

Список використаних джерел:

1. Волошин О. І. Уронефрон як засіб комплексного лікування хворих на подагру / О. І. Волошин, О. І. Доголіч // Фітотерапія. Часопис. – 2013. – № 4. – С. 76.
2. Герасименко С. І. Сучасні аспекти консервативного лікування гострого подагричного артриту / С. І. Герасименко [та ін.] // Літопис травматології та ортопедії. – 2013. – № 1-2. – С. 204-207.
3. Наказ Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія» від 12.10.2006 р. № 676 [Електронний ресурс] / Міністерство охорони здоров'я. – 2006. – Режим доступу: https://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20061012_676.html (20.10.2015). – Назва з екрану.
4. Сміян С. І. Оцінка ефективності тривалого гіполіпідемічного і гіпотензивного лікування хворих на подагру з ожирінням / С. І. Сміян, Ж. О. Антюк // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 2. – С. 22-24.

Марченко (Мурашкіна) Д.Г.

викладач;

Волошин В.І., Бублій Р.В.

студенти;

Науковий керівник: Твердохліб І.В.

доктор медичних наук, професор,

Дніпропетровська медична академія

Міністерства охорони здоров'я України

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ СКОРОТЛИВОГО АПАРАТА ШЛУНОЧКОВОГО МІОКАРДА ЩУРІВ НА ПІЗНІХ ЕТАПАХ ЕМБРІОГЕНЕЗУ ТА В ПЕРШІЙ ТИЖДЕНЬ РОЗВИТКУ У НОРМІ ТА ПІСЛЯ УШКОДЖУЮЧОЇ ДІЇ ЕТАНОЛУ

Скоротливий апарат кардіоміоцитів – це сукупність структур – Т-цистерн, Т-трубочок та міофібрил. Міофібрили у свою чергу складаються із актинових та міозинових ниток скорочення, які необхідні для нормального функціонування серця [5]. Порушення основних компонентів міофібрил, елементів Т-системи в ембріональному періоді може призвести до виникнення багатьох вроджених вад серця, пов'язаних як зі скороченням серця, так і припиненням його функціонування[2].

Метою дослідження є визначення ультраструктурних змін різних елементів скоротливого апарата щурів у різних зонах шлуночкового міокарда на пізніх етапах пренатального та раннього постнатального розвитку після дії етанолу.

В якості об'єкта дослідження були обрані ембріональні серця білих безпородних щурів, отриманих після введення етанолу. Терміни, які були використані при дослідженні, – 18-а, 20-а доба пренатального розвитку, новонароджені щури, 7-а доба постнатального онтогенезу. Утримання тварин проводилося у віварію ДДМА згідно зі стандартними методиками, які викладені у підручнику Западнюка І. П. «Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в экспериментах» [1].

Модель дослідження – модель хронічної алкогольної інтоксикації тварин, в якій самкам щурів протягом місяця надавалась різна концентрація етанолу

(5%, 10%, 15%, 20%) [6]. Після запліднення самок в якості об'єкта дослідження були отримані серця їх ембріонів та серця народжених щурів та на 7-у добу постнатального розвитку.

Дослідження проводилося за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-100-01 в лабораторії кафедри гістології ДДМА згідно з відповідними методиками проведення експерименту [2, 4].

Аналіз скоротливого апарата шлуночкового міокарда експериментальної групи у порівнянні з нормою показав, що після введення етанолу збільшувалась частка міофібрил, які мають значні відмінності у своїй ультраструктурі. Дані зміни в ультраструктурі міокарда були чітко виражені на електронограмах кардіоміоцитів, отриманих за допомогою електронної мікроскопії.

Так у кардіоміоцитах експериментальних тварин протягом 18-20-ї доби ембріонального розвитку розподіл міофібрил по всій ділянці кардіоміоцита був нерівномірний, зустрічалися місця, у яких спостерігалася відсутність або часткова фрагментація. Товщина міофібрил, у порівнянні з нормальним розвитком, також була в 2-3 рази менша.

У «патологічних» міофібрилах відбувалася деформація Z-лінії, А- та І-дисків. Ці структури не мали чіткої форми і були слабо виражені на електронограмі, що значно відрізняло їх від цих же структур при нормальному розвитку.

У новонароджених, а також на ранніх етапах постнатального онтогенезу щурів у кардіоміоцитах спостерігалась значна гетерогенність. Серед клітин міокарда траплялися як нормальні

кардіоміоцити, так і аномальні. Поперечна посмугованість «патологічних» міофібрил була нечітко виражена, місцями зникала, між м'язовими волокнами виявлялися ділянки клітинної інфільтрації.

У кардіоміоцитах шлуночкового міокарда відзначалися деструктивні процеси: стоншення окремих саркомерів, а в окремих випадках повний лізис цих структур, особливо в навколоядерних зонах. При цьому також спостерігалось невпорядковане розташування міофібрил. Елементи Т-системи у «аномальних» міофібрил значно збільшувалися у розмірах, що було пов'язано зі зміною проникливості кальцію після впливу етанолу.

Висновки: 1. Елементи міофібрилярного апарата шлуночкового міокарда щурів на різних етапах пренатального розвитку після дії етанолу являють собою хаотично розташовані структури, товщина який значно відрізняється від нормального розвитку. 2. Після впливу етанолу спостерігалось також зменшення кількості міофібрил, що свідчило про пошкоджуючу дію етанолу на механізм збору білкових структур міофібрил та подальшого пригнічення утворення саркомерів. 3. Т-цистерни після дії етанолу також відрізнялися зміною своїх розмірів, що більш характерно для постнатального розвитку. Збільшення Т-цистерн супроводжувалось зміною виходу та надходженням кальцію до цистер після дії етанолу.

Список використаних джерел:

1. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / Западнюк И. П. [и др.]. – [3-е изд.]. – К.: Вища школа, 1983. – 383 с.
2. Власов А. И. Электронная микроскопия: учеб. пособие / А. И. Власов, К. А. Елсуков, И. А. Косолапов. – М.: Изд-во МГТУ им. Н. Э. Баумана, 2011. – 168 с.
3. Ивашкин В. Т. Алкоголь и сердце / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина, Я. И. Ашихмин // Русские Медицинские Вести. – 2008. – Т. 8, № 2. – С. 69–76.
4. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих / [Б. Уикли]; под ред. В. Ю. Полякова; пер. с англ. И. В. Викторова. – 1996. – М.: Мир, 1975. – 336 с.
5. Assembly of myofibrils in cardiac muscle cells / J. W. Sanger [et al.] // Adv Exp Med Biol. – 2000. – Vol. 481. – P. 89–102.
6. Becker H. C. Animal models of excessive alcohol consumption in rodents // Curr Top Behav Neurosci. – 2013. – Vol. 13. – P. 355–377.