

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

лих осіб досліджувані співвідношення між ядрами та цитоплазмою менші, порівняно з новонародженими, що обумовлено у останніх низькою диференціацією клітин у відділах міокарда.

Перспективи подальших досліджень.
Детальне вивчення ядерно-цитоплазматичних

відношень у кардіоміоцитах пошкодженого серця дасть можливість судити про функцію та метаболізм вказаних клітин, особливості клітинного структурного гомеостазу при компенсації, субтадекомпенсації ураженого серцевого м'яза.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жарінов О.Й. Профілактика серцевої недостатності // Серце і судини. - 2004. - № 2(6). - С. 96-104.
2. Коваль Е.А. О профилактике ишемической болезни сердца и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: новый взгляд на проблему // Серце і судини. - 2004. - № 1(5). - С. 12-17.
3. Москаленко В.Ф., Коваленко В.Н. Артеріальна гіпертензія: медично-соціальні результати і шляхи виконання національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії // Укр. кардіол. журнал. - 2002. - № 4. - С. 6-10.
4. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. - М.: Медицина, 2002. - 240 с.
5. Гнатюк М.С. Пришляк А.М. Морфофункциональные особенности секреторной активности миокарда при токсических поражениях // Нейроэндокринология - Санкт-Петербург: Аграф, 2005. - С. 148-149.
6. Сорочинников А.Г., Доросевич А.Е. Гистологическая и микроскопическая техника. - М.: Медицина, 1997. - 448 с.
7. Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич Н.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel. - Киев: Морион, 2001. - 198 с.
8. Боровиков В.П., Боровиков Н.П. Statistica - статистический анализ и обработка данных в среде Windows. - М.: ФИЛИПЪ, 1998. - 226 с.
9. Moore K.L. The developing human. - Philadelphia : Sanders Company, 2000. - 410 p.
10. Збарский И.В. Организация клеточного ядра. - М.: Медицина, 1998. - 200 с.
11. Хесин Я.Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток. - М.: Медицина, 1967. - 424 с.
12. Черкесов В.В. Ядерно-плазматическое отношение в клетках тканей позвоночных дисков человека и животных в связи с возрастом // Проблемы старения и долголетия. - 1998. - № 2. - С. 112-119.
13. Ташке К. Введение в количественную цитогистологическую морфологию. - Бухарест: Акад. наук. РСФСР, 1990. - 192 с.
14. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. - М.: Медицина, 1997. - 230 с.

AGE PECULIARITIES OF NUCLEO-CYTOPLASMICAL RELATIONS IN CARDIAC MYOCYTES OF HEART PARTS

©M.S. Hnatyuk, Yu.O. Danylevych

Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky

SUMMARY. Is studied Nucleo-cytoplasmical relations in cardiac myocytes of uninjured heart parts of adults and newborns. The investigations revealed that nucleo-cytoplasmical relations were bigger in atrial and in newborns that depended on low differentiation of cardiac myocytes.

KEY WORDS: Age, cardiac myocytes, nucleo-cytoplasmical relations.

УДК 611.127-018.1-08-092.9:612.0-14.461.3

ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОСТОРОВИХ ПАРАМЕТРІВ КАМЕР СЕРЦЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ТВАРИН З РІЗНОЮ СТІЙКІСТЮ ДО ГІПОКСІЇ

©М.С. Гнатюк, А.М. Пришляк, Р.М. Гнатюк, Б.Я. Ремінецький

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. Вивчені планіметричні та об'ємні параметри камер серця у низькорезистентних та високорезистентних до гіпоксії білих щурів. Встановлено, що у останніх просторові характеристики камер серця більші порівняно з попередніми. У високо резистентних тварин домінували також резервні об'єми шлуночків серця, яким належить провідна роль у забезпеченні необхідної продуктивності міокарда та підвищенні його адаптаційних резервів. **КЛЮЧОВІ СЛОВА:** камери серця, просторові показники, високо- та низькорезистентні до гіпоксії тварини.

Вступ. Патологія серцево-судинної системи сьогодні є найбільш поширеною і найчастіше призводить до інвалідності та смертності населення у працездатному віці. В останні роки медична наука досягла значних успіхів в діагностиці, лікуванні та профілактиці патології серця і судин, проте це не зняло актуальності дослідження цієї важливої медичної та соціальної проблеми [1, 2, 3]. Морфологічні дослідження серцевого м'яза дають можливість отримати відповідний симптомокомплекс, який дозволяє з достатнім ступенем вірогідності судити про функціональні можливості неураженого та пошкодженого серця і отримати цінний матеріал для своєчасного і адекватного виявлення та уточнення механізмів пато-, морфо- і тонотогенезу останнього при різних патологічних станах. В останні роки дослідники все частіше цікавляться особливостями ремоделювання камер серця при різних його ураженнях і дане питання до кінця нез'ясоване [4, 5].

Мета роботи - дослідження просторових параметрів камер неураженого серця білих щурів з різною стійкістю до гіпоксії.

Матеріал і методи дослідження. Досліджені серця 32 білих статевозрілих щурів-самців, які були розділені на 2 групи. 1-ша група нараховувала 15 дослідних тварин низькостійких до гіпоксії, 2-га - 17 щурів високорезистентних до гіпоксії. Індивідуальну стійкість до гіпоксії визначали двічі за методикою В.Я. Березовського [6, 7].

Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого наркозу. Серце розрізали за методикою Г.Г. Автанділова [8] в модифікації І.К. Есипової [9]. При цьому методом непрямой планіметрії (9) вимірювали площу ендокардіальної поверхні лівого (ПСЛШ) та правого (ПСПШ) шлуночків і передсердь (ПСЛП, ПСПП), планіметричний індекс - ПІ (ПСЛШ / ПСПШ), планіметричний індекс передсердь - ПІПр (ПСЛП / ПСПП). Об'ємні параметри шлуночків визначалися за методом А.В. Свищева [10]. При цьому враховувалися приносний, виносний та резервний об'єми лівого (ОПЛШ, ОВЛШ, ОРЛШ) та правого шлуночків (ОППШ, ОВПШ, ОРПШ). Отримані морфометричні показники обробляли методом варіаційної статистики, різниця між порівнювальними числовими величинами визначалася за Стьюдентом [11].

Результати й обговорення. Отримані просторові характеристики камер серця дослідних тварин з різною стійкістю до гіпоксії показані в таблиці 1. Аналізом представлених даних виявлено, що просторові характеристики камер серця у досліджуваних групах тварин відрізнялися між собою. Так, площа ендокардіальної поверхні лівого шлуночка тварин з низькою стійкістю до

гіпоксії становила ($144,2 \pm 2,1$) мм², а у щурів високорезистентних до гіпоксії - ($153,4 \pm 2,4$) мм². Наведені цифрові величини статистично достовірно ($P < 0,05$) відрізнялися між собою і останній морфометричний параметр перевищував попередні майже на 6,8 %. Аналогічний морфометричний показник правого шлуночка у даній групі спостережень виявився більшим порівняно з попередньою групою на 6,2 %. Планіметричний індекс при цьому суттєво не відрізнявся у досліджуваних групах тварин і відповідно дорівнював $0,825 \pm 0,012$ та $0,827 \pm 0,015$. Все це свідчить про стабільність органного структурного гомеостазу серця, незважаючи на неоднакові просторові характеристики лівого та правого шлуночків у тварин з різною стійкістю до гіпоксії.

Майже аналогічна різниця встановлена між ендокардіальними поверхнями лівого та правого передсердь у досліджуваних групах спостережень. Так, площа ендокардіальних поверхонь лівого передсердя у щурів з низькою резистентністю до гіпоксії дорівнювала ($44,3 \pm 0,8$) мм², а у тварин високорезистентних до гіпоксії - ($47,0 \pm 0,9$) мм². Між наведеними цифровими величинами виявлена статистично достовірна різниця ($P < 0,05$) і останній морфометричний показник перевищував попередній на 6,1 %. Майже аналогічна різниця виявлена між площами ендокардіальних поверхонь правого передсердя у досліджуваних групах тварин. Так, площа ендокардіальної поверхні правого передсердя у щурів, які були низькостійкими до гіпоксії, досягала ($50,90 \pm 1,04$) мм², а у тварин з високою резистентністю до гіпоксії досліджуваний морфометричний параметр складав ($54,3 \pm 1,2$) мм². Виявлено, що площа ендокардіальної поверхні правого передсердя у щурів 2-ї групи перевищувала аналогічну у тварин 1-ї групи на 6,7 %. Необхідно зазначити, що між наведеними вище показниками виявлена статистично достовірна різниця ($P < 0,05$).

Планіметричний індекс передсердь у досліджуваних групах щурів, відповідно, складав $0,870 \pm 0,012$ та $0,865 \pm 0,015$, тобто наведені величини між собою істотно не відрізнялися.

Відмінності також виявлені між об'ємними параметрами шлуночків серця низько- та високорезистентних тварин до гіпоксії. Так, об'єм приносний лівого шлуночка 1-ї групи спостережень досягав ($16,40 \pm 0,21$) мм³, а у 2-ї - ($17,80 \pm 0,24$) мм³. Слід вказати, що між наведеними цифровими величинами встановлена статистично достовірна різниця ($P < 0,01$). При цьому досліджуваний об'єм лівого шлуночка у високостійких до гіпоксії тварин перевищував аналогічний показник у низькостійких до гіпоксії тварин на 8,5 %.

Майже така ж різниця виявлена між виносними об'ємами досліджуваних груп щурів. Так, виносний об'єм лівого шлуночка у низькостійких до гіпоксії щурів складав ($8,26 \pm 0,15$), а такий же

морфометричний показник у високорезистентних тварин дорівнював ($8,95 \pm 0,18$) мм³.

Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ($P < 0,01$) і

Таблиця 1. Просторові характеристики камер серця дослідних тварин з різною стійкістю до гіпоксії ($M \pm m$)

Показник	Групи спостереження	
	1-ша	2-га
ПСЛШ, мм ²	144, 2 ± 2, 1	153, 4 ± 2, 4*
ПСПШ, мм ²	174, 7 ± 2, 4	185, 5 ± 2, 7**
Ш	0, 825 ± 0, 012	0, 827 ± 0, 015
ПСП, мм ²	44, 3 ± 0, 8	47, 0 ± 0, 9*
ПСПП, мм ²	50, 90 ± 1, 04	54, 3 ± 1, 2*
ППр	0, 870 ± 0, 012	0, 865 ± 0, 015
ОПЛШ, мм ³	16, 40 ± 0, 21	17, 80 ± 0, 24**
ОВЛШ, мм ³	8, 26 ± 0, 15	8, 95 ± 0, 18**
ОРЛШ, мм ³	8, 14 ± 0, 12	8, 85 ± 0, 15**
ОППШ, мм ³	24, 90 ± 0, 42	27, 04 ± 0, 45**
ОВПШ, мм ³	8, 48 ± 0, 12	9, 15 ± 0, 15**
ОРПШ, мм ³	16, 42 ± 0, 21	17, 89 ± 0, 24**

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

останній морфометричний параметр перевищував попередній на 8,3 %. Отримані об'ємні характеристики лівого шлуночка також свідчили, що їхні приносні об'єми перевищували виносні майже у два рази. Слід також зазначити, що у 2-й групі спостережень збільшеним виявився резервний об'єм лівого шлуночка і при цьому він дорівнював ($8,85 \pm 0,15$) мм³, а зазначений показник у 1-ї групі спостережень - ($8,14 \pm 0,12$) мм³. Різниця між даними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ($P < 0,01$). Зміни об'ємних характеристик правого шлуночка у досліджуваних групах було майже аналогічним. Так, приносний об'єм правого шлуночка у 1-й групі тварин складав ($24,90 \pm 0,42$) мм³, а у 2-й групі - ($27,04 \pm 0,45$) мм³. Різниця між наведеними показниками виявилася суттєвою ($P < 0,01$), і остання цифрова величина перевищувала попередню на 8,6 %. Виносні об'єми правого шлуночка, відповідно, досягали ($8,48 \pm 0,12$) та ($9,15 \pm 0,15$) мм³. При цьому останній морфометричний показник перевищував попередній на 7,9 %. Між даними цифровими величинами виявлена також статистично достовірна різниця ($P < 0,01$). Виносний об'єм правого шлуночка у щурів з низькою стійкістю до гіпоксії склав ($8,48 \pm 0,12$) мм³, а у стійких до гіпоксії - ($9,15 \pm 0,15$) мм³. Дані морфометричні параметри між собою статистично достовірні ($P < 0,01$). І остання цифрова величина перевищувала попередню на 7,9 %. Необхідно також зазначити, що у правому шлуночку виносні об'єми переважали приносні у 2,9 рази. Суттєва різниця ($P < 0, 01$)

виявлена між резервними об'ємами правого шлуночка у низько- та високорезистентних до гіпоксії тварин. У перших спостереженнях цей морфометричний параметр складав ($16,40 \pm 0,21$) мм³, а у 2-й групі ($17,80 \pm 0,24$) мм³. Останній морфометричний показник перевищував попередній на 8,9 % і статистично достовірно ($P < 0,01$) від нього відрізнявся.

Отримані результати проведеного дослідження свідчать, що досліджувані просторові характеристики камер серця дослідних тварин високорезистентних до гіпоксії істотно перевищували аналогічні у щурів з низькою резистентністю до гіпоксії. Особливу цікавість представляють зростання резервних об'ємів шлуночків серця у високорезистентних тварин до гіпоксії.

Відомо, що різниця між приносним та виносним об'ємами (резервний об'єм) є характеристикою залишкового об'єму порожнин шлуночків. За рахунок цього вказані камери в момент функціонального напруження можуть викинути підвищену кількість крові та забезпечити повноцінний кровообіг. Це свідчить, що залишковому об'єму належить важлива роль у забезпеченні нормального кровообігу при адаптаційних змінах серцевого м'яза і він є важливим показником резерву гемодинаміки. А.В. Свищов [10] та В.А. Садовников та співавт. [12] вказують, що резервні об'єми шлуночків серця при його патологічних ушкодженнях суттєво зменшуються, а при помірних фізичних навантаженнях вони зростають [9]. При останніх станах перебудова камер серця істотно відрізняється від аналогічної

при його ураженні і спрямована на підвищення компенсаторних можливостей центральної гемодинаміки. Це один із багатьох адаптаційних компонентів, що дозволяє тренуваному серцю виконувати максимальну роботу, яка недоступна за об'ємом та потужністю нетренуваному міокарду [9]. Аналогічна просторова перебудова камер серця виявлена у дослідних тварин резистентних до гіпоксії. Відомо також, що серед просторових характеристик камер серця резервний об'єм є важливим діагностичним та прогностичним критерієм діагностики компенсації та декомпенсації ураженого серця.

Висновок. Таким чином, на основі проведених досліджень і отриманих даних можна зро-

бити висновок, що просторові характеристики камер серця щурів низькорезистентних до гіпоксії менші порівняно з високо резистентними до гіпоксії тваринами. У останніх збільшеними виявилися також резервні об'єми шлуночків серця, яким належить головна роль у забезпеченні необхідної продуктивності міокарда та забезпеченні його адаптаційних резервів.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення змін просторових характеристик камер ураженого серця в організмів з різною стійкістю до гіпоксії суттєво розширить існуючі уявлення про його патоморфогенез і дасть можливість враховувати його в практичній медицині.

ЛІТЕРАТУРА

1. Визир В.А., Березин О.С. Значення активації системи натрійуретичних пептидів при серцевій недостатності // Український медичний часопис. - 2004. - № 4 (42). - С. 70-74.
2. Нетяженко В.З., Корост Я.В., Пленова О.М. Маркери ушкодження міокарда та стан протизгортувальної системи крові у пацієнтів з гострими коронарними синдромами без елевачії сегмента ST // Серце і судини. - 2004. - № 1 (15). - С. 30-37.
3. Амосова К.М., Конопльова Л.Ф., Решітько Д.О. Особливості функціонального стану серцево-судинної системи і ремоделювання шлуночків серця у хворих з хронічним легеневою серцем, зумовленим первинною і післяемболічною легеневою гіпертензією // Серце і судини. - № 1. - С. 57-63.
4. Гнатюк М.С., Пришляк А.М. Адаптаційні зміни просторових параметрів камер серця при токсичному ураженні // Вісник наукових досліджень. - 2002. - № 2. - С. 123-126.
5. Кирьякулов Г.С., Яблчанский Н.И., Шляховер В.Е. Морфометрия сердца в норме. - Киев: Выща школа, 2000. - 152 с.
6. Березовський В.А. Напряжение кислорода в тка-

нях животного и человека. - Киев: Наукова думка, 1985. - 280 с.

7. Дацко Т.В. Токсична дія адреналіну на печінку тварин з різною резистентністю до гіпоксії // Фізіологічний журнал. - 1996. - Т. 42, № 3-4. - С. 83-84.

8. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. - М.; Медицина, 2002. - 240 с.

9. Гнатюк М.С., Белікова Н.О. Адаптаційні зміни просторових характеристик камер серця експериментальних тварин при фізичних навантаженнях // Наукові записки Тернопільського педуніверситету ім. В.Гнатюка. Серія: Біологія. - 2000. - № 44. - С. 40-43.

10. Свищев А.В. Внутрисердечные объемные параметры при хронической сердечно-сосудистой недостаточности по материалам аутопсий // Арх. патол. - 1981. - Т. 43, № 9. - С. 30-35.

11. Лапач С.Н., Губенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях Excel. - Киев: Морион, 2001. - 410 с.

12. Садовников В.Н., Баранов А.Н. Моделирование состояния дезинтергации сердца предельными нагрузками // Морфология. - 1998. - Т. 113, № 3. - С. 104-106.

CHARACTERISTICS OF VOLUMETRIC PARAMETERS OF HEART CHAMBERS IN EXPERIMENTAL ANIMALS WITH DIFFERENT STABILITY TO HYPOXIA

©M.S. Hnatyuk, A.M. Pryshlyak, R.M. Hnatyuk, B.Y. Reminetsky

SUMMARY. Planimetric and volumetric parameters of heart chambers of white rats with low and high stability to hypoxia were investigated. It was established that volumetric parameters of heart chambers are bigger in rats with high stability to hypoxia. Reserve volumes of ventricles play leading role in myocardium productivity maintenance and increasing its adaptive reserve. Reserve volumes of ventricles dominate in rats with high stability to hypoxia.

KEY WORDS: heart chambers, volumetric parameters, animals with low and high stability to hypoxia.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЛЕЧОВИХ КІСТОК У БІЛИХ ЩУРІВ-САМЦІВ З РІЗНИМ ТИПОМ АВТОНОМНОГО ВІДДІЛУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ТЯЖКОМУ ПОЗАКЛІТИННОМУ ЗНЕВОДНЕННІ ОРГАНІЗМУ

©Р.В. Говда

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. Експеримент тяжкого зневоднення проводили на білих безпородних лабораторних щурах-самцях з різним типом автономної нервової системи, адаптованих до позаклітинного зневоднення. За допомогою морфометричних, гістологічних, хімічних та статистичних методів дослідження і аналізу визначали відмінності макроскопічних показників плечових кісток, особливості будови проксимальної епіфізарної хрящової пластинки, губчастої та компактної речовини діафізарного відділу, кількісного хімічного складу. Проведене дослідження дозволило встановити ступінь впливу тяжкого зневоднення на структури плечових кісток та зміну їх складу залежно від типу автономної нервової системи щурів, зробити висновки щодо можливості організмів з різним тонусом автономної нервової системи протистояти тяжкому абіотичному фактору.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: плечова кістка, губчаста речовина, компактна речовина, хімічний склад, автономна нервова система, позаклітинне зневоднення, адаптація.

Вступ. Проблема розуміння тонких механізмів компенсаторних і пристосувальних можливостей організму без винятку охоплює усі ланки систем і органів організму від найнижчого рівня до найвищого та усі інтегрувальні механізми, що формують та структурують організм в єдину цілісну систему [1, 2]. Глибина пристосувальних реакцій залежить від злагодженої роботи ендокринної системи, лабільності та надійності центральних та периферійних відділів автономної нервової системи, її симпатичного та парасимпатичного відділів, що забезпечують тонку регуляцію фізіологічних функцій організму. Вегетативна частина є однією з найдавніших у нервовій системі організму і характеризується відсутністю чіткої рівноваги чи домінування одного з її відділів над іншим [3]. Наприклад, симпатичного над парасимпатичним.

Це дає змогу припустити, що саме подібна лабільність є оптимальною для максимального забезпечення пристосувальних реакцій поміж різноманітним змін зовнішніх факторів, що діють на організм і внутрішнім станом самого організму, що теж характеризується лабільністю станів та ступенів захисту свого гомеостазу.

Фактор зневоднення є одним із найжорсткіших відносно живої біологічної системи, яка не має спеціальних механізмів захисту від нього [4-7]. При цьому дегідратація є доволі частим симптомом, що супроводжує організм впродовж його життєдіяльності і патологічних станів та відображається на структурно-функціональному стані усіх систем, у тому числі і кісткової [5]. Одним видом такого зневоднення є позаклітинне. Воно розвивається як наслідок втрати рідини із шлунково-кишкового тракту під час дренажування, аспірації, при ілеусі, перитоніті, діареї; крововтратах; депонуванні плазми крові в глибоких

шарах шкіри в зоні опіку; при просочуванні ексудату на поверхні ран; при неадекватній терапії діуретиками та ін.

Мета дослідження - спроба порівняти морфофункціональні зміни у довгих кістках, що відбуваються при дії на організм зневоднення у білих адаптованих до зневоднення щурів з різним типом вегетативного тонусу та визначити, який із них може максимально протистояти подібним негативним впливам.

Матеріал і методи дослідження. Для експерименту використали 24 попередньо відібраних за станом автономного вегетативного тонусу [8] білих лабораторних щурів-самців вагою 180-200 г, яких поділили на три експериментальні групи по 6 щурів: ES - тварини з симпатонічним типом автономного відділу нервової системи; EN - врівноважений тип; EP - парасимпатотонічний тип. Четверта контрольна група була інтактною зі змішаним типом АНС. До експерименту проводили адаптацію до позаклітинного зневоднення. Експериментальних тварин піддавали водній деривації протягом 10 днів до досягнення тяжкого зневоднення організму [9]. Застосування комплексу методів дослідження на довгих кістках (остеометрія, гістоморфометрія епіфізарного хряща, метафіза та діафіза, визначення вмісту основних остеотропних макро- і мікроелементів довгих кісток і використання для аналізу цифрових даних методів математичної статистики з наступним складанням графіків) дозволив зробити ряд висновків про перебудову довгих кісток, яка значною мірою залежить від вихідного стану АНС.

Результати й обговорення. Якісні порушення структурних компонентів основних відділів довгих кісток є подібними в щурів, що належать до різних груп вегетативного стану

нервової системи. Гістологічні та морфометричні дослідження відмічають різного ступеня порушення мікроархітекτονіки в усіх відділах довгих кісток, які вивчалися. Лише морфометричні дослідження свідчать про відмінності між вегетативними групами експериментальних щурів та найсуттєвіші втрати у симпатотонічній групі тварин. Тварини з домінантним парасимпатотонічним відділом вегетативної нервової системи демонструють кращу опірність тяжкому абіотичному чиннику. За даними світлової мікроскопії, в проксимальному епіфізарному хрящі плечової кістки поглиблюються дегенеративні процеси, зменшується клітинна густина у всіх зонах пластинки за рахунок збільшення площі міжклітинного матриксу. При відносно збереженій колонкоподібній структурі зон спостерігається їх відхилення від поздовжньої осі у центральних відділах, колонки викривлені, перериваються пучками колагенових волокон, що спричиняє їх фрагментацію. Границі між зонами втрачають чіткість. Хрящова епіфізарна пластинка менша від контролю на 18,03 % у групі симпатотонічних щурів, на 14,96 % - у врівноважених тварин та на 14,25 % - у групі парасимпатотонічних щурів. Ширина її зони проліферації менша на 19,80 % у симпатотоніків, на 16,97 % - у нормотоніків та на 15,98 % - у парасимпатотоніків. Мітози в зоні розмноження не зустрічаються. За рахунок клітин зони проліферації розширюється зона дефінітивного хряща (на 2,31 % у симпатотоніків, на 1,96 % - у нормотоніків та на 1,98 % - у парасимпатотоніків). По всій товщі хрящової пластинки зустрічаються лакуни з хондроцитами з пікнотичними ядрами. Краї хряща нерівні, зона деструкції також розширюється внаслідок активніших перетворень клітин дефінітивної зони, з одного боку, та сповільнення процесів первинного остеогенезу в початкових відділах метафізу - з другого. Натомість тут спостерігаються порожнини резорбції з зазубреними краями, які заселені остеокластами.

Губчаста речовина діафіза стоншується, проміжки між балками розширюються: вона набуває середньо- та великокоміркової структури. Об'єм загальної та первинної спонгіози помітно зменшується (на 19,32 та 22,29 %, відповідно, у групі симпатотонічних щурів, на 17,16 та 21,47 % - у врівноважених тварин та на 16,86 та 16,92 % - у групі парасимпатотонічних щурів. Внаслідок сповільнення процесів осифікації та декальцинації довжина трабекул первинної спонгіози не перевищує 82,95 % від контрольних показників у симпатотонічних щурів, 85,85 % - у врівноважених тварин та 87,66 % - у групі парасимпатотонічних щурів. Суттєво зменшується густина клітинних елементів в первинній спонгіозі метафіза.

Кількість остеобластів на препаратах експериментальних тварин на 41,08 % менша від аналогічних контрольних показників на 18,03 % у групі симпатотонічних щурів, на 37,92 % - у врівноважених тварин та на 36,32 % - у групі парасимпатотонічних щурів.

Дистрофічно-деструктивні процеси змінили структуру компактної речовини діафіза, що підтверджується даними гістоморфометрії плечової кістки. На гістологічних препаратах спостерігається багато грубоволокнистої кісткової тканини. Лінії склеювання переривчасті, серед остеонів частіше зустрічаються первинні з розширеними на 10,88 % центральними каналами, порівняно з контролем у групі симпатотонічних щурів, на 9,19 % - у врівноважених тварин та на 8,91 % - у групі парасимпатотонічних щурів. Чіткість розподілу зон в компактній речовині порушена, рівномірність розміщення остеонів втрачена, їх границі стають "розмитими". Компенсаторне розширення зони ендостальних та периостальних прилеглих пластин перевищує контрольні показники на 12,72 та 9,76 % відповідно у групі симпатотоніків, на 9,74 та 8,91 % - у нормотоніків, на 10,13 та 9,32 % - у ваготоніків; ширина остеонного шару звузилася на 8,57 %, 6,81 та 5,49 %. Порушення компакти діафіза привело до зменшення його площі на 6,93 %, 5,54 та 4,45 %, порівняно з контролем, відповідно, у групах симпатотонічних, врівноважених та парасимпатотонічних щурів. При цьому продовжує збільшуватися площа поперечного перерізу порожнини кісткового мозку та центральних каналів остеонів. Гаверсові системи остеонного шару зазнають руйнування, яке починається з пластинок, що безпосередньо оточують судинні канали і характеризується їх деформацією та наявністю остеокластів по периферії. Ядра остеокластів периферичних відділів остеонів часто гіперхромні або, навпаки, втрачають здатність до забарвлення. Така структура діафіза зі звуженим порозним остеонним шаром та розширеним кістково-мозковим каналом, безсумнівно, втрачає стійкість проти механічних впливів.

Тяжкий ступінь ексикозу веде до виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій кісткової тканини, супроводжується значним переважанням процесів дисиміляції над асимілятивними. При цьому вологість кісток знизилася на 11,48 %, 9,34 та 8,67 %, відповідно, у симпатотонічних, врівноважених та парасимпатотонічних щурів, а демінералізація сягнула 19,37 %, 14,91 та 15,09 %. Рарефікація кісток відбувається, насамперед, за рахунок швидкої втрати кальцію, фосфору, яка у відсотковому перерахунку на контрольні показники сягає 23,84 та 25,35 %,

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, короткі повідомлення, замітки з практики

24,13 та 19,95 %, 19,56 та 15,46 % відповідно. При цьому втрати гідрофільних натрію і калію сягають 34,19 та 32,20 %, 36,61 та 27,68 %, 33,27 та 24,66 %. Отож, непрямі показники свідчать про найбільшу міцність кісток парасимпатотонічних щурів, найменшу - симпатотоніків.

Бурхливі негативні метаболічні зміни, що відбуваються в кістках скелета, викликані зривом компенсації в роботі ферментативних систем на клітинному рівні, що супроводжується швидкою евакуацією остеотропних мікроелементів. Максимальні втрати спостерігаються у симпатотонічній групі тварин, найменші - у ваготоніків. Кількість магнію при тяжкому зневодненні становила 79,21% від величини контролю у ваготонічних тварин, 62,14 % в симпатотонічних; марганцю - 50,85 % у симпатотоніків і 37,74 % у

ваготоніків; міді - 44,05 % у симпатотонічних і 43,07 % у ваготонічних; заліза - 29,86 % у симпатотонічних і 20,27 % у ваготонічних групах тварин.

Висновки. Підсумовуючи описане вище, відмічаємо більш стабільну роботу систем компенсації у тварин з парасимпатотонічним типом автономної нервової системи, що дозволяє краще протистояти дегідратаційному чиннику при тяжкому зневодненні. Показники симпатотонічних тварин засвідчують найбільші втрати мінерального складу довгих кісток та їх структурних компонентів. Тварини з врівноваженим типом АНС займають проміжне місце.

Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях планується прослідкувати подібні зміни у віковому аспекті.

ЛІТЕРАТУРА

1. Корнилов Н.И., Аврунин А.С. Адаптационные процессы в органах скелета. – СПб: МОРСАР АВ, 2001. – 269 с.
2. Пузырев А.А., Иванова В.Ф., Маймулов В.Г. Адаптация организма к действию экологических факторов на клеточном и субклеточном уровнях // Морфология. – 1997. – Т. 112, вып. 4. – С. 23-28.
3. Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
4. Сикора В.З. Структурно-метаболические изменения костной системы при дегидратационных нарушениях водно-солевого обмена: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Харьков, 1992. – 32 с.
5. Жалко-Титаренко В.Ф. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние в норме и при патологии. – Киев: "Здоров'я", 1989. – 199 с.
6. Pemberton L.B., Pemberton D.K., Cudoly P.G. Treatment of Water, Electrolyte and Acid-Base Disorders in the Surgical Patient / Mc GRAW-HILL, NC. Health Professions Division. New York, 1994. – P. 11-60.
7. Rolls B., Rolls E. Жажда / Пер. с англ. д.м.н. Хитрова Н.К. – М.: "Медицина", 1984. – 190 с.
8. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М.: Наука, 1984. – 219 с.
9. Волошин В. Морфофункціональні зміни в кістках скелета при загальній дегідратації організму у віковому аспекті: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харків, 1995. – 24 с.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN HUMERAL BONES OF WHITE LABORATORY RATS-MALES WITH DIFFERENT TYPES OF AUTONOMOUS PART OF NERVOUS SYSTEM AT SEVERE EXTRACELLULAR DEHYDRATION

©R.V. Hovda

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

SUMMARY. The experiment of severe dehydration was conducted on white laboratory rats-males with different types of autonomic nervous system, adopted to extracellular dehydration. The differences of macroscopic indexes of humeral bones, structural changes of proximal epiphyseal cartilaginous plate, spongy and compact matter of diaphysis part, quantitative chemical composition of bones were determined by means of morphometric, histological, chemical and statistical methods of research and analysis. The conducted research allowed to reveal the degree of severe dehydration influence on the humeral bone structures and change of their composition according to the type of autonomic nervous system of rats, to make the conclusions about possibilities of organisms with different types of autonomic nervous system to resist a severe abiotic factor.

KEY WORDS: humeral bone, spongy matter, compact matter, chemical composition, autonomous nervous system, extracellular dehydration, adaptation.