

UDC 591.152:612.592**CHANGES of the ADAPTATIVE ABILITIES of RATS after RHYTHMIC COLD EXPOSURES****Ventskovska O.A., Shilo O.V., Babiychuk G.O.**

Summary. The changes of adaptive abilities of rats to cold at different time periods after rhythmic cold exposures (RCE) were evaluated. It is shown that RCE lead to the formation of adaptive behaviour through 48 hours after the start of cooling series, which is accompanied by a predominance of passive forms of behaviour in the forced swim test and increases of the stability of body temperature. Repeated series of RCE that carried out in a month contributed to a significant increase of the swimming time in cold water.

Key words: слова: rhythmic cold exposures, adaptive behaviour, rat, forced swim test.

Стаття надійшла 30.04.2010 р.

УДК 616.24-007.272-036.1-06: 616.12-008.46-036.1]:616.12-073.7**М.А. Власенко, Е.Ю. Смоляник, Э.М. Ходош, Ю.Г. Кадук*****МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ****Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)*****Областная студенческая больница (г. Харьков)**

Данная работа является фрагментом научно-исследовательской темы “Патогенетичні механізми ремоделювання міокарда при хронічній серцевій недостатності та особливості розвитку пошкодження клітинних та ендотеліальних структур при артеріальній гіпертонії симптоматичного генезу” (№ держреєстрації 0106U003996).

Вступление. Среди лидирующих причин смерти у больных ХОБЛ одно из первых мест занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС) и сердечная недостаточность [1-3]. По данным крупных популяционных исследований, риск смерти от сердечно - сосудистых заболеваний у больных ХОБЛ повышен в 2-3 раза и составляет приблизительно 50 % от общего количества смертельных случаев [6-9], а частота госпитализаций по поводу сердечной - сосудистых заболеваний (ССЗ) выше, чем при обострении самой ХОБЛ [4,6,8]. Наиболее частыми причинами госпитализации являются ХСН и ИБС [1,2,5], причем первая встречается в 3 раза чаще, чем в общей популяции [7].

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) представляет клиническую проблему, свидетельствующую о неблагоприят-

ном прогнозе у больных ХОБЛ. По данным N.Ambrosino ХСН встречается более, чем в 20 % случаев и, как правило, развивается на фоне ИБС, артериальной гипертонии, сахарного диабета 2-го типа, остеопороза. Ее диагностика связана с определенными трудностями, т. к. зачастую ХСН маскируется проявлениями острой или хронической дыхательной недостаточности.

Исследования структурно-функциональных изменений миокарда у пациентов с ХОЗЛ показали, что степень обструкции бронхов влияет на параметры функциональных и гемодинамических возможностей правого и левого желудочков, воздействуя на их объемы, толщину стенок и массу миокарда.

Морфофункциональные изменения миокарда могут явиться основой развития ХСН и определить характер дисфункции миокарда правого и левого желудочков. При этом ее характер предопределяет наиболее ранние проявления ХСН у больных с хроническим легочным сердцем (ХЛС), а своевременная диагностика особенностей систолической и диастолической дисфункции левого желудочка у пациентов с ХОЗЛ будет способство-

вать внедрению мероприятий по снижению клинических проявлений ХСН, предотвращению развития хронического легочного сердца (ХЛС), улучшить качество жизни и снизить смертность больных.

Следовательно, актуальным остается изучение структурно-функциональных особенностей ремоделирования миокарда в зависимости от степени бронхиальной обструкции у больных ХОБЛ.

Целью исследования явилось: выявление морфологических и гемодинамических нарушений правого и левого желудочков сердца у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, составляющих основу развития хронической сердечной недостаточности.

Объект и методы исследования. Нами обследовано 40 пациентов с ХОБЛ (30 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 48 до 76 лет. Средний возраст обследованных составлял $67,6 \pm 4,4$ лет. Диагноз верифицировали с учетом критериев GOLD (2008) и инструкции МЗ Украины (приказ № 128 от 19.03.2007). В группу сравнения вошли 19 практически здоровых человек. Все группы были сопоставимы по возрастной характеристике, анамнезу и интенсивности курения. Большинство пациентов (68%) на момент обследования продолжали курить, 23% курили в прошлом и 9% не курили.

Обследование включало рентгенографию органов грудной клетки, спирографию с регистрацией петли поток — объем, электрокардиографию и доплер-эхокардиографию.

Структурно-функциональное состояние сердца изучали с помощью эхокардиографии по общепринятой методике [4]. Определяли следующие показатели: конечно-систолический размер и объем (КСР и КСО), конечно-диастолический размер и объем (КДР и КДО), толщину задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки в диастолу (ТЗСЛЖ и ТМЖП ЛЖ), конечно-диастолический размер и объем (КДР и КДО) правого желудочка (ПЖ), массу миокарда (ММ) и индекс массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ и ИММЛЖ), фракцию выброса (ФВ, %). Мас-

су миокарда рассчитывали по методике R. Devereux et al. (1986 г). ИММЛЖ определяли как соотношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Среднее давление в легочной артерии (СДЛА) по Kitabatake A. (1983 г.) определяли методом вычисления отношения времени ускорения потока (AcT) к общей длительности изгнания из ПЖ (RVET).

Диастолическую функцию ЛЖ оценивали по результатам исследования трансмитрального диастолического кровотока в импульсном доплеровском режиме при определении скорости раннего (E) и предсердного (A) пиков диастолического наполнения и их соотношение (E/A), времени изоволюмического расслабления ЛЖ (IVRT, с) и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT, с).

Выделяли следующие типы нарушения трансмитрального доплеровского потока: нарушение релаксации ЛЖ при нормальном давлении наполнения (уменьшение E с компенсаторным увеличением A, $E/A < 1$); „псевдонормальное” наполнение ЛЖ (нарушение релаксации с повышением давления наполнения); рестриктивный тип наполнения (значительное увеличение E, $E/A > 2$).

Результаты исследования обработаны с использованием статистической программы “BioStatistica 2008”. Перед выполнением сравнительного анализа проводилась оценка распределения выборки. Изучаемые количественные признаки, имеющие нормальное распределение, в работе представлены как $M \pm \sigma$, где M — средняя арифметическая величина, σ — стандартное отклонение. Для проверки гипотезы о равенстве средних двух групп использовался критерий Стьюдента для независимых выборок, непараметрический критерий Манна-Уитни.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ морфометрических показателей миокарда позволил выявить некоторые особенности морфофункциональных показателей правого и левого желудочков в зависимости от стадии ХОБЛ (табл. 1).

Таблиця 1

Структурно-функціональні і гемодинамічні зміни лівих і правих відділів серця у хворих ХОБЛ за даними ехокардіографії (М±σ)

Показатели	Группа контроля (n=19)	Пациенты с ХОБЛ		
		II стадия (n=11)	III стадия (n=9)	IV стадии (n=8)
СДЛА, мм.рт.ст.	14,4±0,7	30,2±1,22 [^]	32,1±1,3 [^]	37,4±7,56* [^]
КСО ЛЖ, мл	45,3±10,89	53,8±15,09	69,1±14,74* [^]	71±15,37* [^]
КДО ЛЖ, мл	87,5±14,84	114,4±4,9 [^]	130,4±9,25* [^]	120,4±7,8* [^]
ТЗСЛЖ, см	0,9±1,45	1,17±1,01 [^]	1,2±1,3 [^]	1,29±1,7 [^]
ТМЖП, см	0,9±1,45	1,17±1,01 [^]	1,2±1,3 [^]	1,29±1,7 [^]
ИММЛЖ	100,7±9,6	110,7±10,5	119,8±14,5	118,9±12,8
КСО ПЖ, мл	84,2±3,9	44,6±2,61 [^]	53,1±3,23* [^]	65,9±2,95* [^]
КДО ПЖ, мл	111,8±3,63	125,3±3,44 [^]	132,4±3,06 [^]	143,1±4,11* [^]

Примечание: статистически достоверное различие по сравнению с показателями: *— группы больных II стадии ХОБЛ ($p < 0,05$), [^] - группы контроля ($p < 0,05$).

Наиболее ранним гемодинамическим нарушением у больных ХОБЛ явилось увеличение СДЛА. Начиная со II стадии, отмечается значительное увеличение СДЛА, где оно составляет $30,2 \pm 1,22$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), при III стадии – $32,1 \pm 1,3$ ($p < 0,001$), при IV стадии ХОБЛ – $37,4 \pm 7,56$ ($p < 0,001$) по сравнению с группой контроля. Сравнивая СДЛА больных II стадии с показателями у пациентов III стадии, достоверной разницы не выявлено. Тем не менее у больных IV стадии ХОБЛ выявлено увеличение СДЛА на $23,8\%$ ($p < 0,05$) по сравнению со II стадией заболевания.

Изменения морфофункциональных показателей миокарда левого желудочка (ЛЖ) характеризовались увеличением КСО ЛЖ у больных II стадии ХОБЛ на $18,7\%$ ($p > 0,05$), III стадии – на $52,5\%$ ($p < 0,05$), IV стадии – на $56,7\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля.

При сравнении с группой II стадии ХОБЛ определяется увеличение КСО ЛЖ у пациентов III стадии на $28,4\%$ ($p < 0,05$) и у больных с IV стадией заболевания на $31,9\%$ ($p < 0,05$).

Начиная со II стадии ХОБЛ, установлено повышение КДО ЛЖ на $30,7\%$ ($p < 0,05$), у лиц с III стадией – на 49% ($p < 0,01$), у больных с IV стадией заболевания – на $37,6\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля. При сравнении групп пациентов III и IV стадии ХОБЛ с показателями II стадии заболевания отмечается увеличение КДО ЛЖ на $13,9\%$ ($p < 0,05$) и $5,2\%$ ($p < 0,05$) соответственно. Однако при сравнении III и IV стадии ХОБЛ определено снижение КДО ЛЖ на $8,3\%$ ($p < 0,05$), что вероятнее связано с относительным перераспределением миокарда расширенным и гипертрофированным правым желудочком (ПЖ).

С повышением стадии ХОБЛ увеличивались ТМЖП и ТЗСЛЖ по сравнению с группой контроля: на 30% у пациентов II стадии ($p < 0,05$), на $33,3\%$ при III стадии ($p < 0,05$) и на $43,3\%$ у больных IV стадии заболевания ($p < 0,05$). При сравнении средних значений между собой всех трех групп статистически достоверных отличий выявлено не было. «Исключение» - увеличение на $10,3\%$ ($p < 0,05$) ТМЖП и ТЗСЛЖ у больных IV стадией по сравнению с группой больных II стадии ХОБЛ.

В соответствии с критериями наличия ГЛЖ по показателю ИММЛЖ (A.Ganau, 1992) у пациентов ХОБЛ выявлено преобладание эксцентрической гипертрофии ЛЖ (ИММЛЖ > норма, ОТСЛЖ < 0,45) у 72% больных, более выраженное у больных с III и IV стадиями заболевания (85% и 76% - соответственно).

Средние значения КСО ПЖ при II, III и IV стадии ХОБЛ меньше по сравнению с группой контроля – на 47% , $36,9\%$ и $21,7\%$ соответственно ($p < 0,05$). У больных с III и IV стадиями заболевания выявлено увеличение КСО ПЖ на 19% ($p < 0,05$) и $47,8\%$ ($p < 0,01$) по сравнению с группой больных II стадии. Аналогичные закономерности характерны для КДО ПЖ. По мере увеличения стадии ХОБЛ увеличиваются средние значения КДО ПЖ на 12% , $18,4\%$ и $27,9\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с II стадией заболевания. У больных IV стадии ХОБЛ отмечено увеличение КДО ПЖ на $14,2\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с группой больных II стадии. КДО ПЖ больше на $8,1\%$ у больных с IV стадией ХОБЛ при сравнении с III стадией заболевания ($p < 0,05$).

Таким образом, основные структурно-функциональные изменения выявлены у больных с IV стадией ХОБЛ (табл.2).

Таблица 2

Состояние диастолической функции ЛЖ у больных ХОБЛ

Показатели	Группа контроля (n=19)	Пациенты с ХОБЛ		
		II стадия (n=11)	III стадия (n=9)	IV стадия (n=8)
E _{лж} , см/с	63,1±4,2	59,3±0,1	69,2±0,2*	75,25±0,1* [^]
A лж, см/с	49,1±3,8	57,0±0,2*	63,8±0,1*	48,63±0,1 [^]
E/A лж	1,3±0,2	1,2±0,4	1,12±0,35	1,58±0,46* [^]

Примечание: * – статистически достоверное различие показателей в группах пациентов II, III, IV стадий ХОБЛ и группой контроля ($p < 0,05$); [^] – разница между показателями пациентов II и IV стадий ($p < 0,05$), ° – разница между показателями пациентов III и IV стадий ХОБЛ ($p < 0,05$).

При II стадии ХОБЛ выявлено статистически недостоверное снижение амплитуды пика E, тогда как при III и IV стадиях заболевания отмечается увеличение амплитуды пика E на 9,7% и 19,3% соответственно ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля. Средние показатели амплитуды пика E увеличивались по мере увеличения стадии ХОБЛ: при III стадии – на 16,7% и на 26,9% при IV стадии ($p < 0,05$) по сравнению с группой пациентов II стадии. У пациентов с IV стадией ХОБЛ амплитуда пика E на 8,7% больше, чем у больных III стадии заболевания ($p < 0,05$).

В группах больных II и III стадиях ХОБЛ определяется увеличение амплитуды пика A на 16,1% и 29,9% соответственно ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля, однако при IV стадии – статистически недостоверное уменьшение амплитуды пика A. Амплитуда пика A при III стадии ХОБЛ увеличилась на 11,9% ($p < 0,05$) и уменьшилась на 14,7% при IV стадии при сравнении с II стадией ХОБЛ ($p < 0,05$). У больных с IV стадией ХОБЛ отмечается уменьшение амплитуды пика A на 14,7% по сравнению с группой больных II стадии ($p < 0,05$) и на 23,8% по сравнению с группой больных III стадии ($p < 0,05$).

Отношение E/A в группах больных II и III стадиях ХОБЛ статистически недостоверно ниже по сравнению с группой контроля. Однако у больных IV стадии показатель увеличился на 21,5% по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$), на 31,7% – по сравнению с группой больных II стадии ($p < 0,05$) и на 41,1% – по сравнению с III стадией ($p < 0,05$).

Процесс ремоделирования сердца у больных ХОБЛ и ХЛС закономерно проходит несколько стадий и характеризуется развитием морфофункциональных изменений, как правых, так и левых отделов. Достоверно ранее определялось увеличение правого желудочка, утолщение его стенки. У больных с верифицированным ХЛС в процесс ремоделирования сердца на определенном этапе, на-

чиная со II ХОБЛ, закономерно вовлекаются левые отделы сердца, происходит увеличение левого предсердия, левого желудочка, массы миокарда, что становится дополнительным фактором, ухудшающим течение заболевания у больных ХОБЛ и ХЛС.

Диастолическая дисфункция левого желудочка определяется при II стадии ХОБЛ. У 54,5% пациентов с ХОБЛ II стадии преобладал тип с нарушенной релаксацией, когда нарушается процесс активного расслабления миокарда и раннего наполнения ЛЖ (показатель E/A < 1), нормальный тип наполнения ЛЖ был выявлен у 36,4% больных. У незначительного количества пациентов (9,1%) выявлен псевдонормальный тип ДД ЛЖ при котором имеет место нарушение релаксации с повышением давления наполнения.

У пациентов с ХОЗЛ III стадии преобладал тип с нарушением релаксации – 55,5%, псевдонормальный тип ДД ЛЖ обнаружен у 33,4%. «Рестриктивный» тип диастолической дисфункции, сопровождаемый значительным увеличением амплитуды пика E, уменьшением амплитуды пика A, продолжительности IVRT и DT, был выявлен у 11,1% пациентов.

У пациентов с ХОЗЛ IV стадии преобладал псевдонормальный тип (37,5%) и прогностически менее благоприятный «рестриктивный» тип – 37,5%. У 25% больных отмечалась диастолическая дисфункция по типу псевдонормализации. Нормальное состояние ЛЖ при ХОЗЛ III и IV стадий не встречалось.

Развитие сердечной недостаточности связано с развитием на начальных стадиях ХОБЛ и постепенным прогрессированием диастолической дисфункции. Диастолическая дисфункция левого желудочка была выявлена у 89,5% больных с II-III стадией ХОБЛ. По мере прогрессирования заболевания частота встречаемости диастолической дисфункции по типу нарушенной релаксации остается почти неизменной у половины пациентов,

увеличивается частота диастолической дисфункции по «рестриктивному» типу, у трети пациентов установлена диастолическая дисфункция по типу псевдонормализации, что свидетельствует о дальнейшем прогрессировании хронической сердечной недостаточности.

Роль дисфункции левого желудочка (ЛЖ) в прогрессировании заболевания у больных ХОБЛ часто недооценивается, ее клинические признаки маскируются симптомами, связанными с бронхолегочной недостаточностью. В то же время между желудочками сердца существует тесная функциональная (систолическая и диастолическая) зависимость, и поэтому хроническая перегрузка правого желудочка (ПЖ) давлением и объемом, которое наблюдается при ХОБЛ, не может не оказывать влияние на функции ЛЖ.

Таким образом, по мере нарастания степени бронхообструкции прогрессирует и диастолическая дисфункция.

Выводы.

1. При хронической сердечной недостаточности по мере прогрессирования хронической обструктивной болезни легких формируется гипертрофия и дилатация левого желудочка.
2. Для больных с хронической обструктивной болезнью легких характерно наличие диастолической дисфункции левого желудочка.
3. У больных ХОБЛ II-IV стадий частота развития хронической сердечной недостаточности по диастолическому типу составляет 89,5%.
4. При увеличении степени тяжести ХОБЛ увеличивается частота диастолической дисфункции по «рестриктивному» типу — до 37,5%, у половины пациентов выявлена диастолическая дисфункция по типу нарушенной релаксации, у трети больных отмечается диастолическая дисфункция по типу псевдонормализации, что свидетельствует о дальнейшем прогрессировании хронической сердечной недостаточности.

Перспективы дальнейших исследований.
Изучение влияния применения комплексной метаболической терапии: триметазида и тиотриазолина на морфологические и гемодинамические показатели миокарда у больных с сочетанной патологией: ХОБЛ и ХСН на фоне артериальной гипертензии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеев С.Н. ХОБЛ и сердечно - сосудистые заболевания: механизмы ассоциации / С.Н. Авдеев // Пульмонология. — 2008. — №1. — С.5-10.
2. Алиева К.М. Ремоделирование и диастолическая функция правого желудочка у больных хронической обструктивной болезнью легких пожилого и старческого возраста / Алиева К.М., Ибрагимова М.И., Масуев К.А. — Москва: Пульмонология, 2007. — №5, С.80-83.
3. Боровков, Н.Н. Клинико-функциональные особенности состояния сердца у больных стабильной стенокардией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких / Н.Н.Боровков, Н.Ю. Григорьева // Терапевтический архив. — 2006. - №12. — С.24-27.
4. Ремоделирование сердца в свете изменений иммунного статуса у больных хронической обструктивной болезнью легких / Г.А. Трубников, Т.А. Уклистая, Н.Г. Андросюк, Б.А. Гринберг // Клиническая медицина. — 2006. - №4. — С.34-38.
5. Струтынский А.В. Эхокардиограмма: анализ и интерпретация. / А.В. Струтынский. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 3-е изд. — 208 с.:ил.
6. Сивцева А.И. Формирование хронического легочного сердца и возможности медикаментозной коррекции процесса ремоделирования правых и левых отделов сердца у больных ХОБЛ: автореф. дис. на соискание учен. степени доктора мед. наук: спец. 14.00.06 «кардиология» / А.И. Сивцева — Москва, 2009. — 51 с.
7. Paulus W.J., Tschope C., Sanderson J.E. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology / W.J. Paulus, C. Tschope, J.E Sanderson [et al.] // European Heart Journal. — 2007. - №28. - P.2539-2550.
8. Maeder M.T., Kaye D.M. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction. / M.T. Maeder., D.M. Kaye // Journal of the American College of Cardiology. — 2009. — Vol.53. - №11. — P.905 - 918.
9. Thierry H., Le Jemtel, Padeletti M., Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. / H.Thierry, Le Jemtel, M. Padeletti, S. Jelic // Journal of the American College of Cardiology. — 2007. - №49. - P.171-180.
10. Funk G.-C., Lang I., Schenk P., Valipour A., Hartl S. and Burghuber O. C. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with COPD in the presence and absence of elevated pulmonary arterial pressure. / G.-C.Funk, I.Lang, P. Schenk, A.Valipour, S.Hartl and O. C. Burghuber // Chest. — 2008. Vol.133. - № 6 1354 - 1359.

УДК 616.24 – 007.272 – 036.1 – 06: 616.12 – 008.46 – 036.1]:616.12 – 073.7

МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Власенко М.А., Смоляник К.Ю., Ходос Е.М., Кадук Ю.Г.

Резюме. Представлені результати змін морфофункціональних показників міокарда лівого і правого шлуночків і аналіз ступеня порушення діастолічної функції у пацієнтів у міру прогресування хронічної обструктивної хвороби легень (ХОЗЛ). Розвиток ХСН пов'язано з виникненням на початкових стадіях ХОЗЛ діастолічної дисфункції і поступовим її прогресуванням. Із прогресуванням захворювання частота зустрічальності діастолічної дисфункції

за типом порушеної релаксації залишається майже незмінною у половини пацієнтів, збільшується частота діастолічної дисфункції за «рестриктивним» типом, у третини пацієнтів встановлено діастолічну дисфункцію за типом псевдонормалізації, що свідчить про подальше прогресування хронічної серцевої недостатності.

Ключові слова: діастолічна дисфункція, ремоделювання міокарда, хронічна серцева недостатність, хронічні обструктивні захворювання легень, доплер-ехокардіографія.

UDC 616.24 – 007.272 – 036.1 – 06: 616.12 – 008.46 – 036.1]:616.12 – 073.7

MECHANISMS for the DEVELOPMENT of CHRONIC HEART FAILURE in PATIENTS with CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES

Vlasenko M.A., Smolianik K.Yu., Hodosh E.M., Kaduk Yu.G.

Summary. The results of changes in myocardial morphofunctional indices of left and right ventricles and analysis of the degree of diastolic dysfunction submitted in patients with the progression of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). The development of CHF is associated with the diastolic dysfunction emergence in the early stages of COPD and its gradual progression. As the disease progresses frequency of diastolic dysfunction of impaired relaxation type is almost the same half of the patients, increases the “restrictive” type frequency of diastolic dysfunction, a third of patients established pseudo type of diastolic dysfunction, indicating further progression of chronic heart failure.

Key words: diastolic dysfunction, remodeling of myocardium, chronic heart failure, chronic obstructive pulmonary diseases, Doppler-echocardiography.

Стаття надійшла 30.04.2010 р.

УДК 615.91616:616.13/14-092.9-07-0-84

Е.В. Власова

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ РЕОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ КРОЛИКОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФТОРИСТОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами: работа является фрагментом общей темы УМСА, номер гос. регистрации 0101U001129, „Індивідуальна мінливість симпатичного стовбура, структура сідничного нерва при травматичній регенерації за умов екзогенної гіпертермії, нейротканинні взаємовідношення пульпи зубів, уражених карієсом, а також конструкція гемомікроциркуляторного русла органів людини”.

Вступление. Масштабы современного производства химических веществ сегодня превышают потенциал биосферной экосистемы и представляют реальную угрозу для здоровья населения [4]. За год в окружающую среду выбрасывается больше 200 млн. тонн оксида

углерода, 145 млн. тонн диоксида серы, 250 млн. тонн пыли, 1 млн. тонн свинца, десятки тысяч тонн фторсодержащих соединений. По данным ВОЗ, среди токсичных химических веществ, число которых достигло 600 тыс., не последнее место занимают полиферментные яды – фториды [1]. Фтор, являясь биологически активным элементом, играет существенную роль в обеспечении нормальной жизнедеятельности животных и человека, однако избыточное поступление фтора или его соединений в организм приводит к серьезным последствиям, связанных с нарушением функции практически всех органов [9,10]. По данным литературы особенно уязвимой считается сердечно-сосудистая система, что приводит к развитию нарушений основных пара-