

тивації процесів його деградації. Вказані процеси супроводжуються спазмом та звуженням судин, що не лише підтримує, але й посилює гіпоксію, набряк, дистрофію та некробіотичні зміни у тканинах [5, 12].

На основі отриманих результатів проведених досліджень та літературних даних можна зробити висновок, що токсичне ураження міокарда чотирихлористим вуглецем призводить до вираженої структурної перебудови артерій серцевого м'язу, яка характеризується потовщенням їхньої стінки, звуженням просвіту, зміною структури та дисфункції ендотеліоцитів. Структурні зміни при цьому переважають у дрібних артеріях міокарда, погіршуючи його кровопостачання з наступним розвитком істотних патологічних змін в ньому.

ВИСНОВОК. Отже, тривала дія на організм чотирихлористого вуглецю призводить до вираженої структурної перебудови переважно дрібних артерій міокарда, яка характеризується потовщенням стінки судин, звуженням їхнього просвіту та ураженням ендотеліоцитів, супроводжуючись істотним погіршенням кровопостачання серцевого м'язу, гіпоксією. Детальне, всестороннє вивчення цих явищ представляє перспективну проблему, з метою їхнього вивчення при діагностиці, корекції та профілактиці токсичних уражень міокарда.

ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.

2. Калинин Н.В., Кашанская О.К., Кетинг Е.В. Ремоделирование ар-

терий при серцево-судинних захворюваннях // Серце і судини. – 2004. – № 4 (8). – С. 87-91.

3. Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel. – К.: Моріон, 2001. – 410 с.

4. Пришляк А.М., Гнатюк М.С., Ремінецький Б.Я. Особенности секреторной активности кардиомиоцитов передсердь при токсичных поражениях миокарда // Вісник морфології. – 2003. – № 2. – С. 251-253.

5. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.

6. Сорочинников А.Г., Доросевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.

7. Трахтенберг И.О., Тычимин В.А., Верич Г.Е. Экспериментальные данные о кардиовазотоксическом действии вредных химических веществ // Химические факторы производственной среды и сердечно-сосудистая система. – Ереван: Айастан, 1992. – С. 38-137.

8. Черкасов В.В. Ядерно-плазматическое отношение в клетках тканей позвоночных дисков человека и животных в связи с возрастом // Проблемы старения и долголетия, 1993. – Т. 3, № 2. – С. 112-119.

9. Чоп'як В.В., Потьомкіна Г.О., Вальчук І.В. Ендотеліоцит: фізіологія та патологія // Серце і судини. – 2004. – № 1 (15). – С. 105-109.

10. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия – причина или следствие метаболического синдрома // Рос. мед. журн. – 2001. – № 2. – С. 88-90.

11. Шорманов С.В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения // Архив патологии, гистологии и эмбриологии. – 1982. – Т. 82, № 1. – С. 98-102.

12. Britten M.B. Zeiher A.M., Schachinger V. Clinical importance of coronary endothelium vasodilator dysfunction and therapeutic options // J. Intern. Med. – 1999. – V. 24, № 4. – P. 315-324.

13. Jalcin A.S., Kosak-Toker N., Uysal M. Stimulation of lipid peroxidation and impairment of glutathione dependent defense system in the liver at rats repeatedly treated with carbon tetrachloride // J. Appl. Toxicol. – 1986. – V. 6, №4. – P. 303-306.

Гнатюк М.С., Сливка Ю.І., Римар Л.Я., Луговий Б.Л., Гаврилук М.Є., Боб А.О.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В СЕРЦІ ПРИ АДРЕНАЛІНОВІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ, КОРИГОВАНІЙ ХАРЧОВОЮ ДЕПРИВАЦІЄЮ ТА РІЗНИМИ ВИДАМИ ОПРОМІНЕННЯ

Тернопільський державний медичний університет ім І.Я. Горбачевського, Тернопільський державний технічний університет ім. Івана Пулюя

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ В СЕРЦІ ПРИ АДРЕНАЛІНОВІЙ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ, КОРИГОВАНІЙ ХАРЧОВОЮ ДЕПРИВАЦІЄЮ ТА РІЗНИМИ ВИДАМИ ОПРОМІНЕННЯ – В експерименті на білих щурах вивчено вплив харчової депривації в поєднанні з магнітолазерним опроміненням або електромагнітними хвилями міліметрового діапазону на відновлення морфології та ультраструктури серця при адреналіновій міокардіодистрофії. Показано, що харчова депривація, за даними вивчення морфологічних змін в серцевому м'язі, стимулює відновні процеси в міокарді з адреналіновою міокардіодистрофією. Додаткове використання магнітолазерного опромінення або електромагнітних хвиль міліметрового діапазону посилює репаративні процеси в міокарді. Покращення більш виражене при використанні електромагнітних хвиль міліметрового діапазону.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЦЕ ПРИ АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ, КОРРЕГИРОВАННОЙ ПИЩЕВОЙ ДЕПРИВАЦИЕЙ И РАЗНЫМИ ВИДАМИ ОБЛУЧЕНИЯ – В эксперименте на белых крысах изучено влияние пищевой депривации в комбинации с магнитолазерным излучением или электромагнитными волнами миллиметрового диапазона на восстановление морфологии и ультраструктуры сердца при адреналиновой миокардиодистрофии. Показано, что пищевая депривация стимулирует восстановительные процессы в миокарде с адреналиновой миокардиодистрофией. Дополнительное использование магнитолазерного излучения или электромагнитных волн миллиметрового диапазона усиливает восстановительные процессы в миокарде. Улучшение более выражено при использовании электромагнитных волн миллиметрового диапазона.

STRUCTURAL CHANGES IN HEART AT EPINEPHRINE MYOCARDIODYSTROPHY CORRELATED BY FOOD DEPRIVATION AND VARIOUS TYPES OF EXPOSURE – In the experiment on white rats studied the effect of food deprivation in combination with magnetolaser or microwave resonance exposure on morphological and ultrastructural repairment of heart at epinephrine myocardiodystrophy. It

has been shown that food deprivation, according to the data of investigation of morphological changes in heart muscle, enforces the repairment processes in injured myocardium. Additional use of magnetolaser or microwave resonance exposure improves the reparative processes in myocardium. The improvement is more significant when microwave resonance exposure is used.

Ключові слова: адреналінова міокардіодистрофія, харчова депривація, магнітолазерне опромінення, електромагнітні хвилі міліметрового діапазону, морфологія, міокард.

Ключевые слова: адреналиновая миокардиодистрофия, пищевая депривация, магнитолазерное излучение, электромагнитные волны миллиметрового диапазона, морфология, миокард.

Key words: epinephrine myocardiodystrophy, food deprivation, magnetolaser exposure, microwave resonance exposure, morphology, myocardium.

В клінічній практиці лікувальне голодування використовується для лікування патології серця. Разом з тим, при цьому залишається актуальним питання підвищення ефективності і переносимості цього виду лікування, що спонукає до пошуку засобів підвищення ефективності лікувального голодування. Адреналінова міокардіодистрофія (АМД) є класичною моделлю уражень серця і може бути використана для обґрунтування використання патогенетичних засобів корекції патології серця у людей [7]. Механізм пошкоджуючої дії катехоламінів пов'язують з відносною гіпоксією міокарда, роз'єднанням тканинного дихання і окисного фосфорилування, порушеннями мікроциркуляції, змінами

проникності мембран, дії вільних радикалів та ряду інших факторів [7]. Нами показано, що застосування харчової депривації (ХД) може пришвидшувати відновлення функції та структури серця після розвитку АМД [2, 3]. Разом з тим, повного відновлення структури серцевого м'яза не відбувається, тому представляє інтерес використання додаткових патогенетичних засобів корекції. З цією метою нами використано електромагнітні хвилі міліметрового діапазону (ЕМХМД) і магнітолазерне опромінення (МЛО), що мають здатність позитивно впливати на відновлення міокарда [3, 9]. Тому становить інтерес вивчення ультраструктури серця, де розвиток АМД супроводжувався ХД в поєднанні із використанням цих видів опромінення.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Досліди проведені на 130 білих нелінійних щурах-самцях масою 195 – 205 г. В 1-й групі, що включала 30 щурів, викликали АМД одноразовим внутрішньоочеревинним введенням адреналіну гідрохлориду в дозі 0,5 мг/кг [8]. В 2-й групі тварин (30 щурів) розвиток АМД супроводжувався ХД протягом 6-ти днів без обмеження води з наступним відновним харчуванням (модельна група). У 3-й групі (30 щурів) МЛО здійснювали шляхом опромінення *vena caudate centralis* у період ПГ. Використовували напівпровідниковий генератор безперервної дії "Луч-2" [10]. У 4-й групі (30 тварин) додатково щоденно в період ПГ проводили опромінення електромагнітними хвилями міліметрового діапазону (ЕМХМД) з допомогою апарату "Поріг-3А" в безперервному режимі тривалістю 2 хв на точку С-7 (меридіан серця) [9]. 10 інтактних щурів склали контрольну групу.

Про стан міокарда судили за даними світлової та електронної мікроскопії. Для світлової мікроскопії використовували зрізи фарбовані гематоксилін-еозинном, за Гайденгайном (для виявлення некрозів міокарда), суданом III (для оцінки жирової дистрофії). Застосовували дослідження нефарбованих мікротомних зрізів в поляризованому світлі для вивчення розвитку контрактур міофібрил. Дослідження проводили на 3, 6 і 14-й дні досліду.

Тварин виводили з експерименту шляхом декапітації під барбаміловим наркозом. Всі дослідження проводилися відповідно до "Правил використання лабораторних експериментальних тварин".

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Морфологічні дослідження показали наступне. На 3 добу спостереження ураження міокарда при АМД характеризувалися зернистою дистрофією м'язової тканини, судини були гіперемійованими, спостерігалися стази та вогнища некрозів і контрактурні пошкодження м'язових волокон.

Електронномікроскопічно в субсарколемній та навколо ядерній зонах відмічався набряк саркоплазми. В ній міститься невелика кількість рибосом та гранул глікогену, які локалізовані, в основному, між мітохондріями. Спостерігаються вогнища скорочення міофібрил. Кількість мітохондрій зменшена. При цьому дані ультраструктури з явищами набряку. В кардіоміоцитах вогнища розплавлення міофібрил, а також числені дрібновогнищеві ділянки деструкції, особливо в зоні Т-дисків. Має місце також гомогенізація міофіламентів.

На 6-ту і особливо на 14-ту добу експерименту в серці також виявлялися дистрофічні, некробіотичні, інфільтративні процеси та гемодинамічні розлади. Слід вказати, що ступінь їхньої вираженості був меншим порівняно з попередньою групою спостережень.

Отже, проведені морфологічні дослідження показали, що до 14-го дня експерименту залишаються суттєві зміни структури міокарда, що збігається із результатами, отриманими нами раніше [2].

Ступінь структурних уражень частин міокарда при введенні адреналіну на фоні ХД був менш вираженим порівняно із некоригованою АМД. На 3-й день експерименту менш вираженими були дистрофічні зміни кардіоміоци-

тів. Явища набряку строми в цих дослідних умовах ще відмічались. В капілярах майже не виявлялися стази. Дослідження мікропрепаратів в поляризованому світлі також показало, що контрактурні ураження міофібрил також були менш вираженими порівняно із некоригованою АМД.

Деструктивні зміни в частинах серця на 6-й день АМД на фоні ХД були меншими порівняно з спостереженнями попередньої групи. Некротичні та некробіотичні процеси були незначними.

На 14-й день експерименту в частинах серця щурів з АМД, яку моделювали на фоні ХД, ступінь вираження склеротичних процесів був значно меншим. В цих спостереженнях дещо переважали судинні розлади та інфільтративні процеси порівняно із попередніми.

Отже, ХД пришвидшувала відновлення міокарда після введення адреналіну, але ще на 14-й день залишалися зміни, що свідчать про необхідність використання додаткових патогенетичних засобів.

З цією метою ми використали МЛО і ЕМХМД, що мають кардіопротекторний ефект і здатні покращувати функцію серцевого м'яза при харчовій депривації [1,3].

Так при додатковому використанні МЛО порівняно з модельною групою тварин на час закінчення спостереження було менше некротичних та дистрофічних змін, судини світлооптично в частинах серця були помірно повнокровні. Поперечна посмугованість в більшості м'язових волокон була збережена. В деяких кардіоміоцитах відмічалася зерниста дистрофія. Ядра окремих кардіоміоцитів були пікнотичні. Зустрічалися також некробіотичні зміни в поодиноких м'язових серцевих клітинах.

Електронно-мікроскопічно зміни ультраструктур також були менш вираженими порівняно з модельною групою тварин. При цьому підсарколемно виявлялося багато піноцитозних міхурців, які мали різну величину та форму. Набряк сарколеми був помірним. В останній локалізувалися рибосоми та гранули глікогену, які були розміщені в основному між мітохондріями. Міофібрили майже не змінені, тільки в деяких клітинах спостерігалися вогнища їхнього скорочення. В мітохондріях зберігалася двоконтурність мембран. Кількість крист помірна, деякі з них з явищами деструкції.

Ядра мали помірно порізані контури. Хроматин у них розміщувався відносно рівномірно, але по периферії ядер він концентрувався у вигляді вузької стрічки. Саркоплазматичний ретикулум не змінений. Спостерігалася тенденція до збільшення кількості ліпідних крапель.

При додатковому застосуванні ЕМХМД при гістологічному дослідженні було встановлено, що використання опромінення у всі періоди дослідження призводить до зменшення ступеня дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних процесів та гемодинамічних розладів. Суттєво покращується при цьому стан мікроциркуляторного русла.

Електронно-мікроскопічно при додатковому використанні ЕМХМД ультраструктурні зміни були менш вираженими, порівняно з модельною групою тварин. У цих експериментальних умовах був меншим набряк цитоплазми кардіоміоцитів. Міофібрили змінювалися мало, лише в поодиноких серцевих м'язових клітинах відмічались вогнища їхнього скорочення. В деяких мітохондріях мали місце явища деструкції окремих крист. Двоконтурність їхніх мембран в основному була збережена. Хроматин в ядрах кардіоміоцитів був розміщений, в основному, рівномірно, проте в деяких вищеназваних структурах він концентрувався по периферії ядра. В цих експериментальних умовах саркоплазматичний ретикулум майже не змінювався.

Описані зміни свідчать про те, що додатковий коригуючий вплив ЕМХМД був більш виражений, ніж МЛО.

Підсумовуючи отримані результати, можна відзначити, що у віддалені періоди спостереження після введення адреналіну є суттєві зміни структури серця. Захисний ефект

ХД був не повним і проявляється в перебудові роботи серця, що сприяє швидшому відновленню пошкоджень [2].

Вважають, що ЕМХМД випромінювання імітує сигнали управління, які виробляє організм на клітинному рівні при несприятливих для життєдіяльності умовах. Під впливом ЕМХМД відбувається покращення мікроциркуляції, зниження вільнорадикальних процесів, активація деяких компонентів антиоксидантної системи, що сприяє стабілізації цитоплазматичних мембран і покращенню регенераторних процесів в уражених структурах, нормалізації обміну речовин [1, 9].

Одним з основних ефектів МЛО є покращення мікроциркуляції в зоні ураження шляхом розкриття нових капілярних та артеріальних судин, пришвидшення внутрішньосудинного кровотоку, покращення реологічних властивостей крові. Одночасно зменшується адренореактивність судин та їх чутливість до констрикторних впливів біологічно активних речовин. Активація біоенергетичних ферментів призводить до зростання рівня АТФ та інших речовин [4, 5, 6].

Кращий ефект ЕМХМД порівняно з використанням МЛО можна пояснити наступним чином. ЕМХМД забезпечує управління відновними та адаптаційними процесами у випадках, коли організм не здатний виробити власні адекватні сигнали, що ми маємо в умовах нашого експерименту. В той же час, МЛО характеризується певним стимулюючим ефектом щодо енергетичних процесів і проліферації клітин, що є менш доцільним в умовах ХД.

ВИСНОВОК Харчова депривація за даними, отриманими в результаті проведення експерименту, стимулює відновні процеси після розвитку адреналінової міокардіодистрофії, але не забезпечує повного відновлення структури міокарда. При додатковому використанні електромагнітних хвиль міліметрового діапазону порівняно із застосуванням

магнітолазерного опромінення більш ефективно відбувається зменшення ступеня дистрофічних, некробіотичних, інфільтративних, гемодинамічних розладів та відновлення ультраструктури серцевого м'яза.

ЛІТЕРАТУРА

1. Герашенко С.И. Основы лечебного применения электромагнитных полей микроволнового диапазона. – К.: Радуга, 1997. – 223 с.
2. Гнатюк М.С., Сливка Ю.І. Структурні зміни в серці при адреналінової міокардіодистрофії та харчовій депривації в експерименті // Вісник наук.досліджень. – 2002. – №2. – С. 113 – 116.
3. Гнатюк М.С., Сливка Ю.І., Гудима А.А. Вплив магнітолазерного опромінювання на стан серцевого м'яза при адреналінової міокардіодистрофії та харчовій депривації // Фізіол. ж. – 2000. – Т.46 №3. – С. 67-72.
4. Зубкова С. М. О механизме биологического действия излучений гелий-неонового лазера // Биол. науки. – 1978. – № 7. – С. 30 – 37.
5. Зубкова С.М. Сравнительный анализ биологического действия микроволн и лазерного излучения // Вопр. курортологии, физиотер. и леч. физ.культуры. – 1997. – № 1. – С. 35 – 37.
6. Зубкова С.М., Лапрун И.Б. Влияние лазерного излучения на мембранные системы клеток // Труды Всесоюз. конф. по применению лазеров в медицине. – М. – 1984. – С. 91.
7. Маркова О. О. Міокардіодистрофія і реактивність організму.— Тернопіль: "Укрмедкнига" – 1998. – 152 с.
8. Маркова Е.А., Мисула И.П. Показатели состояния перекисного окисления липидов в сердечной мышце взрослых и старых животных при развитии адреналиновой миокардиодистрофии // Пробл. старения и долголетия. - 1992. – №1. – С. 14 – 16.
9. Островский А.Б., Воропаев С.Ф., Слуцкая Н.П. Влияние электроимпульсной терапии на процессы метаболизма сердечной мышцы // Труды Междунар. симп. "Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине". – Ч. 3. – М.: ИРЕ АН СССР. – 1991. – С. 144 – 145.
10. Предупреждение гиперкоагуляционного эффекта комбинированного стресса гелий-неоновым лазерным облучением /Т.А. Беспалова, В.Ф. Киричук, Г.Е. Бриль, Л.А. Мартынова / Под ред. Л.Д. Тондия // Труды III научн.-практ. конф. "Применение лазеров в медицине и биологии". – Ялта, 1994. – С. 11 – 13.

Хара М.Р.

ВПЛИВ ТРАЗИКОРУ НА ВМІСТ ТА ГІДРОЛІЗ АЦЕТИЛХОЛІНУ У РІЗНОСТАТЕВИХ ЩУРІВ В УМОВАХ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ ТРАЗИКАРУ НА ВМІСТ ТА ГІДРОЛІЗ АЦЕТИЛХОЛІНУ У РІЗНОСТАТЕВИХ ЩУРІВ В УМОВАХ АДРЕНАЛІНОВОЇ МІОКАРДІОДИСТРОФІЇ – у самців і самок щурів моделювали адреналінове пошкодження міокарда і визначали вміст та гідроліз ацетилхоліну. Розвиток адреналінової міокардіодистрофії викликав інтенсивніше зменшення концентрації та гідролізу ацетилхоліну у самців. Адреналінове пошкодження міокарда кастрованих тварин викликало інтенсивніше зниження рівня медіатора на ранніх етапах патології, не зважаючи на пригнічення ферментативного гідролізу у когорті самок, що доводить значну роль естрогенів у регуляції метаболізму медіатора. Протекторний вплив тразикору на перебіг міокардіодистрофії проявляється збільшенням концентрації ацетилхоліну лише в самців. Кастрація самок посилює чутливість метаболізму ацетилхоліну до адренореактивних впливів.

ВЛИЯНИЕ ТРАЗИКОРА НА СОДЕРЖАНИЕ И ГИДРОЛИЗ АЦЕТИЛХОЛИНА У РАЗНОПОЛЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ АДРЕНАЛИНОВОЙ МИОКАРДИОДИСТРОФИИ – У самцов и самок крыс моделировали адреналиновое повреждение миокарда, определяли содержание и гидролиз ацетилхолина. Развитие адреналиновой миокардиодистрофии вызывает более интенсивное изменение концентрации и гидролиза ацетилхолина у самцов. Адреналиновое повреждение миокарда кастрированных животных вызвало более интенсивное уменьшение уровня медиатора на ранних этапах патологии, несмотря на угнетение ферментативного гидролиза в группе самок, что доказывает значительную роль эстрогенов в регуляции метаболизма медиатора. Протекторное влияние тразикора на течение адреналиновой миокардиодистрофии проявляется увеличением концентрации ацетилхолина только у самцов. Кастрация самок усиливает чувствительность метаболизма ацетилхолина к адренореактивным влияниям.

TRASICOR INFLUENCE ON CONTENT AND HYDROLYSIS OF ACETYLCHOLINE IN DIFFERENT SEX ANIMALS IN CONDITION OF ADRENALIN MYOCARDIODISTROPHY – Myocardium adrenalin injury of female and male rats was modeled and acetylcholine concentration and its hydrolysis was determined. Adrenalin myocardiodystrophy development induced more intensive reduction of acetylcholine concentration and its hydrolysis in males. Myocardium adrenalin injury of castrated animals have induced more intensive lowering of acetylcholine concentration at the early stages of pathology, despite of enzyme hydrolysis depression in female group. It proves the important role of estrogens in control of mediator metabolism. Trasicor protection effect on myocardiodystrophy course is manifested by the increase of acetylcholine concentration only in the males. Castration of the females strengthens the acetylcholine metabolism sensitivity to adrenoreactive influences.

Ключові слова: ацетилхолін, адреналін, міокард, тразикор, стать.

Ключевые слова: ацетилхолин, адреналин, миокард, тразикор, пол.

Key words: acetylcholine, adrenalin, myocardium, trasicor, sex

ВСТУП Проблема некоронарогенних захворювань міокарда стає актуальною внаслідок збільшення кількості хворих, що страждають на міокардіопатії, серед яких клімактерична дистрофія міокарда, що є наслідком розладів метаболізму серцевого м'яза в умовах менопаузи [3] доводить важливу роль статевих гормонів у його регуляції. Епідеміологія захворюваності та смертності від ІХС казує на від-