**Шевчук Тетяна Ігорівна. Структурно-функціональні зміни серця при експериментальній дисліпопротеїдемії та за умов її корекції препаратами з політропною дією : дис... канд. мед. наук: 14.03.01 / Вінницький національний медичний ун-т ім. М.І.Пирогова. — Вінниця, 2006. — 172арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 134-162.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Шевчук Т.І. Структурно-функціональні зміни серця при експериментальній дисліпопротеїдемії та за умов її корекції препаратами з політропною дією.** – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2007.  Дисертація присвячена вивченню структурно-функціональних змін серця при експериментальній дисліпопротеїдемії та за умов її фармакокорекції. Експериментальна дисліпопротеїдемія викликає структурну перебудову серця та його компонентів у вигляді гіпертрофії частин серця та ділятації його камер, потовщення стінок кровоносних судин серця і звуження їх просвіту; зменшення площі профілю та діаметру кардіоміоцитів і їх ядер.  Застосування вінборону з метою корекції дисліпопротеїдемії призводить до зменшення товщини стінки артерій, розширення просвіту судин, нормалізації цитокаріометричних показників. Під дією пентоксифіліну відмічається тенденція до нормалізації цитокаріометричних показників, незначне зменшення товщини стінки судин і збільшення їх просвіту. Найменшу ефективність проявляє вінпоцетін: дещо розширюється просвіт судин та мало змінюється товщина стінки. | |
| |  | | --- | | У дисертаційній роботі комплексно на органному, тканинному, клітинному і ультраструктурному рівнях дано теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової задачі, яке полягає у встановленні особливостей морфофункціональних змін структурних компонентів серця, кровоносних судин, строми і кардіоміоцитів при експериментальній дисліпопротеїдемії та її фармакокорекції, що дозволило за даними морфологічних, морфометричних і функціональних методів дослідження експериментально обґрунтувати доцільність використання для корекції патологічного стану нового вітчизняного препарату - вінборону.  1. Експериментальна дисліпопротеїдемія призводить до зростання абсолютної маси серця на 20,17 %, питомої маси лівого шлуночка - на 10,39 %, індексу Фултона – на 12,81 %, серцевого індексу – на 45,16 %, збільшення площі ендокардіальної поверхні стінок лівого (на 23,35 %) і правого (на 21,93 %) шлуночків порівняно з аналогічними показниками інтактної групи, що є ознаками гіпертрофії, особливо лівого шлуночка, та ділятації камер серця.  2. В кровоносних судинах кролів з експериментальною дисліпопротеїдемією виникають атеросклеротичні зміни у вигляді дифузної або вогнищевої інфільтрації ліпідами оболонок судин і утворення бляшок різного розміру. Морфометрично виявлено збільшення площі поперечного перерізу судин на 56,22 %, зовнішнього діаметру – на 15,29 %, площі стінки – в 2 рази, товщини стінки – на 73,44 % та індексу Вогенворта – в 4,24 рази, а також зменшення площі просвіту на 48,68 % та внутрішнього діаметру артерій – на 18,29 % в порівнянні з групою інтактних тварин  3. Одним із проявів адаптивної реакції міокарда до гіпоксії при ЕДЛП є його структурна гетерогенність, яка проявляється у вигляді збільшення частки атрофічних клітин майже в 3 рази, гіпертрофічних – в 5,17 рази, а відсоток нормальних кардіоміоцитів зменшується майже в 2 рази в порівнянні з аналогічними показниками інтактної групи. В міокарді при ЕДЛП виникають явища дистрофії, деструкції кардіоміоцитів, некробіоз, розростання сполучної тканини. Частка пошкоджених кардіоміоцитів зростає в 7,76 разів, паренхіматозно-стромальне співвідношення знижується майже в 3 рази порівняно з даними інтактної групи.  4. Холестеринове навантаження призводить до порушення ліпідного спектру сироватки крові кролів, що проявляється зростанням рівнів загального холестерину майже в 5 разів, ліпопротеїдів низької щільності – в 5,31 рази, фосфоліпідів – в 2,66 рази і індексу атерогенності – в 1,76 рази, а також зниженням концентрації ліпопротеїдів високої щільності в 13,6 разів порівняно з даними інтактних тварин. Зміни електрокардіограм при ЕДЛП проявляються зростанням частоти серцевих скорочень на 12,45 % порівняно з даними інтактної групи, зниженням вольтажу зубців R і T (відповідно на 59,33 % і 25,43 %), збільшенням амплітуди зубця S – в 4,76 рази порівняно з даними інтактної групи та наявністю дислокації сегменту ST відносно ізоелектричної лінії у 60,00% тварин з патологією.  5. Лікарські засоби, використані для корекції патологічних змін серця в умовах дисліпопротеїдемії, проявляють різну ефективність. В групі тварин, лікованих вінбороном, відмічається статистично достовірне зниження абсолютної маси ЛШ (на 18,23 %) і недостовірне зменшення даного показника в групах, лікованих пентоксифіліном (на 9,56 %) і вінпоцетіном (на 10,61 %) порівняно з нелікованою групою кролів. Площа просвіту артерій збільшується під дією препаратів на 50,03 %, 47,09 % і 45,00 % відповідно при лікуванні вінбороном, пентоксифіліном і вінпоцетіном, що є статистично достовірним порівняно з групою нелікованих тварин. В групі тварин, лікованих вінбороном, товщина стінки судин зменшується на 31,97 %, що є статистично достовірно порівняно з нелікованими тваринами, а під дією пентоксифіліну і вінпоцетіну – на 4,06 % і 3,97 % відповідно. Частка пошкоджених кардіоміоцитів зменшується на 69,38 %, 32,24 % і 15,46 % під дією вінборону, пентоксифіліну і вінпоцетіну відповідно, що є статистично достовірно порівняно з групою нелікованих тварин. Паренхіматозно-стромальне співвідношення підвищується в 2,41 рази в групі, що отримувала вінборон, і в 1,78 рази і 1,5 рази під дією пентоксифіліну і вінпоцетіну відповідно в порівнянні з групою нелікованих тварин.  6. Отримані результати вказують на перспективність подальшого експериментального і клінічного вивчення вінборону при ішемічних та дистрофічних процесах в серці на тлі дисліпопротеїдемії. | |