

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 цитоархітеконики 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 ПОЗАРАДОКОВИХ ОРГАНІВ У ПЕРІОД РАНЬОГО ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ

Дніпропетровська державна медична академія

СТАНОВЛЕННЯ ПОЗАРАДОКОВИХ ОРГАНІВ В ПЕРІОД РАНЬОГО ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ ЛЮДИНИ – Вивчення позазародкових 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 позазародкових органів, є гіпоксія,

пов'язана з морфологічною перебудовою судинно системи і структурних елементів позазародкових 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

матери. Нарушение плацентарного кровотока является причиной возникновения хронической внутриутробной гипоксии и гипотрофии плода. Главными составляющими, которые определяют морфологические изменения внезародышевых органов, является гипоксия, связанная с морфологической перестройкой сосудистой системы и структурных элементов внезародышевых органов, что отрицательно влияет на внутриутробное развитие плода.

FORMATION OF EXTRAEMBRYONIC ORGANS IN THE PERIOD OF EARLY HUMAN EMBRYONIC DEVELOPMENT – A study of extraembryonic heart organs was conducted on embryos of 4-12 weeks. Research was conducted on 12 human embryos of prenatal ontogenesis, the reason of destruction of which was the artificial breaking of pregnancy by social testimonies and by the will of clinically healthy mother. Violation of placental blood stream is the reason of origin of chronic intrauterine hypoxia and hypotrophy of embryo. Among the main constituents which determine the morphological changes of extraembryonic organs, there is hypoxia related to morphological alteration of vascular system and structural elements of extraembryonic organs, that negatively affects the development of embryo.

Ключові слова: кардіогенез, ембріогенез, міокард, вагітність, затримка росту плода, судинне русло плаценти.

Ключевые слова: кардиогенез, эмбриогенез, миокард, беременность, задержка роста плода, сосудистое русло плаценты.

Key words: cardiogenesis, embryogenesis, myocardium, pregnancy, fetus grow retardation, placental blood circulation.

ВСТУП Захворювання, що розвиваються в постнатальному онтогенезі, найчастіше є результатом структурних порушень, які виникають протягом внутрішньоутробного розвитку, особливо в період закладки серцево-судинної системи і позазародкових органів у ембріона і плода [9,11,12,13]. У ранньому ембріональному розвитку при закладці і формуванні позазародкових органів ембріон особливо чутливий до ушкоджуючих чинників різного генезу. Позазародкові органи і, насамперед, жовточний мішок, алланта с і хоріон виконуючи трофічну, кровотворну і тим самим сприяючи всмоктувальній функції, є органами, які здійснюють підготовку до повноцінного розвитку ембріона і плода. Таким чином вони охороняють ембріон і плід від несприятливих впливів, у тому числі й інфекційних, тобто таких, які викликають гіпоксичні і гіпотрофічні процеси, що впливають на повноцінний розвиток ембріона і плода [1, 2, 4, 10]. Позазародкові органи, які формуються в ранньому ембріональному періоді, надалі, сприяють розвитку плаценти-органа, який забезпечує обмін речовин між материнським організмом і плодом в системі мати-плацента-плід [6, 7, 8]. Матеріальним носієм речовин, які постачаються плоду організмом матері і речовин, що видаляються з організму плода, є кров. Саме кров і система кровообігу плода першими стикаються з несприятливим впливом, який викликаний інфекцією матері і призводить до можливого порушення трофіки і мікроциркуляції з можливим наступним формуванням вроджених вад розвитку [3, 5].

Мета дослідження – вивчити становлення позазародкових органів (жовточний мішок, алланта с і хоріон) в період раннього ембріонального розвитку людини.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Дослідження проводилося на 12 ембріонах і плацентах людини у віці з 4-го по 12-й тиждень пренатального онтогенезу, причиною загибелі ембріонів було штучне переривання вагітності за соціальними показаннями і за бажанням клінічно здорової матері.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Розвиток і становлення позазародкових органів (жовточний мішок, алланта с і хоріон) відбувається в період раннього ембріонального розвитку людини. Алланта с виростає із задньої кишки зародка. У цей період в його стінках розвивається густа мережа судин (рис. 1).

Таким чином, в результаті злиття мезодерми алланта с з внутрішньою поверхнею хоріона цей раніше слабоваскуляризований шар починає інтенсивно забезпечуватися кров'ю. Зрозуміло, що найголовнішим призначенням хоріоалланта с є васкуляризація зовнішніх оболонок зародка, що необхідно для обміну речовин з материнським організмом. Добре розвинена судинна система з васкуляризацією в хоріоалланта с

є сприятливим чинником для обміну речовин і з навколишнім середовищем. На 6-7-й день в результаті запліднення в ампулі маткової труби, пройшовши через неї, і перебуваючи протягом 2-3х днів в порожнині матки, зародок людини прикріплюється (імплантується) до слизової матки. В цей час зародок перебуває на стадії бластоцисти і складається з внутрішнього шару клітин і трофобласта. Прозора зона, що оточує зародок протягом ранньої стадії розвитку, починає руйнуватися безпосередньо перед його імплантацією. Прикріплення зародка відбувається у верхній частині порожнини матки, або на передній чи на задній стінці. Злиття бластоцисти з епітелієм ендометрія починається з того полюса, який розміщується над внутрішньою клітинною масою. Після контакту з материнськими тканинами клітини трофобласта починають швидко проліферувати і руйнують слизову оболонку матки, що лежить під ними. Трофобласт, проліферуючи, поділяється на два чітко виражених шари: внутрішній шар зберігає клітинну будову, тому його називають цитотрофобласт; зовнішній шар являє собою утворений в результаті злиття численних клітин, що походять з цитотрофобласта, невпорядкований синцитий, і тому отримав назву синцитіального трофобласта (синтрофобласта). Після імплантації в слизову оболонку матки відбувається розростання трофобласта, оскільки у імплантованого зародка частина трофобласта, яка ще не занурилася в стінку матки, залишається тонким одноклітинним шаром. До 6-го тижня вагітності стінка жовточного мішка стає товщою унаслідок збільшення ендодермальної вистілки. З 7-го по 8-й тиждень вагітності товщина ендодермального шару зменшується, тоді як товщина судинного мезенхімального шару зростає, і він складає вже більше половини стінки жовточного мішка. До 10-го тижня жовточний мішок досягає свого максимального розміру, і в цей період у ньому відбуваються значні зміни. Відомо, що гемопоез в жовточному мішку починається в середині 5-го тижня вагітності і закінчується після руйнування жовточного мішка. Які ж анатомічні зміни відбуваються в судинній системі жовточного мішка і ембріона? Жовтковий мішок покритий судинною сіткою, яка складається з парних жовткових артерій і вен. Перед тим, як жовткові вени впадають у венозний синус ембріона, вони формують печінкову і печінково-серцеву частини (порці) нижньої порожнистої вени. Жовткові артерії, пов'язані з черевною аортою, формують черевну, верхню і нижню брижові артерії. Жовткова протока в цей період включає також судини пуповини. Спочатку дві пупкові вени проходять з обох боків печінки, а надалі набувають зв'язку з печінковим синусом. До 12-го тижня вагітності проксимальна ділянка обох пупкових вен і залишок правої вени пуповини зникають. З того

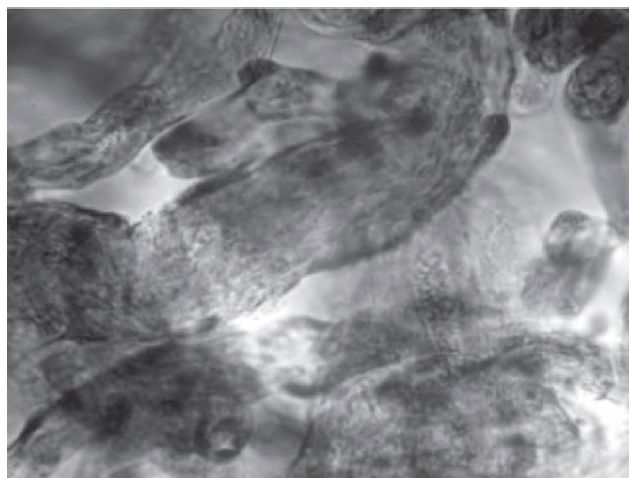


Рис. 1. Ворсинки хоріона людини 5-ти тижнів розвитку. Забарвлення гематоксилін і еозин. 36. об. 40, ок. 10.

часу тільки ліва вена пуповини несе кров від плаценти до печінки ембріона. З формуванням і прогресом плацентарного кровообігу формується тісний зв'язок між лівою пупковою веною і правою венозною протокою, що сполучає серце з печінкою. Всі вищевикладені дані свідчать про анатомічний і функціональний зв'язок позазародкових органів і серцево-судинно системи у плода. Порушення плацентарного кровотоку є причиною виникнення хронічно внутрішньоутробної гіпоксії і гіпотрофі плода. Головними складовими, які визначають морфологічні зміни плаценти, є тканинна гіпоксія плаценти, пов'язана з морфологічною перебудовою судинно системи і структурних елементів плаценти, що негативно впливає на внутрішньоутробний стан плода, його ріст і розвиток.

ВИСНОВКИ Проведення морфометричних досліджень і х зміни при вивченні позазародкових органів є непрямым показником прояву компенсаторних і адаптаційних процесів як материнського організму, так і ембріона та плода. Таким чином, можна зробити висновок, що знання про позазародкові органи, які забезпечують трофічну функцію, покращать диференціальну діагностику при ускладненій вагітності і будуть основою для профілактики вроджених вад розвитку і лікування в перинатологічній практиці.

У динаміці будуть розглянуті гемодинамічні зміни серця і позазародкових оболонок з урахуванням процесів, що впливають на протікання вагітності, особливо при ускладненні.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анатомия сложных врожденных пороков сердца / Г.С. Кирьякулов, В.А. Васильев, Т.В. Бородий и др. – Донецк, 2000. – 328 с.

2. Гатауллин Н.Г., Плечев В.Л., Ильтерьяков Т.К. Наш опыт хирургического лечения дефектов межпредсердной перегородки // Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – Сердечно-сосудистые заболевания. – 2001. – Т. 2, № 6. – С. 17.

3. Гончаров Ю.В., Новиченко В.И., Ребиков А.Г. Хирургическое лечение дефектов межпредсердной перегородки // Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – Сердечно-сосудистые заболевания. – 2001. – Т. 2, № 6. – С. 17.

4. Караськов А.М., Железнев С.И., Чернявский А.Л. Хирургические технологии при врожденном двухстворчатом аортальном клапане // Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – Сердечно-сосудистые заболевания. – 2001. – Т. 2, № 6. – С. 10.

5. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей. – Санкт-Петербург, 2002. – 210 с.

6. Ожиганова И.Н. Патоморфология особенностей взаимоотношений в системе мать-плацента-плод. – Автореф., 1994. – Новосибирск.

7. Петренко В.М. Основы эмбриологии. Вопросы развития в анатомии человека. Изд. второе исп. и доп. – СПб: СПбГМА, Издательство ДЕАН, 2004. – 400 с.

8. Сидорова И.С., Макаров И.О., Сидоров А.А. Особенности течения беременности и исходы родов при внутриутробном инфицировании плода // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 1997. – № 1. – С. 15-18.

9. Шаторна В.Ф. Формування клапанного апарату серця в ембріогенезі: Дис. канд. біол. наук: 14.03.01. – Дніпропетровськ, 2003. – 168.

10. Лызин А.М. Протекание беременности и родов при синдроме задержки роста плода // Галицкий лекарственный вестник. – 2005. – Т. 12, № 1, часть 2. – С. 70-71.

11. Tsukerman G., Kirillova I., Pribushenya O. et al. Prospective first trimester screening of 10 000 unselected pregnancies // Sixth International Congress of International Down's Syndrome Screening Group. – May 19-20, 2003. – London, Abstracts book. – P. 24.

12. Snijders R., Noble P., Sebire N. et al. UKI diagnosis of aneuploidy in the first trimester using ultrasound and maternal serum biochemistry // Sixth International Congress of International Down's Syndrome Screening Group. – May 19-20, 2003. – London, Abstracts book. – P. 22.

Андрейчин С.М., Скірак З.С.

ОСОБЛИВОСТІ БІОХІМІЧНИХ ЗМІН В ОРГАНІЗМІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПРИ ГОСТРОМУ АЛКОГОЛЬНОМУ ОТРУЄННІ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ БІОХІМІЧНИХ ЗМІН В ОРГАНІЗМІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН ПРИ ГОСТРОМУ АЛКОГОЛЬНОМУ ОТРУЄННІ – Висвітлено результати дослідження біохімічних показників цитолізу в печінці та порушень метаболізму в експериментальних тварин при гострій алкогольній інтоксикації в динаміці патологічного процесу.

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНИЗМЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОМ АЛКОГОЛЬНОМ ОТРАВЛЕНИИ – Отображены результаты исследования биохимических показателей цитолиза в печени и нарушений метаболизма у экспериментальных животных при острой алкогольной интоксикации в динамике патологического процесса.

PECULIARITIES OF BIOCHEMICAL CHANGES IN ORGANISM OF EXPERIMENTAL ANIMALS AT ACUTE ALCOHOL POISONING – The article presents the results of investigation of biochemical indices of cytolysis in liver and metabolic disorders in experimental animals with acute alcohol poisoning in the dynamics of pathological process.

Ключові слова: печінка, патологія печінки, гепатит, алкогольний гепатит.

Ключевые слова: печень, патология печени, гепатит, алкогольный гепатит.

Key words: liver, pathology of liver, hepatitis, alcohol hepatitis.

ВСТУП Патологія печінки посідає одне з перших місць серед захворювань, від яких страждає населення. Особливу увагу привертає поширення вірусних гепатитів із гемоконтактним шляхом передачі та токсичних гепатитів різного генезу, зокрема алкогольного. Зростання техногенного навантаження на довкілля, збільшення в ньому штучно синтезованих хімічних сполук та хніх метаболітів сприяють ураженню цього важливого органа травно системи. Все частіше реалі-

зується поєднаний вплив різних шкідливих чинників, що погіршує стан здоров'я населення і призводить до ослаблення трудового потенціалу та економічних втрат у суспільстві [1-6].

Проблема алкогольного гепатиту останнім часом набула особливого значення не лише внаслідок поширення алкоголізму в Україні, але й тому, що він нерідко поєднується з гепатотропною вірусною інфекцією, ускладнюючи перебіг і наслідки. Разом з тим необхідно зазначити, що патогенез токсичних пошкоджень печінки до кінця не розкритий і вимагає подальших досліджень [7].

Мета роботи – комплексне дослідження біохімічних показників цитолітичних процесів у печінці та порушень метаболізму при експериментальному алкогольному гепатиті в білих щурів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліджено 30 білих статевозрілих щурів, які були розділені на три групи. 1-шу групу склали 20 інтактних практично здорових тварин, 2-гу – 5 щурів з токсичним алкогольним гепатитом, яких виводили з експерименту через добу від його початку, 3-тю – 5 тварин з аналогічною змодельованою патологією, яких виводили через 7 діб від початку експерименту. Гостре алкогольне отруєння організму моделювали шляхом одноразового внутрішньочеревного введення етанолу, який попередньо розводили в 0,9 % розчині натрію хлориду, з розрахунку 12,5 мл 40 % розчину етанолу на 1 кг маси тіла [8]. Евтаназію білих щурів здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Біохімічними методами визначали активність аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ), лужно фосфатази (ЛФ), концентрації загального білірубину і загального