

DOI: 10.26693/jmbs02.05.069

УДК 612.172

Фоміна Л. В., Радьога Р. В.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У МІОКАРДІ ЩУРІВ В УМОВАХ ІНФУЗІЙНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

ruslan-radega@ukr.net

У статті наведені дані експериментального дослідження морфологічних змін у міокарді щурів в умовах інфузійної корекції експериментальної опікової хвороби.

Інфузійну корекцію експериментальної опікової хвороби проводили із використанням 0,9 % розчину NaCl, лактопротеїну з сорбітолом (Лактопротеїн–С) та колоїдно–гіперосмолярного розчину HAES–LX–5 %.

Морфологічне дослідження препаратів міокарду лівого шлуночка проводили на 1, 3 та 7 добу експерименту.

Аналіз гістологічних препаратів міокарда на світлооптичному рівні показав, що у всіх тварин після нанесення опікової травми відбувалося пошкодження кардіоміоцитів із переважанням порушення кровопостачання серцевого м'яза на рівні судин гемомікроциркуляції, насамперед, венолярно–капілярне повнокрів'я.

Застосування комбінованих гіперосмолярних розчинів зменшувало ступінь і поширеність структурних змін в міокарді, викликаних експериментальною опіковою хворобою. При цьому, більш виражений захисний ефект відзначався у разі застосування HAES–LX–5 %.

Ключові слова: опікова хвороба, міокард, морфологія, щурі, лактопротеїн з сорбітолом, HAES–LX–5 %.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є фрагментом НДР «Експериментальне обґрунтування ефективності комплексних інфузійних препаратів на моделі опікової хвороби у тварин», № держ. реєстрації 0110U002590.

Вступ. Велика опікова травма викликає суттєві гемодинамічні та кардіодинамічні порушення, які сприяють розвитку сепсису, поліорганної недостатності та смерті. Кардіогенний стрес є відмінною ознакою гострої фази відповіді, а гірші результати лікування опікової травми пов'язані саме з важкою серцевою дисфункцією [2, 3, 6]. Скомпрометована серцева функція призводить до гіперфузії органів, порушення периферичної мікроциркуляції, збільшення зони опіку та зниження резис-

тентності до бактеріальної інфекції в ділянці опікової поверхні [2].

Інфузійна терапія опікового шоку має на меті компенсацію об'єму втраченої рідини із наступною підтримкою об'єму циркулюючої крові на сталому рівні, зменшення набрякового синдрому, нормалізацію кислотно–основної рівноваги, електролітного балансу та білків крові, а також збільшення перфузії органів та тканин.

Дані літератури свідчать про те, що проблема адекватного застосування інфузійно–трансфузійних розчинів в умовах опікового шоку далека від вирішення [1, 4, 5, 8].

Мета дослідження – оцінити морфологічні зміни у міокарді щурів в умовах інфузійної корекції експериментальної опікової хвороби.

Об'єкт і методи дослідження. Експериментальне дослідження було проведене на базі віварію, проблемної науково–дослідної лабораторії функціональної морфології та генетики розвитку науково–дослідного центру (посвідчення ДФЦ МОЗ України № 003/10 від 11.01.2010 року) та хімічної наукової лабораторії кафедри фармакології (посвідчення ДФЦ МОЗ України №000679 від 11.01.2008 року) Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Всі маніпуляції з тваринами та їх утримання проводили у відповідності до “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), також керувалися рекомендаціями “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985) і положеннями “Правил доклінічної оцінки безпеки фармакологічних засобів (GLP)”, у повній мірі дотримувалися правил гуманного відношення до експериментальних тварин, що затверджені комітетом з біоетики Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова (протокол № 1 від 14.01.2010 року).

Досліди були виконані на 77 білих щурах–самцях масою 160–180 г, отриманих із віварію Державної установи “Інститут фармакології та токсикології НАМН України”.

Всім щурам під загальною анестезією пропофолом (60 мг/кг маси тварини) моделювали опіки II–III ступеня за методикою Regas [8] та встановлювали у нижню порожнисту вену катетер для внутрішньовенної інфузії.

За характером інфузійної терапії всі піддослідні тварини були випадковим чином розподілені на три групи: до групи 1 – щури, яким вводили 0,9 % розчин NaCl у дозі 10 мл/кг; до групи 2 – щури, яким вводили розчин лактопротеїну з сорбітолом (Лактопротеїн–С, випускається Київським ЗАТ “Біофарма”, Сертифікат про державну реєстрацію МОЗ України № 464/09–300200000 від 12.03.2009 року) у дозі 10 мл/кг; до групи 3 – щури, яким вводили колоїдно–гіперосмолярний розчин HAES–LX–5% (розроблений у ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини НАМН України”, м. Львів) у дозі 10 мл/кг.

Перше введення здійснювали через 1 годину після моделювання опікової травми, наступні інфузії виконували 1 раз на добу протягом перших 7 днів проведення експерименту.

Тварин виводили з експерименту на 1, 3 та 7 добу шляхом передозування пропофолового наркозу із дотриманням основних вимог до евтаназії (Додаток 4 «Правила проведення работ с использованием экспериментальных животных», затверджений наказом №755 від 12.08.77 р. МОЗ СРСР «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных», Хельсинської декларації Всесвітньої Медичної Асоціації (2000)).

Вилучення матеріалу для гістологічного дослідження в усіх випадках проводили з лівого шлуночка щурів. Отримані препарати фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну протягом 48 годин, промивали, зневоднювали шляхом проведення через батарею спиртів зростаючої концентрації, проводили через хлороформ та готували з них парафінові блоки. Зрізи лівого шлуночка товщиною 6–8 мкм готували на ротаційному мікротомі, розміщували на склі. Для вивчення морфоцитоархітекtonіки лівого шлуночка забарвлювали зрізи гематоксилін–еозином та за ван–Гізон (для встановлення змін питомої ваги сполучної тканини міокарду). Гістологічне дослідження міокарду здійснювали на мікроскопі Laborlux S (Leitz) при збільшеннях: 10/0,25x10, 40/0,65x10 і 100/1,25x10.

Для мікроскопічного вивчення препаратів та фотофіксації морфологічної картини ми застосовували цитофотометричний комплекс «Olympus CX–41».

Результати досліджень та їх обговорення. У групі тварин з опіковою травмою, яким вводили фізіологічний розчин, протягом всіх визначених термінів у міокарді ми відзначали виражені зміни дисциркуляторного характеру з боку судин гемомік-

роциркуляторного русла (в основному вен малого калібру, венул та капілярів). Просвіт цих судин, в основному, був розширений, вивпненим вільно розташованими серед плазми еритроцитами. Стінка їх була помірно потоншена. У стінці артеріол ми спостерігали ознаки плазморагії. На першу добу експерименту індекс Керногана для артеріол склав $0,26 \pm 0,008$, на третю – $0,23 \pm 0,009$, на сьому – $0,22 \pm 0,008$, для венул – $0,16 \pm 0,006$, $0,15 \pm 0,006$ та $0,17 \pm 0,007$, відповідно. Таким чином, спостерігалися ознаки венозного повнокрів'я, веноулярного стазу. Вкрай нерівномірні зміни ми визначали з боку гемокапілярів. На деяких ділянках капіляри були блоковані для кровотоку (просвіт їх практично не визначався), на інших, навпаки, були різко, в т.ч. паретично розширені, з ознаками повнокрів'я або еритростазу. Такі зміни капілярного русла переважали на 3-ю добу експерименту. З боку строми міокарду були відмічені дрібновогнищеві та поширені (на 3-ю та 7-му добу) діapedезні крововиливи у перимізії, а також помірне, відносно рівномірне, розширення зони пери- і ендомізії ($39,8 \pm 2,03$ мкм та $13,5 \pm 0,62$ мкм, відповідно, у першу добу, $42,1 \pm 2,1$ мкм та $16,4 \pm 0,8$ мкм, відповідно, на третю добу, $44,5 \pm 2,18$ мкм та $18,3 \pm 0,91$ мкм, відповідно, на сьому добу), що ми розцінили, як наявність інтерстиціального набряку серцевого м'язу.

Середній діаметр кардіоміоцитів склав на першу добу $13,7 \pm 0,41$ мкм, на другу – $16,8 \pm 0,34$ мкм, на сьому $15,7 \pm 0,47$ мкм, середня площа їх поперечного зрізу – $122,1 \pm 4,15$ мкм², $220,6 \pm 8,6$ мкм², $189,7 \pm 7,59$ мкм², відповідно. Площа поперечного зрізу ядер, в середньому, складала: на першу добу $30,0 \pm 1,26$ мкм², на другу – $33,1 \pm 1,55$ мкм², на сьому – $39,8 \pm 1,83$ мкм². При цьому, на 3-ю та 7-му добу відзначалася фрагментація поодиноких м'язових волокон, виявлялися зони міофібрилярної дегенерації і ділянки з розволокненням і хвилеподібною звивистістю, як поодиноких, так і окремих груп м'язових волокон. Спостерігалася нерівномірність забарвлення саркоплазми еозином, глибокий розпад міофібрил кардіоміоцитів. Поряд з цим, на 7-му добу виявлялися поодинокі кардіоміоцити з ознаками контрактурного пошкодження: посиленням анізотропії А–дисків міофібрил з одночасним стоншенням ізотропних дисків, місцями аж до їх повного злиття та утворення суцільного анізотропного конгломерату, в якому не визначалася поперечна посмугованість.

У той же час, окремі кардіоміоцити мали ознаки міоцитолізу – значно просвітлену на всьому протязі гомогенізовану саркоплазму. Ми зустрічали також поодинокі кардіоміоцити із значним послабленням тинкторіальних властивостей у центральній частині м'язового волокна і збереженням забарвлення

саркоплазми у периферичних її зонах. Ядра таких клітин мали неправильно овальну форму. Зазначені зміни спостерігали у м'язових волокнах, які були розташовані безпосередньо під ендокардом, або поблизу його. На будь-якому терміні експерименту ми визначали поодинокі (або згуртовані) хвилеподібно змінені м'язові волокна. Також на 7-му добу у міокарді ми виявляли поодинокі дрібні вогнища з виразною вакуолізацією (балонною дистрофією) кардіоміоцитів. Будь-яка клітинна реакція на ушкоджені міоцити була відсутня.

У той же час, вже на 3-ю добу у стромі серцевого м'язу та базальній пластинці ендокарду ми зустрічали дрібні малочисельні лімфо-гістіоцитарні інфільтрати з невеликим числом активних фібробластів. На 7-му добу запальна клітинна інфільтрація була більш вираженою, ми визначали наявність поодиноких активних фібробластів, зокрема в субендокардіальній зоні.

У випадку застосування Лактопротеїну-С товщина кардіоміоцитів, в середньому, складала: на першу добу $14,1 \pm 0,56$ мкм, на другу – $16,2 \pm 0,77$ мкм, на сьому $16,0 \pm 0,75$ мкм, середня площа їх поперечного перерізу – $160,8 \pm 8,0$ мкм², $210,9 \pm 10,1$ мкм², $202,3 \pm 10,1$ мкм², відповідно. Площа поперечного перерізу ядер, у середньому, складала: на першу добу $37,0 \pm 1,25$ мкм², на другу – $40,0 \pm 1,6$ мкм², на сьому – $44,2 \pm 1,1$ мкм². Пікнотично змінені ядра, глибокий розпад міофібрил практично не зустрічався. На сьому добу експерименту у 0,9% збережених кардіоміоцитів виявлено пристінкове (переважно) та / або центральне розташування конденсованого ядерного хроматину у вигляді оптично щільних грудочок. Самі ядра, в основному, мали правильну округло-овальну форму. Фрагментації м'язових волокон на всьому протязі ми не відзначали. У той же час з боку міокарду зберігалися, як і в попередній групі експериментальних тварин, ознаки набухання у частині кардіоміоцитів, посилення еозинофілії їх саркоплазми. Ми відзначали ділянки міокарда, де поперечна посмугованість м'язових клітин була нечіткою, а подекуди – взагалі не візуалізувалася. Зберігалися ознаки контрактурного пошкодження у поодиноких м'язових волокнах. Також визначалися м'язові пучки та поодинокі хвилеподібно змінені кардіоміоцити.

Ширина зони перимізії та ендомізії складала, в середньому: $37,7 \pm 1,58$ мкм та $9,6 \pm 0,38$ мкм, відповідно, у першу добу, $38,2 \pm 1,83$ мкм та $14,3 \pm 0,55$ мкм, відповідно, на третю добу, $36,6 \pm 1,5$ мкм та $13,3 \pm 0,53$ мкм, відповідно, на сьому добу. Такі морфометричні параметри свідчили про те, що набряк фіброзної тканини стромі міокарду зберігався, але був менш виражений, ніж в попередньому випадку.

На 3-ю добу у венулах і капілярах ми спостерігали ознаки гіперемії, а також стази, при одночасно-

му відносному малокрів'ї артеріол. Вогнищеві крововиливи не спостерігалися, хоча зберігалася дистонія кровеносних судин, переважно венозної ланки судин гемомікроциркуляторного русла з поодинокими еритроцитарними екстравазатами. Так індекс Керногана для артеріол складав: на першу добу експерименту $0,22 \pm 0,004$, на третю – $0,28 \pm 0,003$, на сьому – $0,24 \pm 0,003$, для венул – $0,19 \pm 0,0022$, $0,16 \pm 0,002$ та $0,21 \pm 0,0025$, відповідно. Ендотелій судин і шлуночків в усі строки мав сплющений вигляд.

На 7-му добу в сполучній тканині інтерстицію міокарда ми спостерігали дрібно-вогнищеву, в основному периваскулярну, інфільтрацію малочисельними гістіоцитарними елементами, плазматичними клітинами і лімфоцитами.

Вище зазначені морфологічні зміни у міокарді спостерігалися розповсюджено, але частіше в тих зонах, які розташовувалися субендокардіально.

На тлі застосування HAES-LX-5% у перші три доби мали місце структурні зміни міокарду на світлооптичному рівні, як збоку кардіоміоцитів так і стромальних елементів. Діаметр кардіоміоцитів, у середньому, дорівнював: на першу добу $14,2 \pm 0,5$ мкм, на третю – $17,2 \pm 0,64$ мкм, площа поперечного їх перетину складала $158,7 \pm 6,34$ мкм² та $230,7 \pm 9,69$ мкм², відповідно. В основному м'язові волокна мали звичайний вигляд та забарвлення. Фрагментації кардіоміоцитів на всьому протязі ми не спостерігали, проте подекуди зустрічалися поодинокі хвилеподібні волокна. У всіх полях зору поперечна посмугованість кардіоміоцитів чітко візуалізувалася, на відміну від поздовжньої, яка не завжди розрізнялася. У субендокардіальній зоні міокарда ми також знаходили поодинокі кардіоміоцити з набуханням, гомогенізацією та еозинофілією цитоплазми. Площа поперечного перерізу ядер складала: на першу добу $35,3 \pm 1,73$ мкм², на третю – $38,4 \pm 1,8$ мкм². Конденсація хроматину по периферії оболонки ядра на третю добу була виявлена менш, ніж в 0,03% ядер.

Ширина зони перимізії складала, в середньому: на першу добу $35,7 \pm 1,64$ мкм, на третю – $39,6 \pm 1,39$ мкм, ендомізії – $10,2 \pm 0,51$ мкм та $13,8 \pm 0,59$ мкм, відповідно. Тобто, стромальний і клітинний набряк зберігався, але був помірним. Морфометричні показники їх достовірно не різнилися із попереднім випадком.

З боку судин гемомікроциркуляторного русла на 1-шу та 3-ю добу реєстрували помірну венулярно-капілярну гіперемію, переважно в субендокардіальній зоні. Індекс Керногана для артеріол складав: на першу добу експерименту $0,19 \pm 0,0076$, на третю – $0,17 \pm 0,0069$, для венул – $0,18 \pm 0,0034$ та $0,17 \pm 0,003$, відповідно. Крововиливів та сладж-феномену не було відмічено. Незначна запальна

клітинна інфільтрація строми семістичного типу спостерігалася на третю добу і була представлена поодинокими розсіяними гістіоцитами та лімфоїдними елементами.

На тлі застосування препарату HAES-LX- 5% на сьому добу експерименту товщина кардіоміоцитів, у середньому, дорівнювала: $13,8 \pm 0,56$ мкм, площа поперечного їх перетину – $117,5 \pm 5,4$ мкм². Самі клітини мали звичайну будову та властивості гістологічного забарвлення. Набухання поодиноких кардіоміоцитів з еозинофілією цитоплазми зрідка виявлялися лише в субендокардіальних відділах. У переважній же більшості м'язових волокон чітко була видима поперечна посмугованість, ядра кардіоміоцитів мали правильну округло-овальну форму, площа поперечного перерізу їх, у середньому, дорівнювала $30,2 \pm 1,29$ мкм². Конденсація хроматину виявлена менш, ніж у 0,02% ядер і мала пристінкове розташування.

Ширина зони перимізію складала, у середньому, $28,5 \pm 0,95$ мкм, ендомізію – $5,8 \pm 0,24$ мкм, і була близькою до показників у групі щурів без опікової травми. Тобто були відсутні достовірні морфометричні ознаки стромального набряку. З боку міокардіальних судин гемомікроциркуляторного русла мало місце помірне, відносно рівномірне, їх кровонаповнення, без ознак дистонії стінки та виходу клітинних елементів крові (еритро- та лейкопедезу). Запальну клітинну інфільтрацію строми ми спостерігали лише у 3-х тварин, у вигляді мало-

чисельних скупчень та поодиноких лімфо-гістіоцитарних елементів. Індекс Керногана при цьому складав: для артеріол $0,19 \pm 0,0038$, венул – $0,19 \pm 0,0041$.

Висновки

1. Аналіз гістологічних препаратів міокарда на світлооптичному рівні показав, що у всіх тварин після нанесення опікової травми відбувалося пошкодження кардіоміоцитів із переважанням порушення кровопостачання серцевого м'язу на рівні судин гемомікроциркуляції, насамперед, венулярно-капілярне повнокрів'я.
2. Застосування комбінованих гіперосмолярних розчинів зменшувало ступінь і поширеність структурних змін в міокарді, викликаних експериментальною опіковою хворобою. При цьому, більш виражений захисний ефект відзначався у разі застосування HAES-LX-5 %.

Перспективи подальших досліджень. При позитивній оцінці застосування колоїдно-гіперосмолярних розчинів лактопротеїну з сорбітолом і HAES-LX-5 % після опікової травми шкіри у щурів, буде надана рекомендація для клінічного випробування даних препаратів у ранні терміни після важких опіків шкіри.

Також, в подальшому, плануємо дослідити морфологічні прояви пошкодження та компенсаторно-приспосувальних змін у серці щурів на пізніх термінах (14-21-30 доба) після опікової травми шкіри та застосуванні колоїдно-гіперосмолярних розчинів лактопротеїну з сорбітолом і HAES-LX-5 %.

References

1. Osadchaya OI, Boyarskaya AM, Sheyman BS. Vliyanie enterosorbtsii na sodержanie pro- i protivovospalitelnykh mediatorov pri tyazheloy termicheskoy travme. *Vnutrishnya meditsina*. 2008; 5-6: 76–8. [Russian].
2. Hoesel LM, Niederbichler AD, Schaefer J, Ipaktchi KR, Gao H, Rittirsch D, Pianko MJ, Vogt PM, J. Sarma V, Su GL, Arbabi S, Westfall MV, Wang SC, Hemmila MR, Ward PA. C5a-blockade improves burn-induced cardiac dysfunction. *J Immunol*. 2007; 178: 7902–10. doi: 10.4049/jimmunol.178.12.7902
3. Williams FN, Herndon DN., Suman OE, Lee JO, Norbury WB, Branski LK, Mlcak RP, Jeschke MG. Changes in cardiac physiology after severe burn injury. *J Burn Care Res*. 2011; 32: 269–74. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31820aafcf.
4. Laxenaire MC, Charpentier C, Feldman L. Anaphylactoid reaction to colloid plasma substitutes: incidence, risk factors, mechanism. A French multicenter prospective study. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2009; 13: 301–10.
5. Ljunstrom K. Colloid safety: fact and fiction. *Ballieres Clin Anaesthesiol*. 2007; 11: 163-77.
6. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, Kulp G, Suman OE, Norbury WB, Branski LK, Gauglitz GG, Mlcak RP, Herndon DN. Pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann Surg*. 2008; 248: 387–401. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181856241.
7. Regas FC, Ehrlich HP. Elucidating the vascular response to burns with a new rat model. *J Trauma*. 1992; 32 (5): 557–63.
8. Ring J, Messmer K. Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet*. 2007; 309 (8009): 446–69.

УДК 612.172

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ ИНФУЗИОННОЙ КОРРЕКЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Фомина Л. В., Радёга Р. В.

Резюме. В статье приведены данные экспериментального исследования морфологических изменений в миокарде крыс в условиях инфузионной коррекции экспериментальной ожоговой болезни.

Инфузионную коррекцию экспериментальной ожоговой болезни проводили с использованием 0,9% раствора NaCl, Лактопротеина с сорбитолом (Лактопротеин-С) и коллоидно-гиперосмолярного раствора HAES-LX-5 %.

Морфологическое исследование препаратов миокарда левого желудочка проводили на 1, 3 и 7 сутки эксперимента.

Анализ гистологических препаратов миокарда на светооптическом уровне показал, что у всех животных после нанесения ожоговой травмы происходило повреждение кардиомиоцитов с преобладанием нарушения кровоснабжения сердечной мышцы на уровне сосудов гемомикроциркуляции, прежде всего, веноулярно-капиллярное полнокровие.

Применение комбинированных гиперосмолярных растворов уменьшало степень и распространенность структурных изменений в миокарде, вызванных экспериментальной ожоговой болезнью. При этом, более выраженный защитный эффект отмечался в случае применения HAES-LX-5%.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, миокард, морфология, крысы, лактопротеин с сорбитолом, HAES-LX-5%.

UDC 612.172

Morphological Changes in the Rats' Myocardium under the Conditions of Infusion Correction of the Experimental Burning Disease

Fomina L., Radoha R.

Abstract. Burn shock infusion therapy is intended to compensate the loss of fluid volume, followed by support blood volume at a constant level, reducing edema syndrome, normalization of acid-base balance, electrolyte balance and blood proteins. It also increases organs' and tissues' perfusion. Scientific sources indicate that the problem of adequate use of infusion-transfusion solutions in condition of burn shock is unsolved yet.

The main purpose of the article is to present the results of experimental research of morphological changes in myocardium of rats under the conditions of infusion correction in experimental burn disease.

Infusion correction of experimental burn disease was performed using a 0.9% solution of NaCl, Lactoprotein with Sorbitol (Lactoproteinum-C) and colloid-hyperosmolar solution HAES-LX-5%.

Morphological examination of myocardial left ventricular was conducted on the 1st, 3rd and 7th days of the experiment.

The analysis of the myocardial histological specifics on light-optical level illustrated that all animals had damaged cardiomyocytes after burn injuries. But the most dramatic disorders of the heart muscle circulation were on the level of hemo-microcirculation vessels, primarily, venuljarnom-capillary plethora. In the clinch, the revealed pathological changes had different degrees of severity and prevalence, depending on of the pharmacological agent that was used to improve the condition. The largest pathomorphological changes occurred in the myocardium of animals with burn injuries after infusion of the NaCl 0,9% solution, which was confirmed by morphometrical analysis. So, the expansion of peri- and endomysium constituted $39,8 \pm 2,03$ mkm and $13,5 \pm \pm 0,62$ mkm comparing with the results taken from rats without burn injuries $29,5 \pm 1,18$ mkm and $4,9 \pm 0,23$ mkm respectively, $p < 0.001$. In this case, the areas with severe myocardial degeneration, edema and even necrosis of individual cardiomyocytes form (in response to alteration) small hearths of productive inflammation were met, containing mainly macrophages and lymphocytes. The kind of inflammation demonstrates that on the 7th day after application of NaCl 0,9% solution, the remodeling of damaged myocardium areas has not been finished.

The use of combined hyperosmolar solutions reduced the extent and prevalence of structural changes in the myocardium caused by experimental burn disease. In this case, less pronounced protective effect was observed in the case of Lactoproteinum-C usage. In the myocardium signs of edema, circulatory disorders were preserved, there were also signs of productive inflammation and significant degenerative changes of cardiomyocytes. When using HAES-LX-5% during the first three days of the experiment pathologically altered isolated cardiac muscle fibers, scattered histiocytic elements in the stroma were also detected, but circulatory disorders and edema (both stromal and intracellular) were significantly lower. On the 7th day (at the end of the experiment) in animals receiving HAES-LX-5%, changes in the myocardium were minimal and mosaic, and the histological structure of the cardiac muscle was close to that in non-thermally injured animals. Signs of inflammation and severe circulatory disorders were also practically absent.

Keywords: burn disease, myocardium, morphology, rats, Lactoproteinum with Sorbitol, HAES-LX-5%.

Стаття надійшла 21.09.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування