**Пивоварова Людмила Павлівна. Структура міокарда щурів при хронічній інтоксикації симазином і корекції тимогеміном: Дис... канд. мед. наук: 14.03.09 / Вінницький держ. медичний ун-т ім. М.І.Пирогова. - Вінниця, 2002. - 166 арк. : іл. - Бібліогр.: арк. 142-162**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | ***Пивоварова Л.П.****Структура міокарда щурів при хронічній інтоксикації симазином і корекції тимогеміном. – Рукопис.*  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.09 – гістологія, цитологія, ембріологія. – Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. – Київ, 2002.  Дисертація присвячена вивченню характеру і динаміки морфофункціональних змін у міокарді та кількісно-функціональних показників елементів периферичної крові щурів при хронічній інтоксикації пестицидом симазином в малих дозах та її корекції тимогеміном в режимах профілактики і лікування.  Визначено, що пестицид симазин, взятий у принципово малій дозі, що дорівнює величині вірогідного і реального забруднення пестицидами продуктів і води, за умов тривалої дії справляє патогенний вплив на клітини крові і реалізує свій значний кардіотоксичний потенціал.  Визначена відповідність динаміки морфофункціональних змін у міокарді динаміці змін у крові. Показано, що прогресування міокардіодистрофічного процесу відбувається паралельно із появою та поглибленням Т-імунодефіциту, фагоцитарної недостатності нейтрофілів, з падінням кількості моноцитів і зростанням еозинофілів.  Після лікування щурів тимогеміном від вже сформованих наслідків довготривалої симазинової інтоксикації не спостерігається відновлення структури міокарда, не зростає кількість Т-лімфоцитів, дещо активізується фагоцитарна активність сегментоядерних нейтрофілів. Найефективнішим імуномодулятор тимогемін виявляється в режимі протекторного його застосування. Наявність ознак підсилення регенераторних процесів у кардіоміоцитах щурів при застосуванні впродовж інтоксикації симазином імуномодулятора тимогеміна, дозволяє рекомендувати його як запобіжний засіб для підтримання резистентності організму. | |
| |  | | --- | | В дисертації вирішена актуальна медична задача – вивчені характер і динаміка структури міокарда та показників периферичної крові при хронічній інтоксикації пестицидом симазином в малих дозах, а також при профілактичному та лікувальному застосуванні імуномодулятора тимогеміна. Встановлено, що симазин в малих дозах призводить до розвитку вираженої міокардіодистрофії, яка корегується лише при профілактичному застосуванні імуномодулятора тимогеміна.  1. Вперше встановлена взаємозалежність змін показників крові та структурної організації міокарда від часу дії пероральної інтоксикації малими дозами симазину. Під впливом симазину відбувається нейтрофільний лейкоцитоз, еозинофілія, моноцитопенія, лімфоцитопенія, яка супроводжується зменшенням вмісту Т-лімфоцитів, та відчутне падіння фагоцитарної активності нейтрофілів. В міокарді компенсаторно-пристосувальні процеси, які характерні для ранніх строків експерименту, починаючи з 3 місяця інтоксикації змінюються на дистрофічно-деструктивні, проявом яких є розвиток міокардіодистрофії.  2. Періодична протидія тимогеміна на фоні пестицидної інтоксикації за всіма показниками зменшує гіпоксію міокарда, обмежує процеси деструкції міофібрил і мітохондрій в кардіоміоцитах, сприяє збагаченню їх елементами апарату білкового синтезу і джерелами енергетичного забезпечення. Протидія тимогеміну найбільш виразна на ранніх етапах експерименту, що підтверджується показниками об’ємної щільності міофібрил (40,6±5,6 при дії симазину; 59,8±3,6 при паралельному введенні тимогеміну; 65,2±2,8 у інтактних тварин), об’ємної щільності мітохондрій (відповідно, 15,3±2,7; 25,1±2,9; 27,5±1,8) та їх кількісної щільності (відповідно, 20,8±4,2; 35,8±3,5; 34,0±3,0). Позитивна динаміка у структурі кардіоміоцитів корелює з покращанням фагоцитарної активності сегментоядерних нейтрофілів, зростанням Т-клітинної ланки імунітету, збільшенням кількості моноцитів крові як попередників макрофагів.  3. Протективний вплив тимогеміну проявляється в міокарді збереженням важливих позитивних кореляційних зв’язків між ефекторними клітинами в сполучнотканинних прошарках. Процеси регенерації відбуваються на фоні інтенсивного звільнення міокарда від детритних залишків некротизованих клітин шляхом активної діяльності макрофагів. Збільшується частота виявлення апоптозних клітин, які є формою природного закінчення їх життєвого циклу.  4. В кінці реабілітаційоного періоду в міокарді щурів, які зазнали тільки інтоксикації, структурні зміни відповідають таким, які характерні для кінця шостого місяця, відсутня позитивна динаміка показників лейкоцитарної ланки захисту та імунологічної реактивності. У тварин, що були протягом інтоксикації під захистом тимогеміну, показники всіх досліджуваних об’єктів та їх функцій істотно покращуються кількісно та якісно.  5. Після лікування щурів тимогеміном від вже сформованих наслідків довготривалої симазинової інтоксикації не спостерігається відновлення структури міокарда, не зростає кількість Т-лімфоцитів, дещо активізується фагоцитарна активність сегментоядерних нейтрофілів. Найефективнішим імуномодулятор тимогемін виявляється в режимі протекторного його застосування.  6. Наявність ознак підсилення регенераторних процесів у кардіоміоцитах щурів при застосуванні впродовж інтоксикації симазином імуномодулятора тимогеміна, дозволяє рекомендувати його як запобіжний засіб для підтримання резистентності організму, що слід вважати перспективним напрямком профілактичної й лікувальної медицини. | |