделюванні адреналіново міокардіопатії (АМП) у тварин з різним типом запальної реакції.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Досліди проведено на 60 білих нелінійних щурах-самцях масою 180-200 г, яких розділили на три групи: I група – 18 білих щурів з адреналіновою міокардіопатією; II група – 18 білих щурів, у яких адреналінову міокардіопатію викликали на тлі гіпоергічно запальної реакції; III група – 18 білих щурів, у яких адреналінову міокардіопатію викликали на тлі гіперергічно запальної реакції. Контрольна група включала 6 білих щурів. Адреналінову міокардіопатію викликали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням адреналіну гідрохлориду з розрахунку 0,5 мг/кг маси тіла [8]. Моделювання гіпоергічного типу запальної реакції проводили шляхом внутрішньом'язового введення алкілюючого цитостатика циклофосфану за 3 дні до моделювання АМП і протягом тижня щоденно з розрахунку 10 мг/кг. Моделювання гіперергічного типу запальної реакції проводили шляхом внутрішньом'язового введення імуно-

стимулятора полісахаридно природи – пірогеналу за 1 день до моделювання АМП і протягом 7 днів щоденно з розрахунку на одну тварину 5-10 МПД на фізіологічному розчині [9].

Забій з дотриманням правил евтаназії і забір крові проводили через 1 год, 1 добу і 7 діб після введення адреналіну. Вплив кардіотоксичної дози адреналіну у тварин з гіпер-, гіпо- і нормергічним перебігом запальної реакції на гуморальну ланку імунної системи в міокарді оцінювали за вмістом у сироватці крові імуноглобулінів основних класів Ig A, Ig M, Ig G [10]. Кількісні показники обробляли статистично методом варіаційної статистики.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Розвиток АМП спричиняв суттєві зміни вмісту імуноглобулінів сироватки крові щурів. Порівняльний аналіз концентрації сироваткових імуноглобулінів класів A, M, G у групах тварин показав, що через 1 год після ді адреналіну у нормергічних білих щурів рівень Ig A зріс з (0,51±0,06) г/л до (1,11±0,16) г/л, тобто у 2,18 раза; рівень Ig M зріс з (0,39±0,01) г/л до (0,76±0,08) г/л, тобто у 1,95 раза; рівень Ig G зріс з (3,18±0,23) г/л до (4,16±0,31) г/л, тобто у 1,31 раза. Необхідно зазначити, що наведені цифрові величини статистично достовірно (p<0,05) відрізнялися між собою (табл. 1). Через 24 год від початку даного експерименту рівень Ig A знизився і склав (0,88±0,11) г/л, що у 1,72 раза вище від аналогічного контрольного показника (p<0,001); рівень Ig M також знизився і склав (0,62±0,09) г/л, тобто у 1,59 раза вище від аналогічного контрольного показника (p<0,02); рівень Ig G практично не змінився і склав (4,16±0,35) г/л. Через 7 діб від початку експерименту рівень Ig A зріс і склав (1,03±0,18) г/л, що майже у 2,02 раза вище від аналогічного контрольного показника (p<0,05); рівень Ig M також зріс і склав (0,73±0,03) г/л, тобто у 1,87 рази більше аналогічного контрольного показника (p<0,01); рівень Ig G зріс і склав (3,7±0,1) г/л, тобто у 1,16 раза вище від аналогічного контрольного показника (p<0,05).

У гіпоергічних білих щурів порівняльний аналіз концентрації сироваткових імуноглобулінів класів A, M, G показав, що через 1 год після ді адреналіну рівень Ig A зріс з (0,51±0,06) г/л до (0,70±0,09) г/л, тобто в 1,37 раза (p<0,05); рівень Ig M також зріс з (0,39±0,01) г/л до (0,65±0,11) г/л, тобто у 1,87 раза (p<0,05); рівень Ig G зріс з (3,18±0,23) г/л до (3,68±0,34) г/л, тобто у 1,16 раза (p<0,05). Через 24 год від початку даного експерименту рівень Ig A дещо зменшився до (0,56±0,09) г/л, тобто на 9,8 % від аналогічного контрольного показника (p<0,05); рівень Ig M зріс до (0,75±0,03) г/л, тобто у 1,92 раза вище від аналогічного контрольного показника (p<0,05); рівень Ig G статистично недостовірно знизився і склав (3,15±0,10) г/л (p>0,05). Через 7 діб від початку даного експерименту в гіпоергічній групі рівень Ig A дещо знизився до (0,54±0,09) г/л і був вищим на 5,8 % від аналогічного контрольного показника

**Таблиця 1. Динаміка вмісту імуноглобулінів основних класів (г/л) у сироватці крові піддослідних груп тварин за ді кардіотоксичної дози адреналіну (M±m)**

Показники	Інтактні тварини	Час дослідження після введення адреналіну								
		1 год			24 год			7-ма доба		
		нормерг.	гіпоерг.	гіперерг.	нормерг.	гіпоерг.	гіперерг.	нормерг.	гіпоерг.	гіперерг.
№ серії	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Кількість тварин	n=6	n=6	n=6	n=6	n=6	n=6	n=6	n=6	n=6	n=6
Ig A, (г/л)	0,51±0,06	1,11±0,16	0,70±0,09	1,68±0,11	0,88±0,11	0,56±0,09	1,24±0,15	1,03±0,18	0,54±0,09	0,45±0,05
P	P <sub>1-2</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> < 0,05; P <sub>1-4</sub> < 0,001; P <sub>2-3</sub> < 0,05; P <sub>2-4</sub> < 0,05; P <sub>2-5</sub> > 0,05; P <sub>3-4</sub> < 0,001; P <sub>3-6</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> < 0,001; P <sub>1-6</sub> < 0,05; P <sub>1-7</sub> < 0,02; P <sub>5-6</sub> < 0,001; P <sub>4-7</sub> > 0,05; P <sub>5-7</sub> < 0,05; P <sub>5-8</sub> > 0,05; P <sub>6-7</sub> < 0,05; P <sub>6-9</sub> > 0,05; P <sub>1-8</sub> < 0,05; P <sub>1-9</sub> > 0,05; P <sub>1-10</sub> < 0,002; P <sub>8-9</sub> < 0,05; P <sub>7-10</sub> < 0,05; P <sub>8-10</sub> < 0,02; P <sub>9-10</sub> < 0,05;									
Ig M, (г/л)	0,39±0,01	0,76±0,08	0,65±0,11	0,84±0,09	0,62±0,09	0,75±0,03	0,95±0,03	0,73±0,03	0,52±0,08	0,85±0,05
P	P <sub>1-2</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> < 0,05; P <sub>1-4</sub> < 0,001; P <sub>2-3</sub> > 0,05; P <sub>2-4</sub> < 0,05; P <sub>2-5</sub> < 0,001; P <sub>3-4</sub> < 0,02; P <sub>3-6</sub> < 0,05; P <sub>1-5</sub> < 0,02; P <sub>1-6</sub> < 0,05; P <sub>1-7</sub> < 0,02; P <sub>5-6</sub> < 0,05; P <sub>4-7</sub> > 0,05; P <sub>5-7</sub> < 0,05; P <sub>5-8</sub> < 0,001; P <sub>6-7</sub> < 0,05; P <sub>6-9</sub> < 0,002; P <sub>1-8</sub> < 0,01; P <sub>1-9</sub> < 0,02; P <sub>1-10</sub> < 0,05; P <sub>8-9</sub> < 0,001; P <sub>7-10</sub> < 0,02; P <sub>8-10</sub> < 0,05; P <sub>9-10</sub> < 0,001;									
Ig G, (г/л)	3,18±0,23	4,16±0,31	3,68±0,34	6,28±0,41	4,16±0,35	3,15±0,10	4,89±0,19	3,70±0,1	3,62±0,43	3,40±0,10
P	P <sub>1-2</sub> < 0,05; P <sub>1-3</sub> < 0,05; P <sub>1-4</sub> < 0,05; P <sub>2-3</sub> < 0,02; P <sub>2-4</sub> < 0,05; P <sub>3-4</sub> < 0,05; P <sub>3-6</sub> > 0,05; P <sub>1-5</sub> > 0,05; P <sub>1-6</sub> < 0,05; P <sub>1-7</sub> < 0,05; P <sub>5-6</sub> < 0,01; P <sub>4-7</sub> < 0,01; P <sub>5-7</sub> < 0,05; P <sub>5-8</sub> > 0,05; P <sub>6-7</sub> < 0,002; P <sub>6-9</sub> > 0,05; P <sub>1-8</sub> < 0,05; P <sub>1-9</sub> < 0,001; P <sub>1-10</sub> < 0,05; P <sub>8-9</sub> < 0,001; P <sub>7-10</sub> < 0,01; P <sub>8-10</sub> < 0,05; P <sub>9-10</sub> < 0,001;									

( $p > 0,05$ ); рівень Ig M знизився від попереднього терміну спостереження до  $(0,52 \pm 0,08)$  г/л, але був у 1,33 раза вищим від аналогічного контрольного показника ( $p < 0,02$ ); рівень Ig G збільшився від попереднього терміну спостереження і склав  $(3,62 \pm 0,43)$  г/л і був у 1,14 раза вищим від більше аналогічного контрольного показника ( $p < 0,001$ ).

У гіперергічних білих щурів в цих експериментальних умовах порівняльний аналіз концентрації сироваткових імуноглобулінів класів А, М, G показав, що через 1 год після ді адреналіну рівень Ig A зріс з  $(0,51 \pm 0,06)$  г/л до  $(1,68 \pm 0,11)$  г/л, тобто в 3,29 раза ( $p < 0,001$ ); рівень Ig M також зріс з  $(0,39 \pm 0,01)$  г/л до  $(0,84 \pm 0,09)$  г/л, тобто у 2,15 раза ( $p < 0,001$ ); рівень Ig G зріс з  $(3,18 \pm 0,23)$  г/л до  $(6,28 \pm 0,41)$  г/л, тобто у 1,97 раза ( $p < 0,05$ ). Через 24 год від початку даного експерименту рівень Ig A дещо знизився від попереднього терміну спостереження до  $(1,24 \pm 0,15)$  г/л, і був у 2,43 рази вищий від аналогічного контрольного показника ( $p < 0,05$ ); рівень Ig M зріс до  $(0,95 \pm 0,03)$  г/л, тобто у 2,44 раза вище від аналогічного контрольного показника ( $p < 0,02$ ); рівень Ig G знизився від попереднього терміну спостереження і склав  $(4,89 \pm 0,19)$  г/л тобто у 1,54 раза вище від аналогічного контрольного показника ( $p < 0,05$ ). Через 7 днів від початку даного експерименту в гіперергічній групі рівень Ig A знизився до  $(0,45 \pm 0,05)$  г/л і був нижчим на 11,76 % від аналогічного

контрольного показника ( $p < 0,02$ ); рівень Ig M знизився від попереднього терміну спостереження до  $(0,85 \pm 0,05)$  г/л, але був у 2,18 раза вищим від аналогічного контрольного показника ( $p < 0,05$ ); рівень Ig G статистично достовірно знизився ( $p < 0,01$ ) від попереднього терміну спостереження, не досягав контрольних величин і склав  $(3,40 \pm 0,10)$  г/л, тобто на 6,92 % вище від аналогічного контрольного показника ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

**ВИСНОВКИ** 1. При моделюванні гіпо- і гіперергічного типу запально реакції за ді адреналіну в кардіотоксичній дозі відбуваються суттєві зміни в гуморальній ланці імунітету – змінюється вміст основних класів імуноглобулінів.

2. Максимальне збільшення рівня Ig A, Ig M, Ig G в ближні терміни спостереження, порівняно з контрольними показниками, спостерігалось в гіперергічній групі тварин: у 3,29, 2,15 і 1,97 раза відповідно.

3. Зміни рівня Ig A, Ig M, Ig G в гіпоергічній групі характеризувалися найменшою амплітудою зростання, порівняно з іншими дослідними групами в ближні терміни спостереження; через 7 днів від початку експерименту в гіпоергічній групі рівень Ig M, Ig G був найбільш наближений до контрольних значень.

Все вищезазначене вказує на більш значні зміни в гуморальній ланці імунітету при гіпо- і гіперергічному перебігу АМП особливо в першу годину і добу після аднергічного

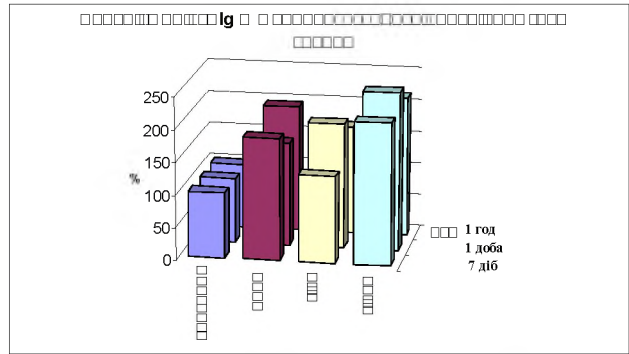
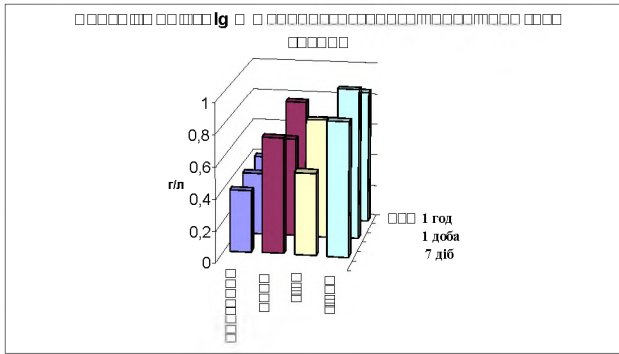
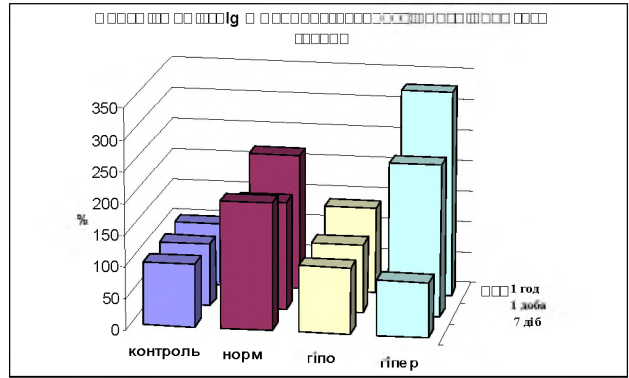
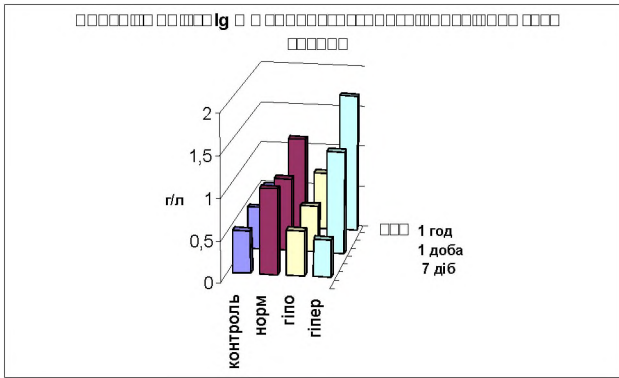


Рис. 1. Динаміка вмісту імуноглобулінів у сироватці крові піддослідних груп тварин.



ушкодження серця, тривалішу реституцію імунологічних параметрів на 7-му добу АМП.

Для підтвердження отриманих даних планується проведення морфометричних досліджень міокарда при різних типах запальної реакції після адреналінового ушкодження серця.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Шустваль Н.Ф. Иммунологические изменения у больных острым инфарктом миокарда и их диагностическое значение // Пробл. медицин. науки. – 2000. – № 1. – С. 51-56.
2. Діка А. Зміни показників протеїно- та імунограми при гострому інфаркті міокарда // Практична медицина. – 2003. – Т. 9, № 4. – С. 82-85.
3. Syvolap V.D. Cellular and humoral immunity in patients with acute disorder of coronary circulation / V.D. Syvolap, S.N. Pivovar, V.V. Syvolap // Lik. Sprava. – 2003. – № 3-4. – Р. 29-31.
4. Павлова О.С. Характеристика імунного статусу хворих на різні форми ішемічної хвороби серця на санаторному етапі відновлювального лікування / О.С. Павлова, І.К. Бабова, А.А. Крокос // Наук. вісник

Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2000. – № 11. – С. 160-163.

5. К оценке метаболических, иммунных и функциональных нарушений при острой коронарной недостаточности / И.В. Логачева, Л.А. Лещинский, М.Ю. Колесникова, И.Р. Стайсин // Рос. кардиол. журн. – 2002. – № 4. – С. 23-26.
6. Люлька Н.О. Гуморальный иммунитет у хворих на інфаркт міокарда в гострому та підгострому періодах // Вісн. наук. досл. – 1999. – № 3. – С. 27-30.
7. Стресс и иммунитет / С.Б. Перший, Т.В. Кончугова. – М: Крон-Пресс, 1996. – 160 с.
8. Маркова Е.А., Мисула И.Р. Показатели состояния перекисного окисления липидов в сердечной мышце взрослых и старых животных при развитии адреналиновой миокардиодистрофии // Проблемы старения и долголетия. – 1992. – № 1. – С. 14-16.
9. Мисула І.Р., Вайда О.В. Загоєння кукси бронха після пульмонектомії у тварин з різною реактивністю // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2003. – № 1. – С. 147.
10. Иммунологические исследования в клинике / Е.Ф. Чернушенко, Л.С. Когосова – К.: Здоров'я, 1978. – 159 с.

Пришляк А.М.

**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ УРАЖЕННІ ОРГАНІЗМУ ЧОТИРЬОХХЛОРИСТИМ ВУГЛЕЦЕМ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

**ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ УРАЖЕННІ ОРГАНІЗМУ ЧОТИРЬОХХЛОРИСТИМ ВУГЛЕЦЕМ** – Вивчено масометричні, планіметричні та об'ємні параметри камер серця у білих щурів в нормі і при токсичному ураженні організму чотирьоххлористим вуглецем. Встановлено, що в умовах експерименту відбувається збільшення маси міокарда, яке проходить за рахунок домінування гіперфункції і гіпертрофії правого шлуночка, це супроводжується переважанням його дилатації, що є негативним проявом повноцінної функції серця.

**ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КАМЕР СЕРДЦА ПРИ ПОРАЖЕНИИ ОРГАНИЗМА ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ** – Изучены массометрические, планиметрические и объемные параметры камер сердца у белых крыс в норме и при токсическом поражении организма четыреххлористым углеродом. Установлено, что в условиях эксперимента происходит увеличение массы миокарда, которое происходит за счет доминирования гиперфункции и гипертрофии правого желудочка, это сопровождается преобладанием его дилатации, что является негативным проявлением полноценной функции сердца.

**PECULIARITIES OF HEART CHAMBERS REMODELLING UNDER CARBON TETRACHLORIDE LESION OF THE ORGANISM** – Mass metric, planimetric and volumetric parameters of heart chambers of white rats in norm and under toxic lesion of organism by carbon tetrachloride were studied. It was established that volumetric parameters of heart chambers under experimental conditions are increased because of hyperfunction and hypertrophy of right ventricle. It is accompanied with prevalence of its dilatation which is the manifestation of full value heart function.

**Ключові слова:** камери серця, просторові показники, токсичне ураження.

**Ключевые слова:** камеры сердца, пространственные показатели, токсическое повреждение.

**Key words:** heart chambers, volumetric parameters, toxic lesion.

**ВСТУП** За останні роки в довідкілі спостерігається зростання вмісту ксенобіотиків, які негативно впливають на різні органи й системи організму [1, 2]. Уражаються при цьому також серце і судини, структурні зміни яких під впливом хімічних речовин до кінця не з'ясовані [3, 4]. Мало уваги дослідники звертали на зміни структури камер серця при довготривалому ураженні організму чотирьоххлористим вуглецем, що має важливе прогностичне значення в патоморфогенезі уражень серцево-судинної системи.

Мета дослідження – вивчення особливостей ремоделювання камер серця морфометричними методами при ураженні організму чотирьоххлористим вуглецем

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Комплексом морфологічних методів досліджені серця 38 білих статевозрілих щурів-самців,

які були розділені на дві групи. 1-ша група – контрольна, складалася з 17 практично здорових тварин, 2-га – з 21 щура, яким вводили чотирьоххлористий вуглець у вигляді 50 % розчину внутрішньоочеревинно в дозі 0,2 мг/кг два рази на тиждень протягом місяця [5]. Контрольним тваринам аналогічним чином вводили фізіологічний розчин. Контрольні та дослідні щури суттєво не відрізнялися між собою за віком та масою. Під час морфологічного вивчення серця проводили виміри його зовнішніх розмірів. Серце розтинали за методикою І.К. Єсипово і співавт. [6]. Особливо зважували частини серця, застосовували планіметрію ендокардіальних поверхонь камер серця, визначали приносний, виносний, резервний об'єм лівого та правого шлуночків [6, 7]. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнювальними величинами визначали за Стьюдентом.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Результати окремого зважування частин серця вказаних тварин подано в таблиці 1.

Аналіз даних, наведених в таблиці, показав, що вони піді на організм чотирьоххлористого вуглецю суттєво змінювалися. Так, чиста маса серця в умовах даного експерименту зростала з (944,9±11,4) до (1127,3±9,6) мг. Необхідно зазначити, що наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 19,3 %. Маса лівого шлуночка в змодельованих патологічних умовах також збільшувалася. При цьому вказаний морфометричний параметр у контрольних спостереженнях складав (603,2±7,5) мг, а у дослідних тварин – (701,3±8,4) мг, тобто остання цифрова величина зросла на 16,2 %. В експериментальних патологічних умовах зміненою також виявилася маса правого шлуночка. Даний масометричний показник при цьому зріс з (273,4±3,9) до (341,82±5,13) мг.

При цьому останній морфометричний параметр перевищував попередній на 25,0 %.

У змодельованих патологічних умовах маса лівого передсердя складала (36,2±0,9) мг. Дана цифрова величина перевищувала аналогічну контрольну (33,70±0,81) мг на 7,4 %. В досліджуваних патологічних умовах зростала також маса правого передсердя. Так, у контрольних спостереженнях даний морфометричний параметр дорівнював (34,60±0,84) мг. У дослідних тварин маса правого передсердя складала