

International Science Group

ISG-KONF.COM

VII

INTERNATIONAL SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL CONFERENCE  
«DIGITAL TRANSFORMATION OF SOCIETY:  
OPPORTUNITIES AND CHALLENGES»

Milan, Italy

February 17-20, 2026

ISBN 979-8-90214-602-5

DOI 10.46299/ISG.2026.1.7

MANAGEMENT		
25.	Харатон І.І., Смірнов С.Ю., Телестаков Є.А. КАДРОВЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ІТ-СФЕРИ УКРАЇНИ В УМОВАХ ВІЙНИ	111
MECHANICAL ENGINEERING		
26.	Ivanko A., Chernysh M. AUTOMATED POSITIONING SYSTEMS OF ACTUATING UNITS IN CUTTING PLOTTERS	114
MEDICINE		
27.	Kakhiani A. MANAGEMENT OF RESISTANT HYPERTENSION	117
28.	Kamadanova D., Astemirova M.N., Tolenbekova B., Turekhanova M.B., Ashirkhanova A.B. ENDOCRINE INFERTILITY: MODERN PERSPECTIVES ON DIAGNOSIS AND MANAGEMENT	119
29.	Khokhiashvili M. MANAGEMENT OF RESISTANT HYPERTENSION	125
30.	Tynybekova M., Kudratillayev K.R., Yesmukhanova Y.B., Tolenbekova B. EARLY DIAGNOSIS OF AORTIC DEFECTS USING MULTISLICE CT/MRI: OPPORTUNITIES AND LIMITATIONS	128
31.	Zhumagaliyev A.G., Kazmukhan N.B., Terlikova D.S., Seitkerim B., Zhaksylyk Z.Z. MODERN APPROACHES TO THE TREATMENT OF GLAUCOMA: CURRENT STRATEGIES AND FUTURE PERSPECTIVES	134
32.	Заїкіна Т.С., Олефіренко А.С., Максименко А.В. ЗАСТОСУВАННЯ ПОРТАТИВНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО АПАРАТУ НА ПОЛІ БОЮ	142
33.	Радьога Р.В., Фоміна Л.В., Шевченко В.М., Кухар І.Д. МОРФОЛОГІЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН МІОКАРДУ ЩУРІВ У РАННІ СТРОКИ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ	145

## МОРФОЛОГІЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН МІОКАРДУ ЩУРІВ У РАННІ СТРОКИ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ

**Радьога Руслан Володимирович**

кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

**Фоміна Людмила Василівна**

доктор медичних наук, професор кафедри анатомії людини  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

**Шевченко Володимир Миколайович**

кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

**Кухар Іван Давидович**

доктор медичних наук, ст. науковий співробітник,  
завідувач кафедри клінічних дисциплін  
Дніпровський інститут медицини та громадського здоров'я

**Анотація.** У роботі на 50 білих щурах-самцях масою 160-180 г були визначенні особливості морфологічних змін міокарду лівого шлуночка щурів у ранній період після опіку шкіри (відповідно, на першу, третю та сьому добу). Гістологічне дослідження біоптатів показало наявність значних дистрофічних (а, особливо на сьому добу, також некробіотичних та некротичних) змін спеціалізованих функціональних клітин серцевого м'язу, порушення його живлення внаслідок ушкодження судин гемомікроциркуляторного русла у вигляді підвищення проникності судин, перерозподілу крові з артеріолярного у аенулярне русло. А також явища лімфоцитарно-гістіоцитарної інфільтрації зі збільшенням питомої ваги сполучної тканини (на сьому добу експерименту).

Ключові слова: стінка серця, щури, кардіоміоцити, судини гемомікроциркуляторного русла, опікова травма.

Опік (лат. *combustio*) – пошкодження шкіри чи слизових оболонок, часто з підлеглими тканинам, внаслідок дії на них високої температури (термічний опік), хімічно активних речовин (хімічний опік), чи таких фізико-хімічних чинників, як електричний струм та радіація (електричні та променеві опіки). Протягом останніх п'яти років у зв'язку з високою психологічною та соціальною напруженістю, введенням військового стану зріс травматизм населення України. Неабияку частину ( $\geq 10\%$  серед дорослих, та  $\geq 20\%$  серед постраждалих дитячого віку) складають опікові травми.

Опікова травма – це не тільки ушкодження шкірних покривів, але й травматизація всіх органів і систем організму внаслідок стресової реакції

судинної системи та впливу токсичних продуктів, які надходять із ділянки опікового пошкодження [1, 2]. У період опікового шоку є багато причин для розвитку ендогенної інтоксикації: порушення кровотоку, токсикоемія тощо [3]. У науковій літературі практично не висвітлюється зміни структури стінки серця на тлі поліорганної недостатності, що спостерігається при важких опіках [4]. Саме тому метою нашої роботи було визначення морфологічних виявів пошкодження та компенсаторно-приспосувальних змін у серці щурів через 1-7 діб після опікової травми шкіри.

Дослідження щодо визначення особливостей морфологічних змін міокарду лівого шлуночка щурів у ранній період після опіку шкіри (відповідно, на першу, третю та сьому добу) були виконані на 50 білих щурах-самцях масою 160-180 г, отриманих із віварію Державної установи «Інститут фармакології та токсикології НАМН України». Щурів утримували в умовах віварію Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова на стандартному харчовому раціоні, при вільному доступі до води. Тварин виводили з експерименту з дотриманням основних вимог до евтаназії – передозуванням наркозу (пропафолу): на 24 годину (перша доба) – початок розвитку токсичних реакцій та їх морфологічного вияву; на 72 годину (три доби) – розвиток токсичного впливу опікової травми на кардіоміоцити; сім діб – очікувані результати морфологічного вияву токсичної дії опікової травми, захисних реакцій власне організму щурів, та морфологічні вияви репаративних процесів, стимульованих препаратами захисту, початок формування сполучної тканини.

Опікову травму під пропафоловим наркозом викликали шляхом прикладання до бічних поголених поверхонь тулуба тварин чотирьох мідних пластинок (по дві пластинки з кожного боку, кожна пластинка площею – 13,86 см<sup>2</sup>), які попередньо були підігріті до 100 °С у воді з відповідною температурою протягом 6 хвилин. Експозиція нанесення опікової травми була 10 с. При створених умовах загальна площа опіку у щурів зазначеної маси склала 21-23%, що є достатнім для формування опіку II-III ступеня та розвитку шокowego стану середнього ступеня важкості [1-2]. Зміни у міокарді щурів вивчали на першу, третю та сьому добу після нанесення опікової травми шкіри.

Матеріалом для гістологічного дослідження слугував міокард лівого шлуночка щурів. Біоптати фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну потім зафіксувати за стандартною проводкою у парафін. Зрізи лівого шлуночка товщиною 5-7 мкм готували на ротаційному мікротомі (ротаційний мікротом серії НМ 340Е), 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 у 40, 100, 200 і 400 разів, проводили морфометрію і статистичну обробку за допомогою програмного забезпечення «Quick PHOTO MICRO 2.3».

Ми помітили тенденцію до зменшення об'єму серця у порівнянні з контрольною групою у ранні строки після опіку, у середньому, він дорівнював: на першу добу – 0,608 мл, 0,6 мл – на третю добу, 0,65 мл – на сьому добу.

Протягом всіх визначених термінів у міокарді ми відзначали виражені зміни дисциркуляторного характеру з боку судин гемомікроциркуляторного русла (в основному вен малого діаметру, венул та капілярів). Просвіт цих судин був розширений, виповнений вільно розташованими серед плазми еритроцитами. Стінка їх була помірно стоншена з ознаками плазморагії. Артеріоли були звужені, стінка їх – дещо стовщена. На першу добу експерименту індекс Керногана для артеріол складав  $0,26 \pm 0,008$ , 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, ми спостерігали перерозподіл кровонаповнення судин гемомікроциркуляторного русла з ознаками венозного повнокрів'я, тобто венулярний стаз. У частині венул, еритроцити, які були розташовані у просвіті судин, утворювали щільний конгломерат, відокремлений від стінки судини просвітом та вільно розташованими форменими елементами крові (сладж-феномен). Вкрай нерівномірні зміни ми визначали з боку гемокапілярів. У деяких ділянках міокарду капіляри були блоковані для кровотоку (просвіт їх практично не визначався), на інших, навпаки, були різко розширені, з ознаками повнокрів'я або еритростазу внаслідок парезу стінки. Такі зміни капілярного русла переважали на третю добу експерименту (рис. 1).

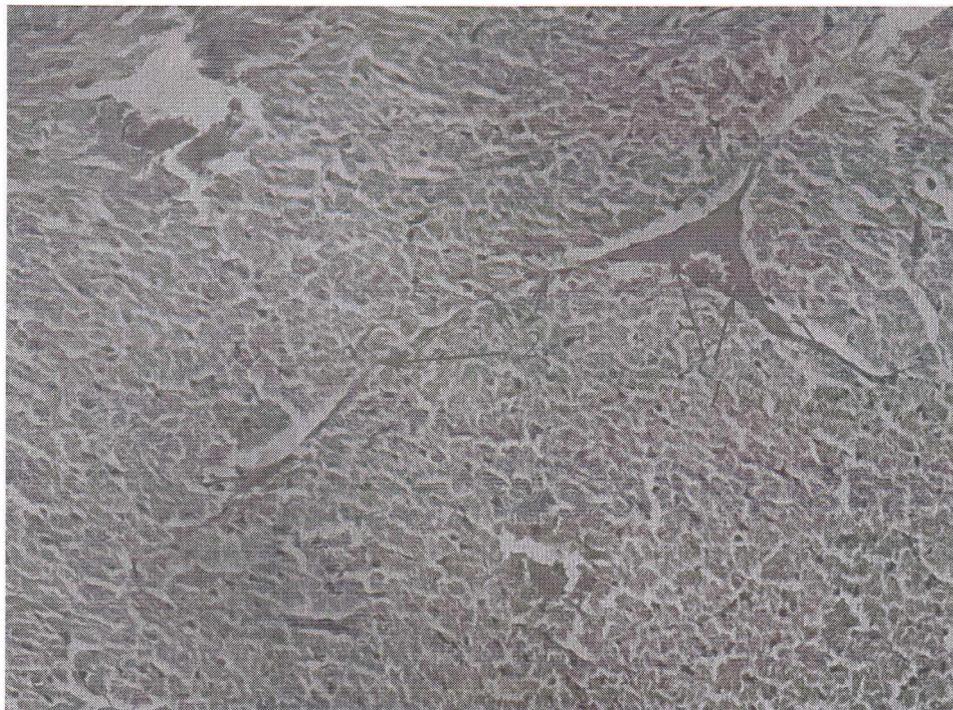


Рис. 1. Міокард щура з опіковою травмою на третю добу. (1 – розширений капіляр, 2 – капіляр без просвіту). Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 400$  [авторський].

З боку строми міокарду були відмічені дрібно-вогнищеві та поширені (на третю та сьому добу) діapedезні крововиливи у перимізій, а також помірно розширення зони пери- і ендомізійу ( $39,8 \pm 2,03$ ) мкм та ( $13,5 \pm 0,62$ ) мкм, у першу добу, ( $42,1 \pm 2,1$ ) мкм та ( $16,4 \pm 0,8$ ) мкм, на третю добу, ( $44,5 \pm 2,18$ ) мкм

та  $(18,3 \pm 0,91)$  мкм, на сьому добу), що ми розцінили, як наявність інтерстиціального набряку серцевого м'язу.

Якщо венозна гіперемія мала відносно рівномірно поширений характер, то явища стазу, інтерстиціального набряку, сладж-феномен і діapedезні крововиливи у капілярах ми відзначали частіше у субендокардіальних відділах міокарда. Ми спостерігали також обмежений субендокардіальний набряк строми лівого шлуночка серця (рис. 2).

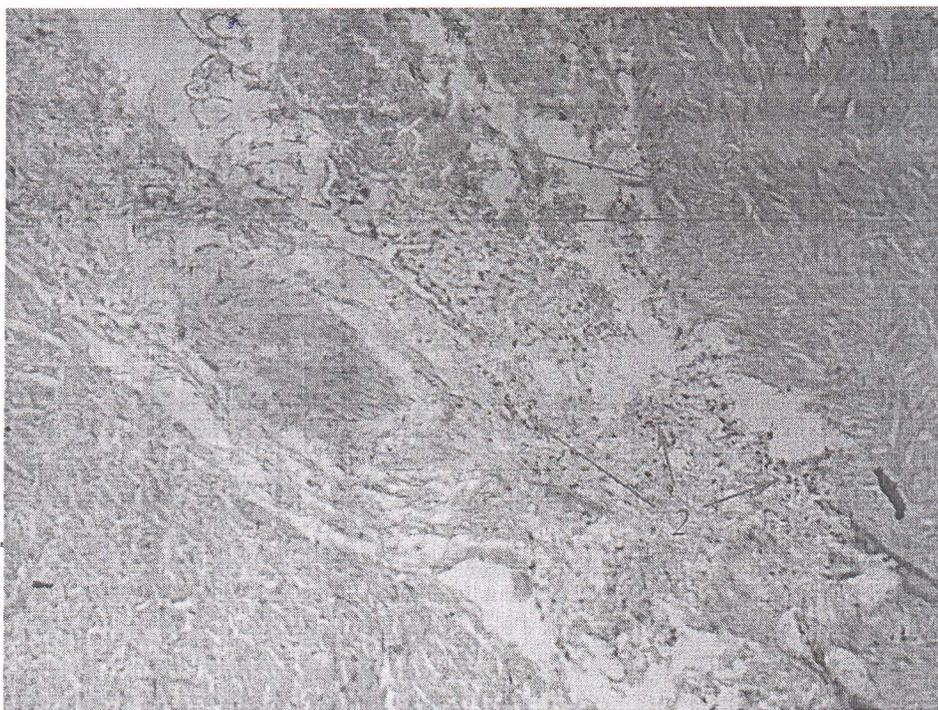


Рис. 2 Міокард щура з опіковою травмою на сьому добу. (1 – діapedезні крововиливи, 2 – лімфо-гістіоцитарна інфільтрація). Забарвлення гематоксиліном та еозином.  $\times 400$  [авторський].

Діаметр кардіоміоцитів склав у середньому на першу добу  $(13,7 \pm 0,41)$  мкм, на третю –  $(16,8 \pm 0,34)$  мкм, на сьому  $(15,7 \pm 0,47)$  мкм, середня площа їх поперечного зрізу –  $(122,1 \pm 4,15)$  мкм<sup>2</sup>,  $(220,6 \pm 8,6)$  мкм<sup>2</sup>,  $(189,7 \pm 7,59)$  мкм<sup>2</sup>, відповідно. Площа поперечного зрізу ядер, у середньому, складала: на першу добу  $(30,0 \pm 1,26)$  мкм<sup>2</sup>, на третю –  $(33,1 \pm 1,55)$  мкм<sup>2</sup>, на сьому –  $(39,8 \pm 1,83)$  мкм<sup>2</sup>. При цьому, на 3-ю та 7-му добу ми відзначали фрагментацію поодиноких м'язових волокон, зони міофібрилярної дегенерації і ділянки з розволокненням і хвилеподібною звивистістю, нерівномірність забарвлення саркоплазми еозином, глибокий розпад міофібрил кардіоміоцитів. На сьому добу ми виявляли поодинокі кардіоміоцити з ознаками контрактурного пошкодження: посиленням анізотропії А-дисків міофібрил зі стоншенням ізотропних дисків до їх повного злиття та утворення суцільного анізотропного конгломерату, в якому не визначалася поперечна посмугованість. Починаючи з третьої доби, хроматин ядер збережених кардіоміоцитів був конденсованим по периферії ядра у вигляді чітко вираженого нашарування з нерівними обрисами, а також утворював

невеликі грудочки у центрі ядра. Крім того, на сьому добу ми спостерігали явища як апоптозу, так і некрозу кардіоміоцитів. На сьому добу у міокарді ми виявляли поодинокі дрібні вогнища з виразною вакуолізацією (балонною дистрофією) кардіоміоцитів. Будь-яка клітинна реакція на ушкоджені міоцити була відсутня.

Вже на третю добу у стромі серцевого м'язу та базальній пластинці ендокарду ми зустрічали дрібні малочисельні лімфо-гістіоцитарні інфільтрати з невеликим числом активних фіброblastів. На сьому добу запальна клітинна інфільтрація була більш вираженою, ми визначали наявність поодиноких активних фіброblastів, зокрема в субендокардіальній зоні (рис. 3).

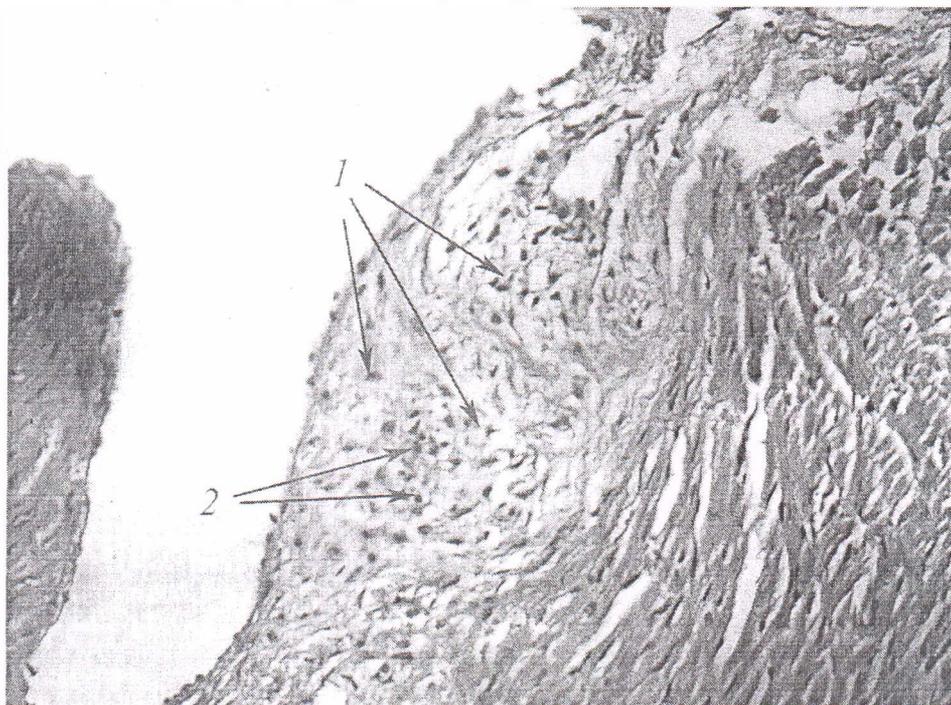


Рис. 3. Ендокард щура з опіковою травмою на третю добу (1 – активні фіброblastи, 2 – вогнищеві лімфо-плазмoцитарні інфільтрати). Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 400 [авторський].

**Висновки.** Таким чином, дані гістологічного дослідження свідчать про наявність значних дистрофічних (а, особливо на сьому добу, також некробіотичних та некротичних) змін спеціалізованих функціональних клітин серцевого м'язу, порушення його живлення внаслідок ушкодження судин гемомікроциркуляторного русла у експериментальних тварин у рання строки при опіковій травмі.

#### Література:

1. Dzevulska I, Salmanov A, Vdovychenko S, Litus O, Litus V, Bisyuk Y. Prevalence of health care-associated infections and antimicrobial resistance of the responsible pathogens in Ukraine: Results of a multicenter study (2014-2016) // American journal of infection control. 2021. Т 47. Т6. С.15-20.

2. Dzevulska I, Chuhray S, Lavrynenko V, Kaminsky R, Malikov O, Kovalchuk O, Sokurenko L. Morphofunctional status of cardio-vascular system of rats with congenital hypothyreosis [PDF]. URL: <https://researchgate.net>. 2019. P. 59-67.

3. Kovalchuk O, Kozyk M., Strubchevska K., Marynenko T., Zlatska A., Halenova T., Raksha N., Savchuk O., Falalyeyeva T., Ostapchenko L. Effect of Peptides from Plasma of Patients with Coronary Artery Disease on the Vascular Endothelial Cells // *Medicina*. 2023. № 59. P.238.

4. Chuhray S., Lavrynenko V., Kaminsky R. Morphofunctional status of cardio-vascular system of rats with congenital hypothyreosis // *Wiad Lek* 2019. 72.(2). P. 229-233.