



УДК 616-08:616-008

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ МИОКАРДА К ХЛОРОФОРМНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

С. А. ЛОБКО
А. А. ВИНОГРАДОВ

ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко», Украина

e-mail: alexanvin@yandex.ru

Исследование проведено на крысах, у которых моделировали 30-суточную хлороформную интоксикацию. Установлено, что при моделировании хлороформной интоксикации масса миокарда желудочков сердца изменялась неодинаково. В первые 15 суток она повышалась, а к 30-м суткам – понижалась. В миокарде желудочков сердца происходили гистотоксические изменения, которые характеризовались как нарушение метаболизма в мышечном волокне. В большинстве случаев фуксинофильные очаги были распределены диффузно. В отдельных случаях эти очаги могли сливаться, образуя довольно большой участок токсического поражения. Было установлено, что выраженность локализации токсического поражения миокарда зависела от экспозиции эксперимента. Определено усиление сосудистого рисунка с венозным полнокровием и порозностью сосудистой стенки, которая являлась причиной геморрагической инфильтрации.

Ключевые слова: хлороформная интоксикация, миокард желудочков сердца.

Одной из актуальных проблем является увеличение заболеваемости и случаев заболеваний наиболее социально значимыми болезнями сердечно-сосудистой системы – атеросклерозом, гипертензией, ишемической болезни сердца (ИБС) [1]. Поэтому в настоящее время актуальной задачей практической и теоретической медицины является разработка эффективных методов профилактики, лечения и постинфарктной реабилитации одного из тяжелейших осложнений ИБС – инфаркта миокарда [6]. В развитии инфаркта миокарда участвуют много факторов, которые на фоне ишемии миокарда могут сочетаться или же выделяется один – ведущий. При этом нельзя исключить влияние ксенобиотиков на организм и особенно на сердечно-сосудистую систему, что является одной из актуальных медико-биологических проблем. Одним из наиболее распространенных ксенобиотиков является хлороформ. Хлороформная интоксикация приводит к структурно-функциональным поражениям печени [1, 5, 13]. Это обусловлено ее ответственностью за метаболизм, который сопровождается образованием высокорепреактивных промежуточных продуктов, инициируемых свободнорадикальным процессом [3, 4]. Метаболизм хлороформа сопровождается повышением гидратации тканей, которая как компенсаторно-приспособительный процесс ведет к понижению активности и токсичности хлороформа [5, 8]. Происходит связывание и выведение его из клеток и организма [4].

При хлороформной интоксикации изменяется функциональное состояние тканей с нарушением проницаемости клеточных мембран [1, 2]. Могут развиваться: цитотоксическое поражение центральной нервной системы (ЦНС) с острым отеком-набуханием головного мозга, отек и кровоизлияние в легких, аритмия и острый паралич сердца [10, 11]. Но имеются и противоположные мнения, которые указывают на отсутствие изменений в этих органах при хлороформной интоксикации [12]. Противоречивые данные о влиянии хлороформной интоксикации на кардиомиоциты дают основу проведения комплексного исследования, направленного на морфофункциональную адаптацию сердца на разных стадиях хлороформной интоксикации.

Цель работы.

Изучить механизмы морфологической адаптации миокарда правого и левого желудочков сердца к хлороформной интоксикации. Настоящая публикация является частью научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченко» под номером государственной регистрации 0198U002641 «Механизмы адаптации к факторам окружающей среды».

Материал и методы исследования.

Исследование проведено на 35 белых крысах линии Wistar в период декабрь-февраль месяцы. Животные были распределены в две группы – контрольную (5 крыс) и опытную (30 крыс). У животных опытной группы моделировали хлороформную интоксикацию с экспозицией 5, 10, 15, 20, 25 и 30 суток (по 5 животных в каждой подгруппе). Методика включала подкожное введение чистого хлороформа на оливковом масле из расчета 0,3 мл на 100 г массы животного 3 раза в неделю [9].

У животных контрольной и опытной групп проводили отдельное взвешивание правого (ПЖ) и левого желудочков сердца (ЛЖ) в перерасчете на 100 г массы животного (ПЖ-100 и ЛЖ-100), а также гистологическое исследование – окраску срезов гематоксилином-основным фуксином-пикриновой кислотой (ГОФП) [7].

Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики на компьютере в программе Microsoft Excel. Определяли: среднюю арифметическую выборки (**M**); ошибку средней арифметической выборки (**±m**); вероятность ошибки (**P**<); коэффициент корреляции (**Rxy**); ошибку коэффициента корреляции (**±r**).

Содержание и уход за животными (включая эвтаназию) осуществляли с соблюдением принципов «Европейской конвенции о защите позвоночных животных», которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1985), а также решения «Первого национального конгресса о биоэтике» (Киев, 2001).

Результаты и их обсуждение.

У животных контрольной группы в перерасчете на 100 г массы тела масса ПЖ-100 была 0,046-0,055 г (0,050±0,004 г), а масса ЛЖ-100 – 0,230-0,256 г (0,245±0,012), что в 4,9 раза больше массы ПЖ-100 ($R_{К-ЛЖ/ПЖ} \pm r = 0,943 \pm 0,118$ при $p < 0,01$). Максимальный показатель ПЖ-100 был в 1,2 раза больше минимального, а ЛЖ-100 – в 1,11 раза (рис. 1).

На 5 и 10-е сутки масса тела крыс повышалась на 1,57±0,61% ($p < 0,05$) и 2,53±0,82% ($p < 0,05$) соответственно. К 15-, 20- 25- и 30-суточной экспозиции эксперимента происходило понижение массы животных на 7,64±3,72% ($p < 0,1$), 10,03±2,11% ($p < 0,05$), 12,8±1,4% ($p < 0,01$) и 15,66±3,59% ($p < 0,05$) соответственно (рис. 2).

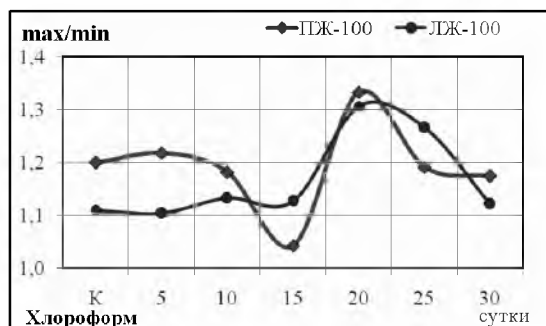


Рис.1. Соотношение между максимальным и минимальным (max/min) значениями массы правого (ПЖ-100) и левого (ЛЖ-100) желудочков сердца животных контрольной и опытной групп

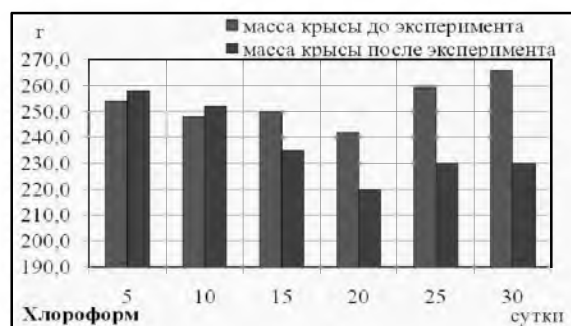


Рис. 2. Масса тела животных при хлороформной интоксикации в зависимости от экспозиции эксперимента

На 5-е сутки эксперимента масса ПЖ-100 составляла 0,055 – 0,067 г (0,062±0,005 г при $p < 0,001$) и была в 1,24 раза больше контрольного показателя ($R_{5ПЖ/К} \pm r = 0,903 \pm 0,152$ при $p < 0,05$) (табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ПЖ-100 был в 1,22 раза больше минимального (см. рис. 1). Масса ЛЖ-100 была в пределах 0,269 – 0,297 г (0,283±0,013 г при $p < 0,001$), что в 1,16 раза было больше контроля ($R_{5ЛЖ/К} \pm r = 0,937 \pm 0,124$ при $p < 0,01$) (см. рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ЛЖ-100 был в 1,1 раза больше минимального (см. рис. 1).

Масса ЛЖ-100 была в 4,57 раза больше массы ПЖ-100 ($R_{5-ЛЖ/ПЖ} \pm r = 0,928 \pm 0,132$ при $p < 0,01$), что в сравнении с контролем указывало на изменение соотношения массы желудочков сердца с большими изменениями в ПЖ.



Таблица 1

Масса миокарда желудочков сердца животных контрольной и опытной групп при хлороформной интоксикации (г)

Желудочки сердца		Контроль	Экспозиция эксперимента (сутки)					
			5	10	15	20	25	30
ПЖ-100	M	0,050	0,062	0,071	0,074	0,073	0,073	0,073
	±m	0,004	0,005	0,005	0,006	0,008	0,005	0,005
ЛЖ-100	M	0,245	0,283	0,339	0,382	0,364	0,361	0,362
	±m	0,012	0,013	0,019	0,059	0,035	0,031	0,016

После 10-суточной экспозиции эксперимента масса ПЖ-100 повышалась в сравнении с контролем в 1,42 раза и составляла 0,066 – 0,078 г ($0,071 \pm 0,005$ г при $p < 0,001$) ($R_{10ПЖ/К} \pm r = 0,990 \pm 0,050$ при $p < 0,001$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ПЖ-100 был в 1,18 раза больше минимального (см. рис. 1).

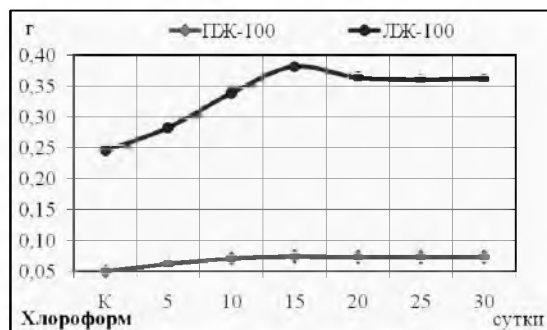


Рис. 3. Масса миокарда правого (ПЖ-100) и левого (ЛЖ-100) желудочков сердца животных контрольной (К) и опытной группы в зависимости от экспозиции эксперимента

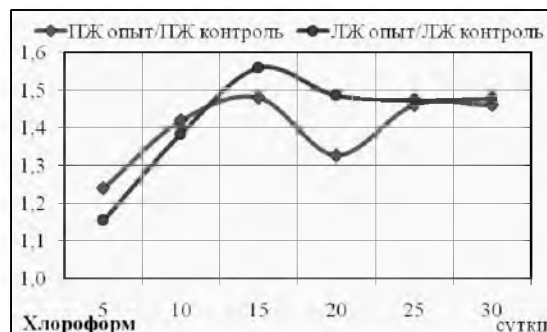


Рис. 4. Изменение массы миокарда правого (ПЖ-100) и левого (ЛЖ-100) желудочков сердца животных опытной группы относительно контроля (К) в процессе эксперимента

В сравнении с показателем массы ПЖ-100, определенным после 5 суток экспериментального воздействия, при 10-суточной экспозиции эксперимента масса ПЖ-100 повышалась в 1,15 раза ($R_{10ПЖ/5ПЖ} \pm r = 0,939 \pm 0,122$ при $p < 0,01$).

К 10-м суткам экспозиции эксперимента масса ЛЖ-100 была в пределах 0,318 – 0,360 г ($0,339 \pm 0,019$ г при $p < 0,001$), что в 1,38 раза больше контроля ($R_{10ЛЖ/К} \pm r = 0,982 \pm 0,067$ при $p < 0,001$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ЛЖ-100 был в 1,13 раза больше минимального (см. рис. 1). Выявленное небольшое повышение показателя может быть связано с разным уровнем функционального состояния взятых в опыт животных.

Масса ЛЖ-100 была в 4,78 раза больше массы ПЖ-100 ($R_{10-ЛЖ/ПЖ} \pm r = 0,978 \pm 0,074$ при $p < 0,001$), что в сравнении с контролем указывало на большие изменения в ПЖ. Однако в сравнении с показателем, определенным после 5-суточной экспозиции эксперимента, масса ЛЖ-100 повысилась в 1,2 раза, что понизило роль ПЖ-100 в сравниваемых величинах ($R_{10ЛЖ/5ЛЖ} \pm r = 0,972 \pm 0,083$ при $p < 0,001$).

После 15-суточной экспозиции эксперимента масса ПЖ-100 составляла 0,068–0,081 г ($0,074 \pm 0,006$ г при $p < 0,001$) и повышалась в сравнении с контрольным показателем в 1,48 раза ($R_{15ПЖ/К} \pm r = 0,987 \pm 0,057$ при $p < 0,001$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ПЖ-100 был в 1,19 раза больше минимального (см. рис. 1). В сравнении с 10-суточной экспозицией эксперимента к 15-м суткам эксперимента масса ПЖ-100 повышалась в 1,04 раза ($R_{15ПЖ/10ПЖ} \pm r = 0,992 \pm 0,045$ при $p < 0,001$).

На 15-е сутки масса ЛЖ-100 повысилась до 0,320–0,472 г ($0,382 \pm 0,059$ г при $p < 0,05$), что в 1,56 раза было больше контроля ($R_{15ЛЖ/К} \pm r = 0,879 \pm 0,169$ при $p < 0,05$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ЛЖ-100 был в 1,48 раза больше минимального (см. рис. 1). Выявленное значительное повышение показателя может свидетельствовать о срыве компенсаторно-приспособительных процессов у части животных опытной группы после 15-



суточной хлороформной интоксикации.

Масса ЛЖ-100 была в 5,16 раза больше массы ПЖ-100 ($R_{15-лж/пж} \pm r = 0,958 \pm 0,101$ при $p < 0,01$), что в сравнении с контролем указывало на изменение соотношения массы желудочков сердца с большими изменениями в ЛЖ. В сравнении с показателем, определенным после 10-суточной экспозиции эксперимента, масса ЛЖ-100 повысилась в 1,13 раза, что также понизило роль ПЖ-100 (масса которого была меньше в 1,04 раза) в сравниваемых величинах ($R_{10лж/15лж} \pm r = 0,933 \pm 0,127$ при $p < 0,01$).

После 20-суточной экспозиции эксперимента масса ПЖ-100 составляла 0,063-0,084 г ($0,073 \pm 0,008$ г при $p < 0,01$) и повышалась в сравнении с контрольным показателем в 1,46 раза ($R_{20пж/к} \pm r = 0,858 \pm 0,182$ при $p < 0,05$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ПЖ-100 был в 1,33 раза больше минимального (см. рис. 1). Масса ПЖ-100 в сравнении с показателем, определенным после 15-суточной экспозиции эксперимента, к 20-м суткам эксперимента понижалась в 1,01 раза ($R_{20пж/15пж} \pm r = 0,902 \pm 0,153$ при $p < 0,05$).

На 2-е сутки эксперимента масса ЛЖ-100 была 0,307-0,401 г ($0,364 \pm 0,035$ г при $p < 0,001$), что в 1,49 раза больше контроля ($R_{20лж/к} \pm r = 0,837 \pm 0,194$ при $p < 0,05$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ЛЖ-100 был в 1,31 раза больше минимального (см. рис. 1). Масса ЛЖ-100 была в 4,99 раза больше массы ПЖ-100 ($R_{20-лж/пж} \pm r = 0,945 \pm 0,116$ при $p < 0,01$), что в сравнении с контролем указывало на изменение соотношения массы желудочков сердца с большими изменениями в ЛЖ. В сравнении с показателем, определенным после 15-суточной экспозиции эксперимента, масса ЛЖ-100 уменьшилась в 1,13 раза, что также повысило роль ПЖ-100 (масса которого понизилась лишь в 1,01 раза) в сравниваемых величинах ($R_{15лж/20лж} \pm r = 0,855 \pm 0,183$ при $p < 0,05$).

После 25-суточной экспозиции эксперимента масса ПЖ-100 повышалась в сравнении с контролем в 1,42 раза и составляла 0,066-0,078 г ($0,073 \pm 0,005$ г при $p < 0,001$ – $R_{25пж/к} \pm r = 0,910 \pm 0,147$ при $p < 0,05$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ПЖ-100 был в 1,19 раза больше минимального (см. рис. 1).

В сравнении с показателем массы ПЖ-100, определенным после 20-ти суток экспериментального воздействия, при 25-суточной экспозиции эксперимента масса ПЖ-100 практически не изменялась ($R_{25пж/20пж} \pm r = 0,951 \pm 0,109$ при $p < 0,01$).

К 25-м суткам экспозиции эксперимента масса ЛЖ-100 была в пределах 0,312-0,395 г ($0,361 \pm 0,031$ г при $p < 0,001$), что в 1,47 раза было больше контроля ($R_{25лж/к} \pm r = 0,889 \pm 0,162$ при $p < 0,05$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ЛЖ-100 был в 1,27 раза больше минимального (см. рис. 1).

Масса ЛЖ-100 была в 4,95 раза больше массы ПЖ-100 ($R_{25-лж/пж} \pm r = 0,849 \pm 0,187$ при $p < 0,051$), что в сравнении с контролем указывало на изменение соотношения массы желудочков сердца с большими изменениями в ПЖ. Однако в сравнении с показателем, определенным после 20-суточной экспозиции эксперимента, масса ЛЖ-100 понизилась лишь в 1,01 раза ($R_{20лж/25лж} \pm r = 0,994 \pm 0,039$ при $p < 0,001$), а масса ПЖ-100 оставалась практически неизменной.

После 30-суточной экспозиции эксперимента масса ПЖ-100 составляла 0,069-0,081 г ($0,073 \pm 0,005$ г при $p < 0,001$) и повышалась в сравнении с контролем в 1,46 раза ($R_{30пж/к} \pm r = 0,918 \pm 0,140$ при $p < 0,05$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ПЖ-100 был в 1,17 раза больше минимального (см. рис. 1). Масса ПЖ-100 в сравнении с показателем, определенным после 25-суточной экспозиции эксперимента, к 30-м суткам эксперимента оставалась неизменной ($R_{30пж/25пж} \pm r = 0,996 \pm 0,032$ при $p < 0,001$).

На 30-е сутки эксперимента масса ЛЖ-100 была 0,345 – 0,387 г ($0,362 \pm 0,016$ г при $p < 0,001$), что в 1,48 раза больше контроля ($R_{30лж/к} \pm r = 0,871 \pm 0,174$ при $p < 0,05$) (см. табл., рис. 3 и 4). Максимальный показатель массы ЛЖ-100 был в 1,17 раза больше минимального (см. рис. 1).

Масса ЛЖ-100 была в 4,96 раза больше массы ПЖ-100 ($R_{30-лж/пж} \pm r = 0,990 \pm 0,050$ при $p < 0,001$). В сравнении с показателем, определенным после 25-суточной экспозиции эксперимента, масса ЛЖ-100 практически не изменялась (увеличение в 1,003 раза – $R_{30лж/25лж} \pm r = 0,8895 \pm 0,162$ при $p < 0,05$), что указывало на стабилизацию процесса.

На гистологических препаратах после окраски срезов гематоксилином-основным фуксин-пикриновой кислотой (ГОФП) мышечные волокна миокарда желудочков сердца окрашивались в специфический желтый или желто-коричневый цвета. Границы между мышечными волокнами четко дифференцировались. Ядра окрашивались в темно-коричневый цвет (рис. 5, 6).

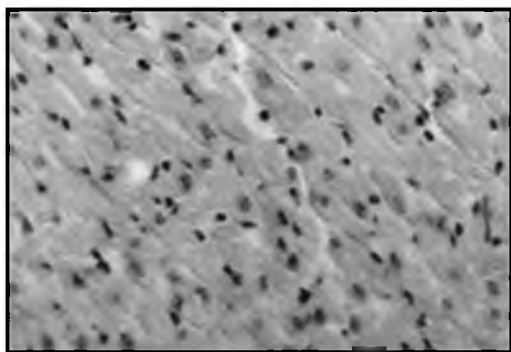


Рис. 5. Миокард правого желудочка сердца животных контрольной группы. Окраска ГОФП. Ув. об. 20, ок. 10

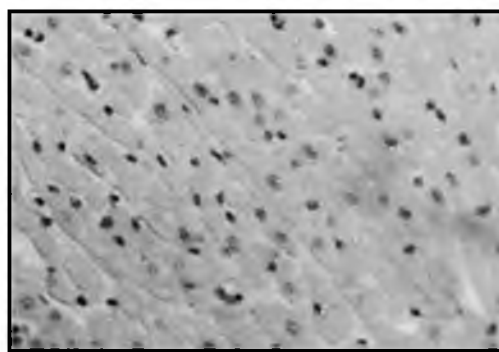


Рис. 6. Миокард левого желудочка сердца животных контрольной группы. Окраска ГОФП. Ув. об. 20, ок. 10

При хлороформной интоксикации в миокарде желудочков сердца выявлены изменения интенсивности окраски гистологических срезов ГОФП. Уже на 5-е сутки в плоскости среза были определены фуксинофильные очаги, которые свидетельствовали о ранних нарушениях метаболизма мышечного волокна. Интенсивность окраски этих очагов, их количество и размеры были неодинаковыми и зависели от места взятия ткани для исследования.

В ПЖ фуксинофильные очаги чередовались с практически неизменными участками. Размеры и форма этих очагов были различными. Интенсивность их окраски была выражена неодинаково – большая интенсивность наблюдалась в центральных участках очага. К периферии она ослабевала и сливалась с неизменной тканью без резких переходов. Поэтому фуксинофильные очаги не имели четких границ (рис. 7 и 8). Характерным отличием от изменений в ПЖ было плохое окрашивание ядер, что придавало волокну вид безъядерной структуры.

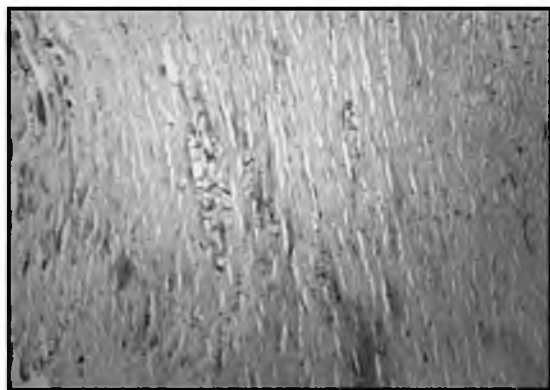


Рис. 7. Миокард правого желудочка сердца животных опытной группы после 5-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП. Ув. об. 8, ок. 7

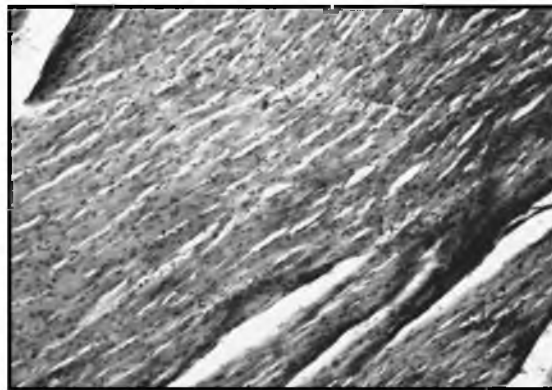


Рис. 8. Миокард левого желудочка сердца животных опытной группы после 5-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП. Ув. об. 8, ок. 10

Через 10 суток в миокарде желудочков сердца выявлены более грубые изменения, которые проявлялись диффузным распределением мелких фуксинофильных очагов (рис. 9) или их слиянием в крупные очаги, которые занимали до $\frac{1}{3}$ плоскости среза (рис. 10).

Большие изменения были выявлены в ЛЖ. Фуксинофильные очаги окрашивались интенсивным красным цветом и имели четкие границы. Это позволяло хорошо идентифицировать их на фоне неизменной части мышечного волокна (см. рис. 9 и 10).

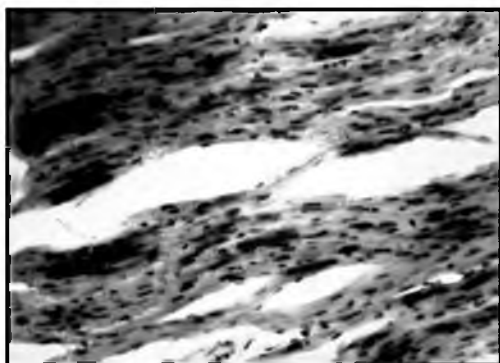


Рис. 9. Миокард левого желудочка сердца животных опытной группы после 10-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 20, ок. 10

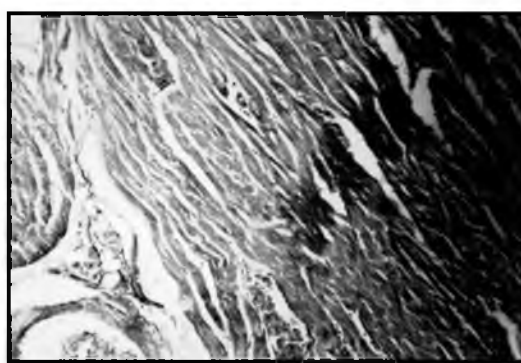


Рис. 10. Миокард левого желудочка сердца животных опытной группы после 10-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 8, ок. 10

После 15-суточной экспозиции эксперимента на гистологических срезах, окрашенных ГОФП, в миокарде находились многочисленные фуксинофильные очаги, которые были диффузно распределены по длине мышечного волокна или сливались, образуя крупный фуксинофильный очаг, который занимал около $\frac{2}{3}$ поля микроскопа (рис. 11 и 12).

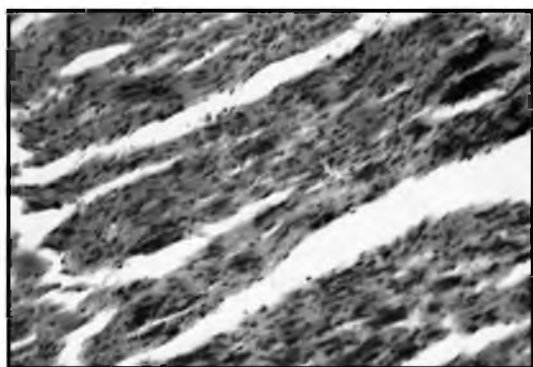


Рис. 11. Миокард левого желудочка сердца животных опытной группы после 15-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 20, ок. 10

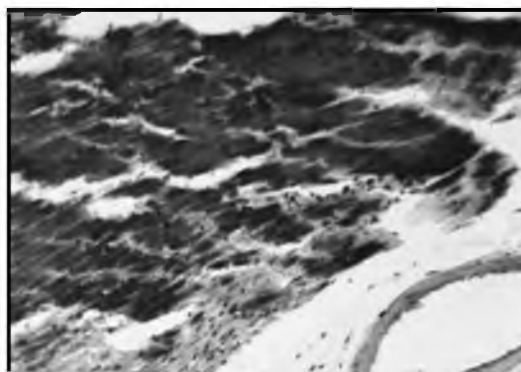


Рис. 12. Миокард левого желудочка сердца животных опытной группы после 15-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 8, ок. 10

В отдельных случаях в ЛЖ были выявлены очаги геморрагии с обширной инфильтрацией (рис. 13). Диффузная геморрагическая инфильтрация была выявлена и в миокарде ПЖ (рис. 14).

Степень токсического поражения миокарда ПЖ была меньше выражена. Об этом свидетельствовал и больший показатель соотношения ЛЖ-100/ПЖ-100 (в 5,13 раза), который указывал на увеличение массы ЛЖ и относительной стабильности массы ПЖ. Выявленные фуксинофильные очаги свидетельствовали о нарушении метаболизма мышечного волокна и характеризовались как негрубые изменения, которые усугубляла геморрагическая инфильтрация с очаговым или диффузным распределением. Особенно выраженная геморрагическая инфильтрация была выявлена вокруг кровеносных сосудов, которые через 15 суток от начала эксперимента придавали сосудистому рисунку усиленный вид и были полнокровны (рис. 15 и 16).

На 20-е сутки токсические изменения в миокарде желудочков сердца продолжали прогрессировать, но уже больше в ПЖ. Здесь наряду с многочисленными фуксинофильными очагами были выявлены диффузные и очаговые геморрагии и усиление сосудистого рисунка.

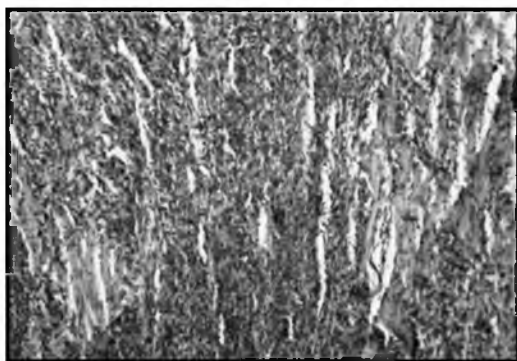


Рис. 13. Миокард левого желудочка сердца животных опытной группы после 15-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 8, ок. 10

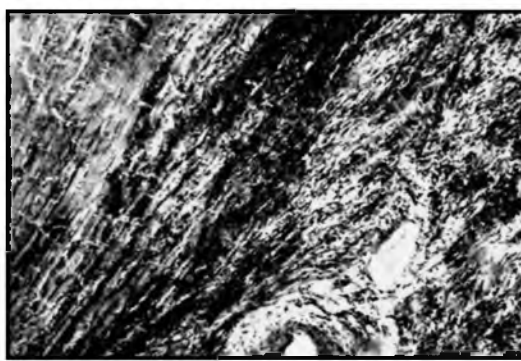


Рис. 14. Миокард правого желудочка сердца животных опытной группы после 15-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 8, ок. 10

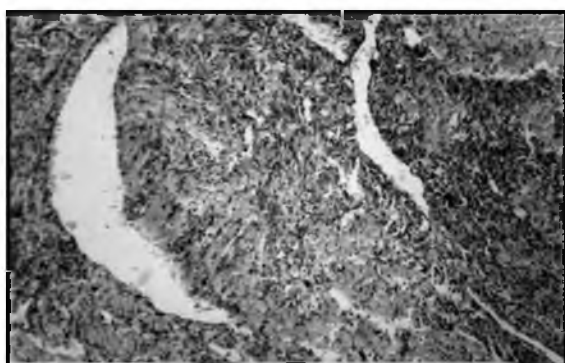


Рис. 15. Миокард левого желудочка сердца животных опытной группы после 15-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП. Ув. об. 8, ок. 10

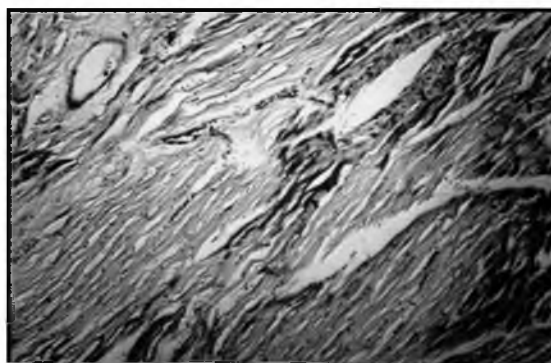


Рис. 16. Миокард левого желудочка сердца животных опытной группы после 15-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 8, ок. 10

В ЛЖ после 20-суточной экспозиции эксперимента особых изменений выявлено не было. Гистотоксические изменения имели вид определенных после 15-суточного эксперимента. Можно было бы предполагать некоторую стабилизацию процесса. Но сохраняющаяся геморрагическая инфильтрация миокарда ЛЖ указывала на токсические изменения в сердце, которые сопровождались порозностью сосудистой стенки и нарушением метаболизма мышечного волокна. Кроме этого, сохранялись усиление сосудистого рисунка и полнокровие миокарда в большей мере за счет венозного отдела сосудистого русла (рис. 17 и 18).

На 25 – 30-е сутки от начала эксперимента особых изменений в сравнении с 20-ми сутками выявлено не было. Сохранялись нарушения метаболизма мышечного волокна и порозность сосудистой стенки. Однако уменьшилось сосудистое полнокровие.

Выводы.

При моделировании хлороформной интоксикации масса миокарда желудочков сердца изменялась неодинаково. В первые 15 суток она повышалась, а к 30-м суткам – понижалась. В миокарде желудочков сердца происходили гистотоксические изменения, которые характеризовались как нарушение метаболизма в мышечном волокне. Мы не наблюдали проявлений тотального поражения миокарда желудочков сердца. В большинстве случаев была выраженная очаговость, когда на фоне практически не измененного миокарда были диффузно распределены фуксинофильные очаги. В отдельных случаях эти очаги могли сливаться, образуя довольно большой участок токсического поражения. Было установлено, что выраженность локализации токсического поражения миокарда зависела от экспозиции эксперимента. На 5-15-е сутки в большей степени изменения были в ЛЖ, а на 20-30-е сутки – в ПЖ. Кроме перечисленного, особого внимания заслуживал факт усиления сосудистого рисунка с венозным полнокровием и порозностью сосудистой стенки, которая являлась причиной геморрагической инфильтрации.

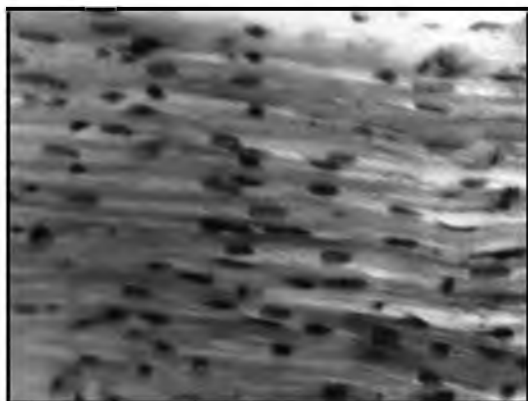


Рис. 17. Миокард правого желудочка сердца животных опытной группы после 20-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 20, ок. 10

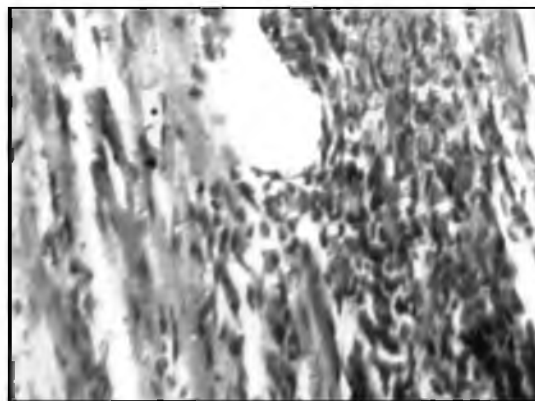


Рис. 18. Миокард правого желудочка сердца животных опытной группы после 20-суточной экспозиции эксперимента. Окраска ГОФП.
Ув. об. 20, ок. 7

Литература

1. Андреева, І. В. Механізми розвитку стравохідно-шлункових кровотеч : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / І. В. Андреева. – Харків, 2007. – 39 с.
2. Виноградов, А. А. Развитие и устранение острого вазогенного отека-набухания головного мозга (экспериментальное исследование) : автореф. дис. на соиск. ученой степ. д-ра мед. наук. : спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» / А. А. Виноградов. – Москва, 1998. – 36 с.
3. Гусев, М. В. Молекулярный кислород как фактор эволюции / М. В. Гусев, Л. А. Минеева. – Москва : Кафедра клеточной физиологии и иммунологии биологического факультета МГУ им. М. В. Ломоносова, 2001. – 20 с.
4. Кулинский, В. И. Обезвреживание ксенобиотиков / В. И. Кулинский. – Москва, 1999. – 56 с.
5. Морфологические особенности реакции печени крыс на хроническое воздействие ксенобиотиками / [Х Я. Каримов, Ф. Ш. Иноятгов, Ш. Н. Дадажанов, Р. И. Исраилов] / Морфология. – 2002. – Т. 122, № 5. – С. 25-27.
6. Москаленко, В.Ф., Коваленко В.М. Кардіологія в Україні: реальність і перспективи // Медичні перспективи / В.Ф. Москаленко, В.М. Коваленко. – 2001. – Т.6/3, ч.2. – С. 14-18.
7. Применение окраски гематоксилином–основным фуксином–пикриновой кислотой (ГОФП) для выявления повреждений миокарда различного генеза / [Р. А. Серов, Г. А. Чекарева, К. К. Рагузин, Г. А. Шмырева] // Арх. пат. – 1977. – № 5. – С. 70-74.
8. Уровень общей воды в головном мозге и миокарде при хлороформной интоксикации / [С. А. Лобко, А. А. Панкратьев, И. В. Андреева, А. А. Виноградов] // Загальна патологія та патологічна фізіологія. – 2009. – Т. 4, №. 3 – С. 95-100.
9. Шалимов, С. А. Руководство по опытной хирургии / С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, Л. В. Кейсевич. – М. : Медицина, 1989. – 272 с.
10. An autopsy case of acute chloroform intoxication after intermittent inhalation for years / [K. Harada, T. Ichiyama, H. Ikeda et al.] // Nihon Hoigaku Zasshi. – 1997. – Vol. 51(4). – P. 319-23.
11. Kim, N. Y. Two fatal cases of dichloromethane or chloroform poisoning / N. Y. Kim, S. W. Park, J. K. Suh // J. Forensic. Sci. – 1996. – Vol. 41 (3). – P. 527-529.
12. Nashelsky M. B. Homicide facilitated by inhalation of chloroform / M. B. Nashelsky, J. D. Dix, E. H. Adelstein // J. Forensic. Sci. – 1995. – Vol. 40 (1). – P. 134-138.
13. Toxicological analysis of drugs and poisons in formalin-fixed organ tissues. 2. Volatile substances / [T. Takayasu, K. Saito, J. Nishigami et al.] // Int. J. Legal. Med. – 1994. – Vol. 107 (1). – P. 7-12.

MORPHOLOGICAL ADAPTATION OF MYOCARDIUM TO CHLOROFORM INTOXICATION

S.A. LOBKO
A.A.VINOGRADOV

*Lugansk Taras Shevchenko
national university,
Ukraine*

e-mail: alexanvin@yandex.ru

The research is conducted on rats at which the 30-day's chloroform intoxication was designed. It is determined that at the design of chloroform intoxication mass of myocardium of ventricles of heart changed differently. At first it was rising during 15 days, and by the day 30 it has fallen down. In myocardium of heart ventricles there were histological changes which was characterized as violation of metabolism in a muscular fibre. In majority of cases fuxin dependent hearths were up-diffused diffusely. In separate cases these hearths could meet, forming the enough large area of toxic defeat. It was determined that the expressed localization of toxic defeat of myocardium depended on the display of experiment. Strengthening of vascular picture is certain with a venous plethora and porosity of vascular wall which was the cause of hemorrhagic infiltration.

Key words: chloroform intoxication, myocardium of ventricles of heart.