

СД 1 и НМЦ выше, чем у больных с регулярными менструациями, а по результатам нашего исследования ИМТ у женщин с НМЦ достоверно ниже, чем у женщин с РМЦ ($p < 0,05$). Наши

исследования показали, что у женщин с НМЦ уровень эстрадиола, прогестерона и ФСГ достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у женщин с РМЦ, что согласуется с литературными данными.

Таблица 2 — Уровни гормонов, Ме [25; 75]

Гормон	Группа женщин		
	с ФФ РМЦ (n = 40)	с ЛФ РМЦ (n = 77)	с НМЦ (n = 38)
Эстрадиол, нмоль/л	0,22 [0,15; 0,35]*	0,34 [0,24; 0,48]^	0,28 [0,18; 0,41]
Прогестерон, нмоль/л	1,70 [0,82; 3,10]*	6,90 [3,40; 21,10]^	4,70 [1,70; 8,90]#
ФСГ, мМЕ/мл	5,35 [3,85; 7,55]*	3,00 [1,80; 4,50]	4,10 [1,70; 6,40]#
ЛГ, мМЕ/мл	3,69 [2,23; 5,02]*	5,91 [3,65; 11,05]	5,30 [3,10; 8,20]
Тестостерон, нмоль/л	0,84 [0,60; 1,20]	0,96 [0,67; 1,50]	1,00 [0,50; 1,50]
Пролактин, нг/мл	14,75 [11,40; 22,90]	13,75 [10,60; 18,65]	13,20 [8,17; 19,10]
17-ГП, нг/мл	0,85 [0,45; 1,10]*	1,10 [0,72; 1,70]	0,88 [0,64; 1,30]

Примечание. Достоверность различий показателей: * $p < 0,05$ — при сравнении женщин с ФФ МЦ и ЛФ МЦ; # $p < 0,05$ — при сравнении женщин с ФФ МЦ и НМЦ; ^ $p < 0,05$ — при сравнении женщин с ЛФ МЦ и НМЦ.

Заключение

1. Низкая степень декомпенсации сахарного диабета 1 типа оказывает негативное влияние на регулярность менструального цикла у женщин.

2. У женщин, страдающих сахарным диабетом 1 типа и нарушением менструального цикла, уровень прогестерона и ФСГ достоверно ниже, чем у женщин в фолликулиновой фазе регулярного менструального цикла, а уровень эстрадиола достоверно ниже, чем у женщин в лютеиновой фазе регулярного менструального цикла.

3. У женщин с нарушением менструального цикла степень декомпенсации сахарного диабета 1 типа достоверно выше, чем у женщин с регулярным менструальным циклом.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Особенности менструальной функции больных сахарным диабетом типа 1 / Н. М. Подзолкова [и др.] // Consilium medicum. — 2005. — № 3. — С. 154–158.
2. Озкан, С. Репродуктивное здоровье женщины с диабетом — необходимость лечения и обучения до зачатия / С. Озкан, Н. Сахин // Diabetes Voice. — 2009. — № 54. — С. 21–25.
3. Menstrual irregularities are more common in adolescents with type 1 diabetes: association with poor Glycemic control and weight gain / C. J. Adcock [et al.] // Diabet. Med. — 1994. — Vol. 11, № 5. — P. 465–470.
4. Особенности овариально-менструальной функции у девушек, больных сахарным диабетом 1 типа / И. П. Мешкова [и др.] // Междунар. мед. журн. — 2000. — № 1. — С. 43–49.
5. Menstrual characteristics of women suffering from Insulin-Dependent Diabetes Mellitus / A. Yeshaya [et al.] // Int. J. Fertil. — 1995. — Vol. 40, № 5. — P. 269–273.

Поступила 05.12.2011

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК [616.127-005.8:616.12-008.46] – 091.8-092.9

ФОРМИРОВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ПОСТИНФАРКТНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В НЕПОВРЕЖДЕННОЙ ЧАСТИ МИОКАРДА У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

С. Н. Литвинович, И. Р. Ёрш, А. В. Раков

Гродненский государственный медицинский университет

На 8-недельных лабораторных мышах изучено влияние при постинфарктной сердечной недостаточности ангиотензина II (АГ-II) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) на формирование соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца в эксперименте. Установлено, что при постинфарктной сердечной недостаточности АГ-II и ИЛ-6 не оказывают влияния как на площадь, так и на процентное содержание соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца при постинфарктной сердечной недостаточности у экспериментальных животных.

При постинфарктной сердечной недостаточности антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан увеличивает сократительную способность миокарда левого желудочка сердца на 26,3 % ($p < 0,05$), не влияя на площадь и процентное содержание соединительной ткани в миокарде левого желудочка сердца у экспериментальных животных.

Ключевые слова: постинфарктная сердечная недостаточность, эксперимент, ангиотензин II, интерлейкин-6, телмисартан, соединительная ткань, кардиомиоцит.

FORMING OF CONNECTIVE TISSUE IN POSTINFARCTION CARDIAC INSUFFICIENCY IN THE INTACT PART OF MYOCARDIUM OF EXPERIMENTAL ANIMALS**S. N. Litvinovich, I. P. Yorsh, A. V. Rakov****Grodno State Medical University**

The effect of postinfarction cardiac insufficiency of angiotensin II (AG-II) and interleukin-6 (IL-6) on the formation of connective tissue in the intact myocardium of the left ventricle of the heart has been studied in 8-week-old laboratory mice. It has been established that AG-II and IL-6 in postinfarction cardiac insufficiency have no effect both on the area, and the percentage of the connective tissue in the intact myocardium of the left ventricle of the heart in the experimental animals.

In postinfarction cardiac insufficiency the antagonist of AT₁ receptor telmisartan increases myocardial contractility of the myocardium of the left ventricle by 26,3 % ($p < 0,05$), without affecting the area and the percentage of the connective tissue in the myocardium of the left ventricle of the heart in the experimental animals.

Key words: postinfarction cardiac insufficiency, experiment, angiotensin II, interleukin-6, telmisartan, connective tissue, cardiomyocyte.

Введение

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) по-прежнему остается самым тяжелым и прогностически неблагоприятным осложнением заболеваний сердечно-сосудистой системы, снижающим качество жизни и обуславливающим высокую смертность и инвалидизацию больных [1, 3]. Патогенез ХСН является сложным многофакторным процессом, представляющим собой тесное сочетание проявлений воздействия на сердечно-сосудистую систему этиологического фактора (факторов) и мобилизации целого комплекса компенсаторных механизмов. Согласно нейрогуморальной теории ХСН, основной причиной ее развития являются гиперактивность ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadrenalовой систем [5]. В последние годы важное значение в развитии ХСН придается иммуновоспалительным реакциям, при этом существенная роль принадлежит активации системы провоспалительных цитокинов с индукцией молекул межклеточной адгезии и хемокинов, белков острой фазы воспаления [2].

Основные патоморфологические звенья архитектурной перестройки миокарда включают апоптоз гладкомышечных клеток, транслокацию и нарушение структурно-функционального состояния оставшихся кардиомиоцитов, вентрикулярную дилатацию, изменения экстрацеллюлярного матрикса. Последние заключаются в деградации фибриллярного коллагена, периваскулярном и интерстициальном фиброзе миокарда. Кардиофиброз, во многом обуславливающий диастолическую дисфункцию сердца, имеет генетическую базу, отличающуюся от таковой, лежащей в основе систолической дисфункции, и определяется изменениями генов соединительно-тканых клеток стромы миокарда [4].

Цель

При постинфарктной сердечной недостаточности изучить воздействия ангиотензина II, интерлейкина-6 и телмисартана на формирова-

ние соединительной ткани в неповрежденной части миокарда у экспериментальных животных.

Материал и методы исследования

Экспериментальные исследования проводились на черных 8-недельных лабораторных мышах, которые были разделены 5 групп:

1 группа — 12 самцов мышей C57BL6/J, которым выполнена операция без перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (контроль C57BL6/J);

2 группа — 9 самцов мышей C57BL6/J, которым произведена перевязка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (ИМ C57BL6/J);

3 группа — 10 самцов мышей, с отсутствующим у них геном ИЛ-6 C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKorf} и выполненной операцией без перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (КОНТРОЛЬ C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKorf});

4 группа — 14 самцов мышей, с отсутствием гена ИЛ-6 C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKorf} и произведенной перевязкой передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKorf});

5 группа — 15 самцов мышей C57BL6/J, у которых была перевязана передняя межжелудочковая ветвь левой венечной артерии и в течение последующих 8 недель получавшие антагонист рецептора AT₁ — телмисартан, растворенный в воде для питья в дозе 1 мг/кг массы тела (ИМ C57BL6/J+TEL).

Экспериментальные исследования проводились со строгим соблюдением требований Европейской конвенции (Страсбург, 1986) по содержанию, кормлению и уходу за подопытными животными, а также выводу их из эксперимента и последующей утилизации.

Операции проводились под 1,5 % изофлюрановым наркозом. Животное фиксировалось на спине с ротацией вправо, что предназначалось для лучшей экспозиции сердца и левого желудочка. Операция выполнялась на опера-

ционном столе при температуре 37 °С. Торакотомия проводилась в 5 левом межреберье. После вскрытия грудной клетки и перикарда осуществлялась перевязка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии под микроскопом проленом № 6.0 атравматической иглой. Шов проходил под артерией на расстоянии 1–3 мм от верхушки нормально расположенного ушка левого предсердия. Факт перевязки данной артерии подтверждался изменением интенсивности окраски миокарда ниже места перевязки, а также видимым нарушением сократимости миокарда левого желудочка. Сердечная венозная сеть сердца определялась, и не наблюдалось закупорки вен при указанных манипуляциях. Грудную клетку зашивали проленом с репозицией мышц, а кожу — при помощи кетгута. В последующем экспериментальное животное помещалось в клетку со столиком-инкубатором, который поддерживал постоянную температуру 37 °С, на 2 часа. Антибиотики в процессе эксперимента не назначались. Раны заживали без явно выраженной инфекции, что подтверждалось в последующем при аутопсии. Животные выводились из опыта путем декапитации через 8 недель.

Проведено генотипирование, которое позволило подтвердить наличие или отсутствие функционального гена интерлейкина-6 у экспериментальных животных. После истечения 8 недель от перевязки передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии произведён забор кусочка ткани левого желудочка, который фиксировался в 15 % растворе нейтрального формалина. Затем была осуществлена проводка материала с заключением в парафин. Гистологические срезы толщиной 4 микрона

окрашивали по методу пикросириус красный. На срезах при помощи компьютерной анализирующей программы Cell D, микроскопа фирмы Olympus BX 41 (Япония), камеры Olympus XC 30 в поляризованном свете выявляли площадь и процентное содержание соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца.

Методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени оценена активность натрийуретического пептида в кардиомиоцитах. Для статистической обработки результатов исследования была создана база данных в программе Microsoft Office, 2010. Данные обрабатывались непараметрическими методами с использованием пакета прикладных программ «Statistica», 8.0. Количественные данные представлены в виде медианы и межквартильного размаха (между 25 и 75 перцентилями). Для оценки значимости различий количественных параметров между двумя независимыми выборками использован критерий Манна-Уитни. Уровень $p < 0,05$ принимался за статистически значимый.

Результаты исследования

Непосредственно перед выведением животных из эксперимента была произведена эхокардиография из левого парастерального доступа в М-режиме животным во всех группах с перевязанной межжелудочковой ветвью левой венечной артерии при помощи ультразвукового сканера Medical Systems Vivid 7 и датчика 12 МГц фирмы General Electric, США под перитонеальным наркозом с применением растворов кетамина и ксилазина в дозах, соответственно, 120 и 3 мг/кг массы тела. Оценена в см² площадь рубцовой ткани на участке инфаркта. Результаты представлены на рисунке 1.

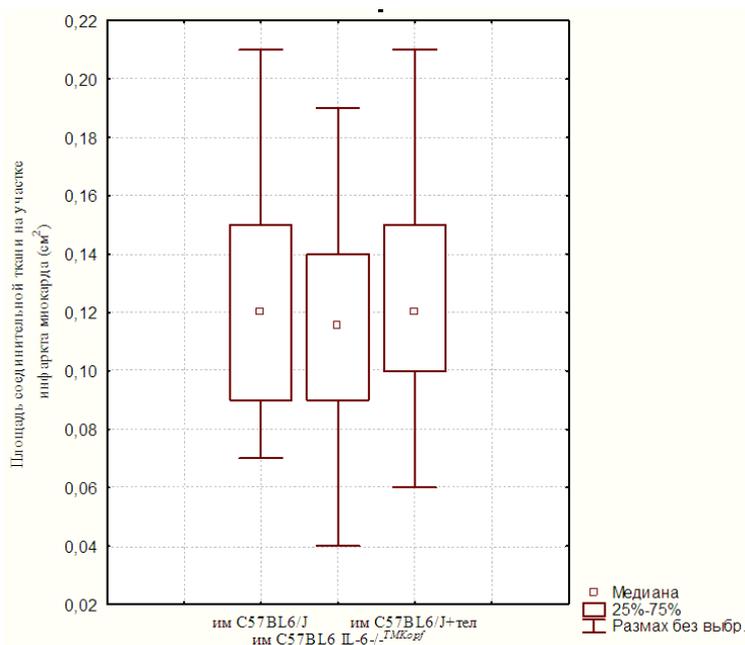


Рисунок 1 — Площадь соединительной ткани на участке инфаркта миокарда

Как видно на рисунке 1, в 3-х группах экспериментальных животных (ИМ C57BL6/J), (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), а также в группе (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}™Корф) с произведенной перевязкой передней межжелудочковой ветвью левой венечной артерии, размер площади соединительной ткани на участке инфаркта миокарда был схожим. Так, в группе экспериментальных животных с наличием гена ИЛ-6 и произведенной перевязкой передней межжелудочковой ветвью левой венечной артерии (ИМ C57BL6/J) площадь рубцовой ткани на участке инфаркта миокарда составила 0,12 [0,09–0,15] см². Аналогичные данные наблюдались и в группе экспериментальных животных с отсутствием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}™Корф) — 0,115 [0,09–0,14] см². В группе экспериментальных жи-

вотных с перевязанной передней межжелудочковой ветвью левой венечной артерии, которые в течение последующих 8 недель получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан, тем самым ограничивая воздействие на клетку АГ-II (ИМ C57BL6/J + ТЕЛ), площадь рубцовой ткани на участке инфаркта миокарда составила 0,12 [0,10–0,15] см². Достоверных различий в площади рубцовой ткани на участке инфаркта миокарда в группах экспериментальных животных не выявлено. Для установления нарушения сократительной способности левого желудочка сердца по короткой оси определялся показатель соотношения между конечной систолической и конечной диастолической площадью левого желудочка сердца. Данные исследования представлены на рисунке 2.

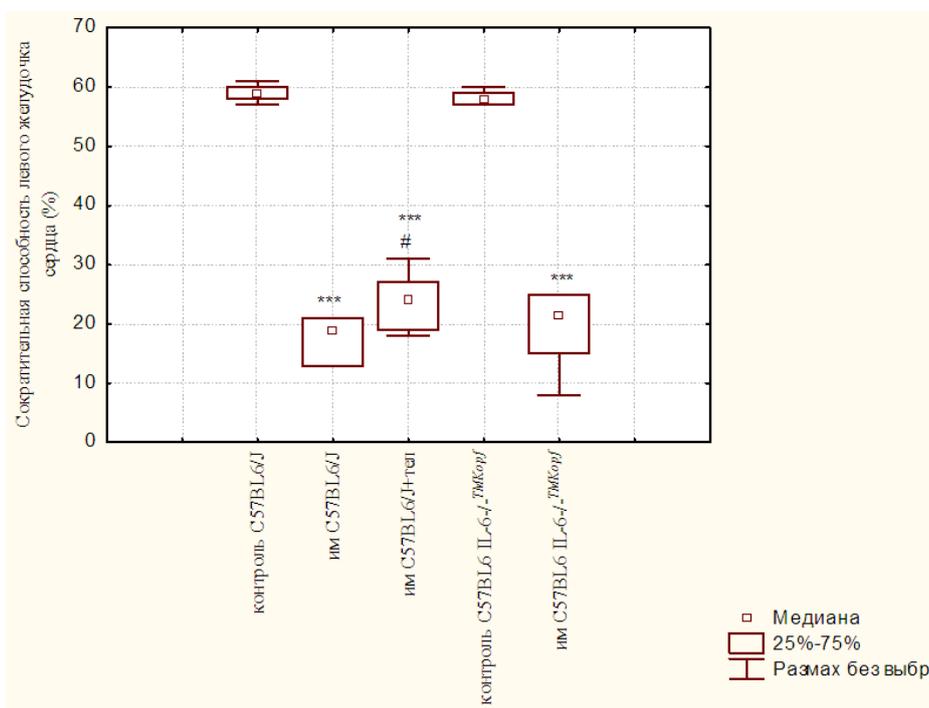


Рисунок 2 — Показатель сократительной способности левого желудочка сердца
 *** отличие от группы контроля C57Bl6/J $p < 0,0005$;
 +++ отличие от группы контроля C57BL6 IL-6^{-/-}™Корф $p < 0,0005$;
 # отличие от группы ИМ C57Bl6/J $p < 0,05$.

Как видно на рисунке 2, показатель соотношения между конечной систолической и конечной диастолической площадью левого желудочка сердца у 3-х групп экспериментальных животных, которым произведена перевязка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, был схожим и составлял: в группе экспериментальных животных с наличием у них гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6/J) — 19 [13–21] %, в группе экспериментальных животных, которые после перевязки вышеназванной артерии в течение последующих 8 недель получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ) — 24 [19–27] %, а в группе экспериментальных животных с отсут-

ствием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}™Корф) — 21,5 [15–25] %.

При сравнении группы животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, которые в течение 8 недель получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), произошло увеличение показателя сократительной способности левого желудочка сердца на 26,3 % ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичной экспериментальной группой животных, не получавших препарат. Достоверных различий в показателе сократительной способности левого желудочка сердца между группами экспериментальных животных как с наличием (ИМ C57BL6/J), так и с отсутствием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}™Корф) не наблюдалось.

При сравнении экспериментальной (ИМ C57BL6/J) группы животных с контрольной (контроль C57BL6/J) отмечено снижение показателя соотношения между конечной систолической и конечной диастолической площадью левого желудочка сердца в 3,1 раза ($p < 0,0005$). В группе экспериментальных животных, получавших телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), искомый показатель снизился в 2,4 раза ($p < 0,0005$) по сравнению с контрольной (контроль C57BL6/J) группой. Кроме того, в 2,7 раза ($p < 0,0005$) произошло снижение вышеназванного показателя в группе экспериментальных животных с отсутствием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKopf}) по сравнению с контрольной группой животных аналогичного генотипа (контроль C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKopf}). При сравнении контрольных групп животных достоверных различий не наблюдалось, по-

скольку искомый показатель составлял: с наличием гена ИЛ-6 (контроль C57BL6/J) — 59 [58–60] %, а с отсутствием гена ИЛ-6 (контроль C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKopf}) — 58 [57–59] %.

В результате сравнения экспериментальных групп животных с произведенной у них перевязкой передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и контрольных наблюдались значительные различия в показателе сократительной способности левого желудочка сердца ($p < 0,0005$), что указывает на развитие сердечной недостаточности в экспериментальных группах животных.

При помощи полимеразной цепной реакции в режиме реального времени была исследована активность гена натрийуретического пептида в кардиомиоцитах, результаты представлены на рисунке 3.

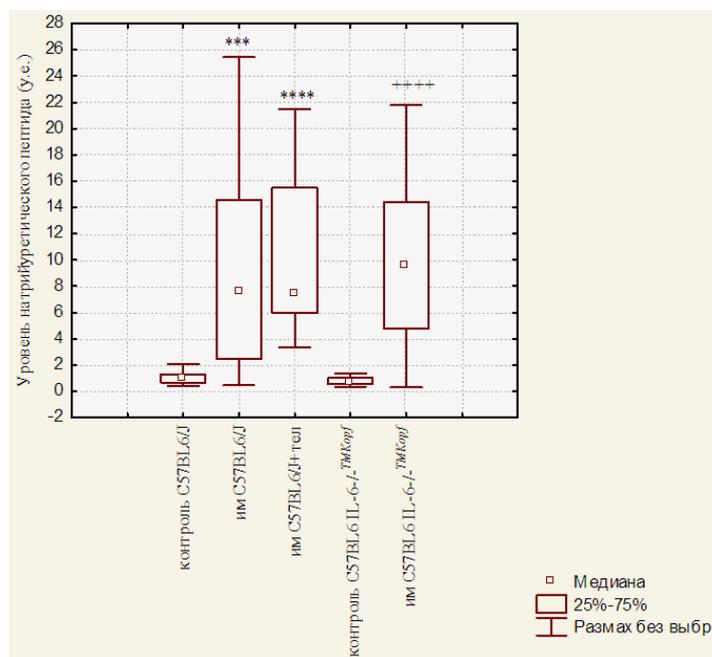


Рисунок 3 — Показатель натрийуретического пептида в группах
 *** отличие от группы контроля C57BL6/J $p < 0,005$;
 **** отличие от группы контроля C57BL6/J $p < 0,0001$;
 ++++ отличие от группы контроля C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKopf} $p < 0,0005$.

Как видно на рисунке 3, уровень натрийуретического пептида в 3-х группах экспериментальных животных, которым была произведена перевязка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, был одинаков и составлял: в группе экспериментальных животных с наличием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6/J) — 7,66 [2,46–14,54] у.е., в группе экспериментальных животных, которые после перевязки вышеназванной артерии в течение последующих 8 недель получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ) — 7,39 [5,93–15,51] у.е., а в группе эксперимен-

тальных животных с отсутствием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKopf}) — 9,65 [4,75–14,4] у.е. Данное исследование не выявило различий между группами экспериментальных животных.

В контрольных группах животных искомый показатель составлял: с наличием гена ИЛ-6 (контроль C57BL6/J) — 0,93 [0,66–1,29] у.е., а с отсутствием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}^{TMKopf}) — 0,73 [0,55–1,02] у.е.

При сравнении экспериментальной (ИМ C57BL6/J) группы животных с контрольной (контроль C57BL6/J) отмечено, что произошло увеличение показателя натрийуретическо-

го пептида в 8,2 раза ($p < 0,0005$). В группе экспериментальных животных, получавших телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), искомый показатель увеличился в 7,9 раза ($p < 0,0005$) по сравнению с контрольной (контроль C57BL6/J) группой.

Значительное увеличение показателя натрийуретического пептида в 13,2 раза ($p < 0,0005$) произошло в группе экспериментальных животных с отсутствием у них гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6-/-^{TMKopf}) по сравнению с контрольной группой животных аналогичного генотипа (контроль C57BL6 IL-6-/-^{TMKopf}).

При сравнении показателя натрийуретического пептида между группами экспериментальных животных с произведенной перевязкой передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии и контрольными группами наблюдались значительные различия искомого показателя ($p < 0,0005$), что подтверждает наличие у животных, у которых был вызван экспериментальный инфаркт миокарда, сердечной недостаточности.

Изучено воздействие АГ-II на площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца, результаты представлены на рисунке 4.

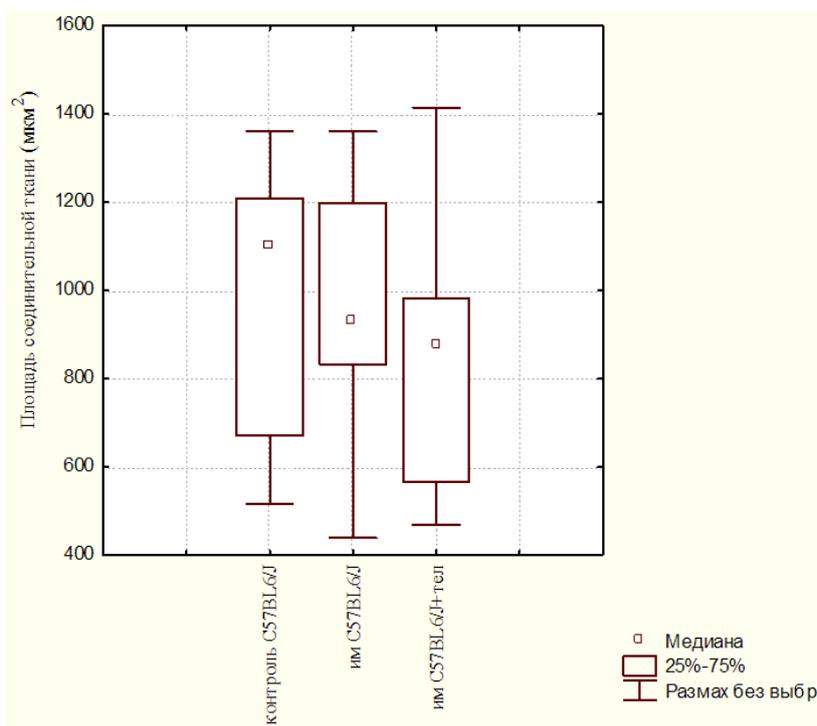


Рисунок 4 – Площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца

В контрольной группе животных (контроль C57BL6/J) площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца составила 1104,06 [671,04–1208,77] мкм². В группе экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью (ИМ C57BL6/J) площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца имела значение 934,1 [833,29–1199,05] мкм². В группе экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, которые в течение 8 недель получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), что ограничивало воздействие на клетку АГ-II, площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца составила 877,72 [565,99–982,67] мкм².

Площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца у экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью (ИМ C57BL6/J) уменьшилась на 15,4 % ($p > 0,05$), а у животных после ограничения воздействия на клетку АГ-II в результате приема антагониста рецептора АТ₁ — телмисартана (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ) — на 20,5 % ($p > 0,05$) по сравнению с группой контроля (контроль C57BL6/J).

При сравнении группы экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, которые в течение 8 недель получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), что ограничивало воздействие на клетку АГ-II, не наблюдалось изменения площади соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желу-

дочка сердца по сравнению с аналогичной группой животных, не получавших данный препарат (ИМ C57BL6/J). Это дает основание считать, что АГ-II не оказывает значимого воздействия на изменение площади соединительной ткани в неповрежденной части миокарда

левого желудочка сердца у экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, что видно на рисунках 5 и 6, где отображена соединительная ткань в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца.

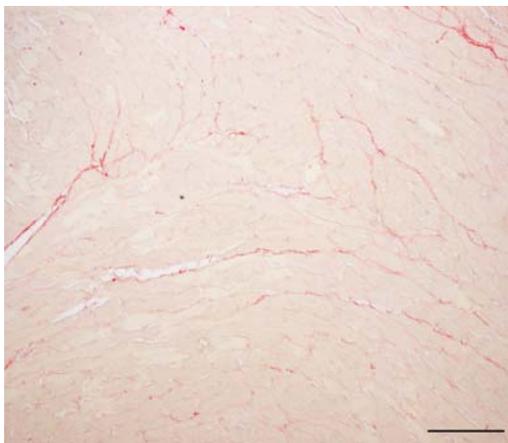


Рисунок 5 — Соединительная ткань в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца в группе (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ) экспериментальных животных. Окраска пикросириус красный ×200

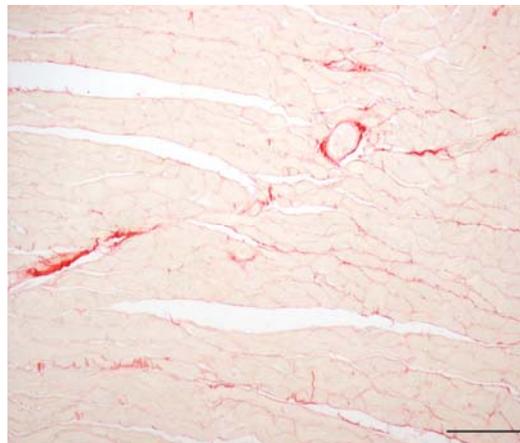


Рисунок 6 – Соединительная ткань в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца в группе (ИМ C57BL6/J) экспериментальных животных. Окраска пикросириус красный. × 200

Как показано на рисунках, количество соединительной ткани одинаково в группе экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью (ИМ C57BL6/J) и в аналогичной группе экспериментальных животных, которые получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ).

Изучено воздействие интерлейкина-6 на площадь соединительной ткани в непо-

врежденной части миокарда при постинфарктной сердечной недостаточности у экспериментальных животных. Как отмечено на рисунке 7, в контрольной группе животных с отсутствием гена ИЛ-6 (контроль C57BL6 IL-6^{-/-}TMKорф) площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца составила 1099,61 [975,02–1201,82] мкм².

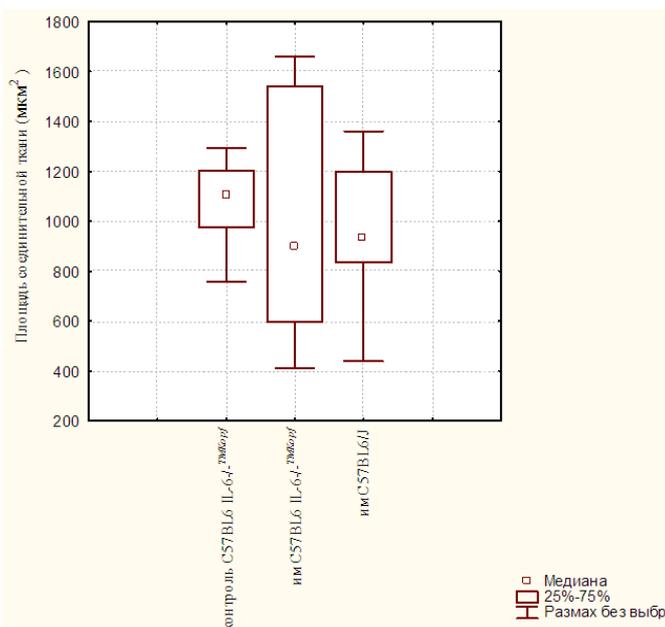


Рисунок 7 — Площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца

В группе экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, у которых отсутствовал ген ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6-/-^{TMKorf}), площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца имела значение 899,44 [595,42–542,44] мкм², у животных с наличием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6/J) — 934,1 [833,29–1199,05] мкм². Площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца у экспериментальных животных с отсутствием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6-/-^{TMKorf}) уменьшилась на 18,2 % ($p > 0,05$) по сравнению с контрольной группой (контроль C57BL6 IL-6-/-^{TMKorf}).

Не выявлено различий в изменении площади соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца у экспериментальных животных с наличием гена ИЛ-6 и развившейся постинфарктной сердечной недостаточностью (ИМ C57BL6/J) по сравнению с аналогичной экспериментальной группой животных с отсутствием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6-/-^{TMKorf}). Таким образом, установлено, что ИЛ-6 не оказывал воздействия на площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца.

Изучено воздействие АГ-II на процентное содержание соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца при постинфарктной сердечной недостаточности у экспериментальных животных.

В контрольной группе животных (контроль C57BL6/J) показатель содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца составил 0,288 [0,175–0,316] %. Показатель процентного содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца в группе экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью (ИМ C57BL6/J) имел значение 0,244 [0,217–0,313] %.

В группе экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, которые в течение 8 недель получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), тем самым было ограничено воздействие на клетку АГ-II, показатель содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца составил 0,229 [0,148–0,257] %.

Как видно на рисунке 8, показатель содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца у экспериментальных животных после развившейся сердечной недостаточности (ИМ C57BL6/J) уменьшился на 15,2 % ($p > 0,05$), а у животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, которые в течение 8 недель получали антагонист рецептора АТ₁ — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), что ограничивало воздействие на клетку АГ-II — на 20,5 % ($p > 0,05$) по сравнению с контрольной группой животных (контроль C57BL6/J).

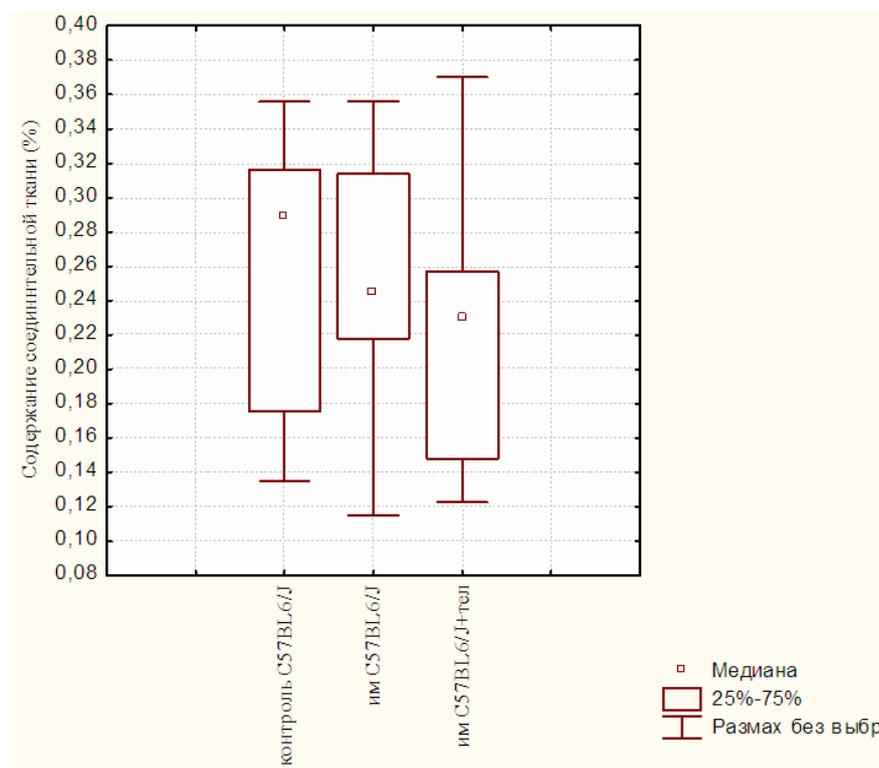


Рисунок 8 – Площадь соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца

При сравнении экспериментальной группы животных с постинфарктной сердечной недостаточностью (ИМ C57BL6/J) с аналогичной группой экспериментальных животных, которые в течение 8 недель получали антагонист рецептора AT_1 — телмисартан (ИМ C57BL6/J+ТЕЛ), не наблюдалось изменения показателя процентного содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца. Таким образом, установлено, что АГ-II не оказывает воздействия на изменение показателя процентного содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда

левого желудочка сердца при постинфарктной сердечной недостаточности.

Изучено воздействие интерлейкина-6 на процентное содержание соединительной ткани в неповрежденной части миокарда при постинфарктной сердечной недостаточности у экспериментальных животных. Как видно на рисунке 9, в контрольной группе животных с отсутствием гена ИЛ-6 (контроль C57BL6 IL-6^{-/-}™_{Корф}) показатель содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца имеет значение 0,287 [0,255–0,314] %.

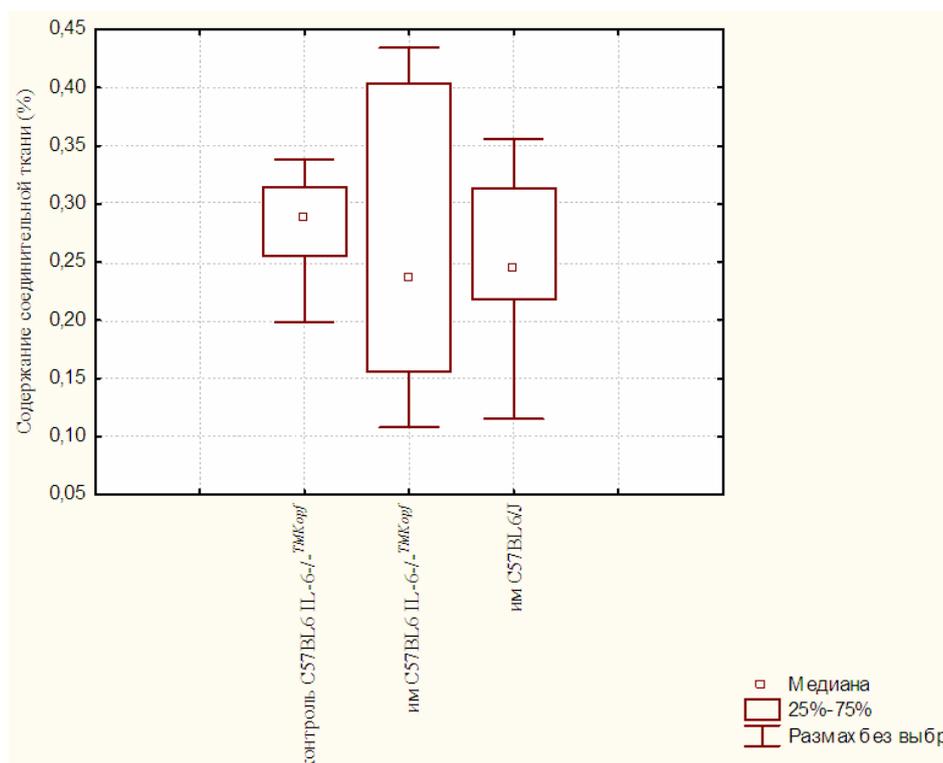


Рисунок 9 – Процентное содержание соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца

В группе экспериментальных животных с постинфарктной сердечной недостаточностью, у которых отсутствовал ген ИЛ-6 (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}™_{Корф}), показатель содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца составил 0,235 [0,155–0,403] %, в аналогичной же экспериментальной группе животных с наличием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6/J) искомый показатель был на уровне 0,244 [0,217–0,313] %. У экспериментальных животных с отсутствием гена ИЛ-6 после развившейся сердечной недостаточности (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}™_{Корф}) показатель содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца уменьшился на 18,1 % ($p > 0,05$) по сравнению с группой контроля (контроль C57BL6 IL-6^{-/-}™_{Корф}).

Поскольку не наблюдалось различий в показателе процентного содержания соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца в группах экспериментальных животных с развившейся постинфарктной сердечной недостаточностью как с наличием гена ИЛ-6 (ИМ C57BL6/J), так и с его отсутствием (ИМ C57BL6 IL-6^{-/-}™_{Корф}), очевидно, что ИЛ-6 не оказывает влияния на данный показатель.

Выводы

АГ-II не оказывает влияния на размер площади и процентное содержание соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца при постинфарктной сердечной недостаточности у экспериментальных животных.

Наличие или отсутствие гена ИЛ-6 также не оказывает влияния на площадь и процентное содержание соединительной ткани в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца при постинфарктной сердечной недостаточности у экспериментальных животных.

При постинфарктной сердечной недостаточности телмисартан увеличивает показатель сократительной способности левого желудочка сердца на 26,3 % ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичной экспериментальной группой животных, не получавших препарат, не оказывая своего воздействия как на размер площади, так и на процентное содержание соединительной тка-

ни в неповрежденной части миокарда левого желудочка сердца у экспериментальных животных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Беленков, Ю. Н. ИБС как основная причина сердечной недостаточности / Ю. Н. Беленков // Сердечная недостаточность. — 2004. — № 5. — С. 77–78.
2. Иммунопатология застойной сердечной недостаточности, роль цитокинов / Е. Л. Насонов [и др.] // Кардиология — 1999. — № 3. — С. 66–73.
3. The heart failure epidemic: exactly how big is it? / J. Cleland [et al.] // Eur. Heart. J. — 2001. — Vol. 22. — P. 623–626.
4. Diastolic heart failure: evidence of increased myocardial collagen turnover linked to diastolic dysfunction / R. Martos [et al.] // Circulation. — 2007. — Vol. 115. — P. 888–895.
5. The neuroendocrine and sympathetic nervous system in congestive heart failure / R. Ferrari [et al.] // Eur. Heart. — 1998. — Vol. 19. — P. 45–51.

Поступила 03.02.2012

УДК 611.361./367-092.4/9-092.9

СОМАТОТИПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ЭКСТРАОРГАНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ У ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

А. В. Самохина, П. Г. Пивченко

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Цель исследования: установление закономерностей коррелятивной зависимости морфометрических характеристик экстраорганных желчевыводящих протоков от соматотипа у человека.

Материал и методы: морфометрически и статистически исследовано 104 препарата печени с желчным пузырем и желчными протоками.

Результаты. Длина внепеченочных желчных протоков преобладает у объектов долихоморфного типа телосложения, а ширина Ч у объектов брахиморфного типа. При мезоморфном соматотипе телосложения морфометрические и морфологические характеристики внепеченочных желчных протоков приобретают промежуточные значения.

Заключение. У людей с различными типами телосложения отмечаются статистически достоверные различия по величине угла слияния, длине, ширине печеночных протоков, общего печёночного, пузырного, общего желчного протоков и протока поджелудочной железы.

Ключевые слова: желчные протоки, соматотип, морфометрия.

SOMATOTYPICAL FEATURES OF MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF EXTRAORGANIC BILIARY DUCTS IN ADULTS

A. V. Samokhina, P. G. Pivchenko

Belarussian State Medical University, Minsk

Aim of research: to establish correlative dependence patterns of morphometric characteristics of extrahepatic biliary ducts on a human somatotype.

Material and methods: 104 liver samples with gall — bladder and biliary ducts were examined by means of morphometric and statistical methods.

Results of study: the length of extrahepatic biliary ducts prevailed in subjects with dolichomorphic somatotype, and the width in subjects of brachymorphic somatotype. The morphometric and morphologic characteristics of extrahepatic biliary ducts in mezomorphic somatotype acquire intermediate values.

Conclusion: statistically relevant differences have been revealed in people with different constitutional types regarding an angle of convergence values, the length and width of hepatic ducts, common hepatic and common biliary ducts as well as cystic and pancreatic ducts.

Key words: biliary ducts, somatotype, morphometry.

Введение

Установление вариантов анатомии, топографии и количественных параметров печени и желчевыводящих путей имеют большую прак-

тическую значимость, так как они должны учитываться в хирургической практике и при современных методах клинической диагностики [1, 2, 3]. Изучению вариантной анатомии