

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 довідці 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

(38,00±1,02) мг. При цьому маса правого передсердя у дослідних щурів перевищувала аналогічний морфометричний параметр на 9,8 %.

В змодельованих експериментальних умовах патологі змінювалися також відносні морфометричні показники. Так, шлуночковий індекс при ді на організм чотирьоххлористого вуглецю зростає з 0,453±0,008 до 0,487±0,009. Слід вказати, що дані цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися. При цьому останній морфометричний показник виявився вищим за попередній на 7,5 %. Індекс Фултона (відношення маси лівого шлуночка разом з міжшлуночковою перегородкою до маси правого) в змодельованих умовах патологі зменшувався і у дослідних спостереженнях дорівнював 2,72±0,03. У контрольній групі щурів досліджуваній морфометричний параметр складає 3,26±0,03. При цьому попередня цифрова величина виявилася меншою за наступну на 16,5 %.

Успіх адаптації серця до факторів зовнішнього середовища визначається вибірковим збільшенням маси і потужності структур, що відповідають за м'язове скорочення та його енергозабезпечення [8]. Необхідно зазначити, що збільшення маси серцевого м'яза проходило за рахунок гіпертрофії його камер. При цьому домінувала гіперфункція та гіпертрофія правого шлуночка, що підтверджувалося також зростанням шлуночкового індексу та зниженням індексу Фултона. Серцевий індекс (відношення чистої маси серця до маси тварин) в експериментальних патологічних умовах також зріс з 0,00410±0,00009 до 0,00440±0,00007, тобто на 7,3 %, що вказувало на збільшення маси серцевого м'яза.

Індекс передсердь в досліджуваних патологічних умовах зменшився з 0,974±0,008 до 0,953±0,006. При цьому останній морфометричний параметр знизився на 2,1 %. Відсоток

маси лівого шлуночка в цих умовах експерименту зменшився з (63,8±0,9) до (62,22±0,81) %, а відсоток маси правого шлуночка збільшився з (28,9±0,4) до (30,3±0,3) %. В досліджуваних експериментальних умовах патологі відсоток маси лівого передсердя зменшився з (3,57±0,07) до (3,21±0,09) %. Відсоток маси правого передсердя у контрольних спостереженнях дорівнював (3,73±0,06) %, а у дослідних тварин – (3,37±0,12) %. Планіметричними вимірами ендокардіальних поверхонь камер серця (табл. 2) встановлено, що при ді на організм чотирьоххлористого вуглецю досліджувані структури розширювалися. Так, досліджуваний морфометричний параметр лівого шлуночка у контрольних спостереженнях складає (148,8±2,4) мм², а у дослідних тварин – (190,6±3,9) мм². Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно відрізнялися, і останній морфометричний показник перевищував попередній на 28,1 %.

Площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка у змодельованих умовах патологі зростає з (180,3±2,7) до (244,5±4,2) мм², тобто на 35,6 %. Це зростання переважало аналогічне лівого шлуночка на 7,5 %.

Змінювався при цьому також планіметричний індекс. За даних умов експерименту він знизився з 0,803±0,0157 до 0,780±0,012, тобто на 2,9 %. Площа ендокардіальної поверхні лівого передсердя при цьому збільшилася з (45,7±0,9) до (54,8±1,2) мм². Останній морфометричний параметр перевищував попередній на 19,9 %. Майже аналогічно структурно перебудови зазнала також камера лівого передсердя при ді на організм чотирьоххлористого вуглецю. Так, у інтактних тварин досліджуваний морфометричний показник дорівнював (52,5±1,2) мм², а у дослідних щурів – (65,1±1,5) мм², тобто зріс на 24 %. Планіметричний індекс передсердь в даних експериментальних умовах зменшився з 0,870±0,012 до

Таблиця 1. Результати окремого зважування частин серця дослідних тварин (M±m)

Показник	Група спостереження	
	1-ша	2-га
ЧМС, мг	944,9 ± 11,4	1127,3 ± 9,6***
МЛШ, мг	603,2 ± 7,5	701,3 ± 8,4***
МПШ, мг	273,4 ± 3,9	341,82 ± 5,13***
МЛП, мг	33,70 ± 0,81	36,2 ± 0,9*
МПП, мг	34,60 ± 0,84	38,00 ± 1,02**
ШІ	0,453 ± 0,008	0,487 ± 0,009*
ІФ	3,26 ± 0,03	2,72 ± 0,03***
СІ	0,00410 ± 0,00009	0,00440 ± 0,00007*
ІПр	0,974 ± 0,008	0,953 ± 0,006*
% ЛШ	63,8 ± 0,9	62,22 ± 0,81
% ПШ	28,9 ± 0,4	30,3 ± 0,3*
% ЛП	3,57 ± 0,07	3,21 ± 0,09**
% ПП	3,73 ± 0,06	3,37 ± 0,12*

Примітка: зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (* – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001).

Таблиця 2. Планіметричні та об'ємні параметри камер серця дослідних тварин (M±m)

Показник	Групи спостереження	
	1-ша	2-га
ПСЛШ, мм ²	148,8 ± 2,4	190,6 ± 3,9**
ПСПШ, мм ²	180,3 ± 2,7	244,5 ± 4,2*
ПІ	0,803 ± 0,015	0,780 ± 0,012
ПСЛП, мм ²	45,7 ± 0,9	54,8 ± 1,2**
ПСПП, мм ²	52,5 ± 1,2	65,1 ± 1,5**
ПІПр	0,870 ± 0,012	0,840 ± 0,012
ОПЛШ, мм ³	17,10 ± 0,24	23,2 ± 0,4***
ОВЛШ, мм ³	8,60 ± 0,18	16,8 ± 0,5***
ОРЛШ, мм ³	8,41 ± 0,15	6,40 ± 0,09**
ОППШ, мм ³	26,0 ± 0,5	36,4 ± 0,6***
ОВПШ, мм ³	8,80 ± 0,15	25,2 ± 0,4***
ОРЛШ, мм ³	17,2 ± 0,3	11,2 ± 0,3***

Примітка: зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою (* – P<0,05; ** – P<0,01; *** – P<0,001).

0,480±0,012, тобто на 3,4 %. Суттєвих змін також зазначали об'ємні характеристики шлуночків серця у досліджуваних патологічних умовах, тобто під впливом чотирихлористого вуглецю. Так, приносний об'єм лівого шлуночка у змодельованих умовах патології зріс з (17,0±0,24) до (23,2±0,4) мм³, тобто на 36,4 %. Змінювався при цьому також виносний об'єм лівого шлуночка, майже у 2 рази. При цьому у інтактних тварин даний морфометричний показник дорівнював (8,60±0,18) мм³, а у дослідних шурів – (16,8±0,5) мм³. Резервний об'єм лівого шлуночка у змодельованих експериментальних патологічних умовах зменшився з (8,41±0,15) до (6,40±0,09) мм³. В цих умовах експерименту резервний об'єм лівого шлуночка дослідних тварин був меншим на 23,9 % порівняно з аналогічним контрольним показником.

Тенденція змін об'ємних характеристик правого шлуночка виявилася такою ж, як і в описаній динаміці приносного, виносного та резервного об'ємів лівого шлуночка при ді на організм чотирихлористого вуглецю. У інтактних практично здорових тварин 1- групи приносний об'єм правого шлуночка дорівнював (26,0±0,5) мм³, а у дослідних спостереженнях він зріс на 40 % і досягав (36,4±0,6) мм³. Виносний об'єм правого шлуночка у досліджуваних патологічних умовах також збільшився з (8,80±0,15) до (25,2±0,4) мм³, тобто майже у 2,9 рази. Нерівномірне диспропорційне зростання приносного та виносного об'ємів правого шлуночка при ді на організм дослідних тварин чотирихлористого вуглецю призводило до істотного зменшення його резервного об'єму. Необхідно зазначити, що названий морфометричний параметр при цьому зменшився з (17,2±0,3) до (11,2±0,3) мм³. Резервний об'єм правого шлуночка у тварин, де дія на хній організм чотирихлористий вуглець, виявився меншим на 34,9 % порівняно з аналогічним контрольним морфометричним параметром.

Збільшення маси міокарда, зміни розмірів камер серця та геометричних характеристик шлуночків при ремоделюванні міокарда відбуваються за рахунок незбалансовано гіпертрофії кардіоміоцитів і стінки судин, прогресуючо реструктуризації цитоархітектоники міокарда і інтрамуральних артерій з диспропорційним накопиченням позаклітинного матриксу [9].

Аналізуючи зміни просторових параметрів камер серця, можна зробити висновок, що дія на організм чотирихлористого вуглецю призводить до хнього розширення. При цьому виникає дилатація всіх камер серця (лівий, правий шлуночки, ліве, праве передсердя). Одночасно слід зауважити, що виявлене розширення камер серця не рівномірне та диспропорційне, тобто ступінь дилатації його різний, що безпосередньо негативно впливає на функцію серцевого м'яза [10]. Завдяки аналізу отриманих морфометричних параметрів виявлено, що найбільше змінюються просторові характеристики шлуночків серця порівняно з передсерддями. Особливо негативним явищем для повноцінного функціонування серце-

вого м'яза є суттєве зменшення резервних об'ємів лівого та правого шлуночків [11]. Слід також зазначити, що дилатація правого шлуночка у змодельованих патологічних умовах була дещо більшою порівняно з лівим шлуночком. Можливо, це пов'язано з структурними особливостями правого шлуночка, який має тенденцію до більшого розширення, порівняно з лівим, при ді на серце патологічного агента [7], а, можливо, з особливостями ді на серцевий м'яз та на організм чотирихлористого вуглецю.

ВИСНОВОК Тривала дія на організм чотирихлористого вуглецю приводить до істотного збільшення маси серцевого м'яза, яке проходить за рахунок домінування гіперфункції і гіпертрофії правого шлуночка та до зміни просторових параметрів камер серця з переважанням дилатації правого шлуночка.

Всебічне та детальне вивчення морфометрії серця при тривалій ді на організм чотирихлористого вуглецю дозволить розширити наші уявлення про патоморфогенез кардіотоксичних уражень міокарда та застосувати х при діагностиці, корекції та профілактиці дано патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алимов Н.И. Меж- и внутривидовые различия чувствительности к веществам с неоднаковым вкладом интенсификации ПОЛ в механизм токсического действия / Н.И. Алимов, В.Р. Рембовский, С.П. Кречетов и др. // Токсикологический вестник. – 2005. – № 2. – С. 14-22.128.
2. Зербіно Д.Д. Коронарна хвороба серця та інфаркт міокарда у хворих молодого віку: роль ксенобіотиків (факти, гіпотези, коментарі) / Д.Д. Зербіно, Т.М. Соломенчук, В.А. Скибчик // Укра нський кардіологічний журнал. – 2003. – № 1. – С. 14-21.
3. Ватутин Н.Т. Повреждения сердца, вызванные применением антрациклинов / Н.Т. Ватутин, Н.В. Калинкина // Укр. кард. журнал. – 1998. – № 2. – С. 72-77.
4. Гнатюк М.С. Морфометричний аналіз структурно перебудови міокарда при токсичних ураженнях / М.С. Гнатюк, А.М. Пришляк // Буковинський медичний вісник. – 2001. – № 3-4. – С. 141-143.
5. Декларацийний патент на корисну модель 4200 Укра ни, МПК 7 G09B23/28. Спосіб моделювання токсичного ураження міокарда / М.С. Гнатюк, А.М. Пришляк. – № 2004031674; Заявл. 09.03.2004; Опубл. 17.01.2005. Бюл. № 1.
6. Есипова И.К. Патологическая анатомия легких – М.: Медицина, 1986. – 268 с.
7. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
8. Меерсон Ф.З. Защита сердца от ишемических повреждений: роль стресс-лимитирующих систем и стабилизации структур миокарда // Российский кардиологический журнал. – 2001. – № 5 (31). – С. 49-59.
9. Agabiti-Rosei J., Lorenza M.L. Hypertensive left ventricular hypertrophy: Pathophysiological and clinical issues // Blood Pressure. – 2001. – Vol. 10. – P. 288-298.
10. Саркисов Д.С. Структурные основы гомеостаза – М.: Медицина, 1993. – 362 с.
11. Свищев А.В. Внутрисердечные объемные параметры при хронической сердечно-сосудистой недостаточности по материалам аутопсий // Арх. патол. – 1981. – Т. 43, № 9. – С. 30-35.

Абдул-Огли Л.В.

СТАНОВЛЕННЯ ПОЗАРАРОДКОВИХ ОРГАНІВ У ПЕРІОД РАНЬОГО ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ

Дніпропетровська державна медична академія

СТАНОВЛЕННЯ ПОЗАРАРОДКОВИХ ОРГАНІВ В ПЕРІОД РАНЬОГО ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ – Вивчення поззародкових органів серця проводилося на ембріонах 4-12 тижнів. Дослідження проводилося на 12 ембріонах людини пренатального онтогенезу, причиною загибелі яких було штучне переривання вагітності за соціальними показаннями та за бажанням клінічно здорово матері. Порушення плацентарного кровотоку є причиною виникнення хронічно внутрішньоутробно гіпоксії і гіпотрофії плода. Головними складовими, які визначають морфологічні зміни поззародкових органів, є гіпоксія,

пов'язана з морфологічною перебудовою судинно системи і структурних елементів поззародкових органів, що негативно впливає на внутрішньоутробний розвиток плода.

СТАНОВЛЕНИЕ ВНЕЗАРОДЫШЕВЫХ ОРГАНОВ В ПЕРИОД РАННЕГО ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ЧЕЛОВЕКА – Изучение внезародышевых органов сердца проводилось на эмбрионах 4-12 недель. Исследования проводились на 12 эмбрионах человека пренатального онтогенеза, причиной гибели которых было искусственное прерывание беременности по социальным показаниям и за желанием клинически здоровой