

### Р.З. ОГОНОВСЬКИЙ

## ХАРАКТЕРИСТИКА КІЛЬКІСНИХ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТВАРИН З ГОСТРИМ АДРЕНАЛІНОВИМ ПОШКОДЖЕННЯМ МІОКАРДУ

*В статье поданы результаты исследования изменений количественных и функциональных показателей неспецифической резистентности у экспериментальных животных (белых крыс-самцов), которые перенесли острую адреналиновую миокардиодистрофию. Установлено, что первые сутки характеризуются выраженными признаками напряжения клеточной и гуморальной составляющей защитных систем, связанных с развитием стрессового состояния в результате действия больших доз катехоламинов и нарушением гемодинамической функции сердечного мышцы и, как следствие, появлением гипоксического состояния организма. Первые признаки нормализации наблюдаются в промежутке между 5-7-ми сутками, однако даже на 21-е характеристики количественных и функциональных показателей не достигают физиологического уровня.*

*Ключевые слова: острая адреналиновая миокардиодистрофия, неспецифическая резистентность*

\*\*\*

### ВСТУП

Проведені попередні дослідження вказують про вплив гострого адреналінового ушкодження міокарду на стан неспецифічної резистентності та імунологічної реактивності організму, викликає ендотоксемію, активує процеси вільнорадикального окиснення ліпідів [8, 9, 10, 11, 12, 13].

Оскільки вказані дослідження носять фрагментарний характер, характер змін у віддалених періодах вивчений недостатньо, **метою** досліджень даного розділу роботи було встановлення особливостей та характер динаміки змін показників неспецифічної резистентності у пізніх термінах спостереження. Так як у подальших дослідженнях заплановано вивчати характер перебігу модельованого інфекційного ранового процесу в організмі з різним станом реактивності, термінами спостереження було обрано ключові етапи загоєння рани: 3, 5, 7, 10, 14, 21 доби, коли послідовно змінюється фаза гострих запальних явищ з вираженою гідратацією, фазами деградації та некролізу, початком розвитку грануляцій, повним виповненням поверхні рани грануляційною тканиною, початком кураєвої епітелізації та завершенням рубцювання [1].

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Усі спостереження виконували за наступною схемою: дослідження проводили на білих щурах-самцях вагою 180-200 г, які були розділені на 7 груп по 10 осіб в кожній. Перша група слугувала як непошкоджений контроль. Тваринам інших груп моделювали гостре адреналінове ушкодження міокарду за методикою О.О. Маркової [3].

Декапітацію за умов передозованого внутрішньочеревного кетамінового наркозу проводили у наступні терміни: 3, 5, 7, 10, 14 та 21 доби експерименту. Для дослідження використовували кров, отриману із пошкоджених шийних судин.

Дослідження проводили за наступними методиками: визначення лейкоцитарної формули периферичної крові проводили в камері Горяєва за стандартною методикою [4, 5]; індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК) вираховували на основі даних, отриманих при дослідженні кількості лейкоцитів в периферичній крові за формулою, описаною Яблучанским Н.И.:

$$\text{ІЗЛК} = (\text{VvЮ} + \text{VvП} + \text{VvС} + \text{VvЕ} + \text{VvБ}) / (\text{VvМ} + \text{VvЛ}),$$

де VvЮ, VvП, VvС, VvЕ, VvБ, VvМ, VvЛ – відповідно процентний вміст юних, паличко ядерних, сегментоядерних нейтрофілів, еозинофілів, базофілів, моноцитів та лімфоцитів в лейкоцитарній формулі [7]; визначення фагоцитарної активності лейкоцитів (ФАЛ) проводили за методикою Гостєва [6]; бактерицидну активність сироватки крові (БАСК) оцінювали

фотонейлометричним кюветним методом за Марковим Ю.М., 1968 [2]; лізоцимну активність сироватки крові (ЛАСК) визначали нейлометричним методом за Дорофейчуком В.Г. [2].

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Перші проведені дослідження стосувалися встановлення впливу гострої адреналінової міокардіодистрофії на стан клітинної складової неспецифічної резистентності організму. Як таким було обрано показник, який швидко та чутливо реагує на пошкодження та розвиток ранового процесу, а саме кількісну та функціональну активність захисної ланки крові – лейкоцитарної фракції клітинних її елементів.

Отриману динаміку кількісних змін у лейкоцитарній формулі тварин, у яких здійснювали гостре адреналінове пошкодження міокарду, представлено у таблиці 1. Для зручності інтерпретації отриманих показників було використано індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), який вираховувався за відповідною формулою [7].

**Таблиця 1. Лейкограма периферичної крові дослідних тварин, що перенесли гостре адреналінове пошкодження міокарду, ( $M \pm m$ ,  $n=10$ ).**

Отримані результати у терміни спостереження						
Інтактні тварини	3 доба	5 доба	7 доба	10 доба	14 доба	21 доба
Лейкоцити, $10^9/\text{л}$						
6,74±0,49	7,26±0,66 p=0,063	6,43±0,57 p=0,210	6,15±0,59* p=0,027	6,66±0,46 p=0,715	7,01±0,64 p=0,308	6,85±0,45 p=0,612
Юні форми нейтрофілів, %						
0	0	0	0	0	0	0
Паличноядерні форми нейтрофілів, %						
4,90±0,87	6,5±0,52* p≤0,001	8,6±1,07* p≤0,001	9,4±1,26* p≤0,001	8,9±0,87* p≤0,001	4,7±0,94 p=0,630	6,85±0,45 p=0,612
Сегментоядерні форми нейтрофілів, %						
28,3±1,15	31,8±1,03* p≤0,001	30,7±1,25* p≤0,001	30,9±1,10* p≤0,001	23,1±1,59* p≤0,001	26,0±2,62* P=0,020	27,6±1,83 P=0,321
Еозинофіли, %						
0,7±0,48	0,6±0,69 p=0,714	0,9±0,31 p=0,287	1,3±0,82 p=0,062	0,7±0,48 p=1	0,7±0,48 p=1	0,7±0,48 p=1
Базинофіли, %						
0,4±0,51	0,3±0,48 p=0,660	0,5±0,52 p=0,673	0,5±0,52 p=0,673	0,2±0,42 p=0,355	0,3±0,48 p=0,660	0,2±0,42 p=0,355
Моноцити, %						
1,1±0,56	0,9±0,31 p=0,343	0,8±0,42 p=0,196	0,8±0,42 p=0,196	3,3±0,67* p≤0,001	2,8±0,78* p≤0,001	2,2±0,42* p≤0,001
Лімфоцити, %						
64,6±0,96	59,9±1,1* p≤0,001	58,5±1,17* p≤0,001	57,1±0,73* p≤0,001	63,8±1,31 p=0,138	65,5±2,59 p=0,317	64,2±1,22 p=0,429
Індекс зсуву лейкоцитів крові						
0,522±0,019	0,644±0,030* p≤0,001	0,686±0,032* p≤0,001	0,727±0,022* p≤0,001	0,490±0,029* p=0,010	0,465±0,050* p=0,003	0,506±0,034 p=0,231

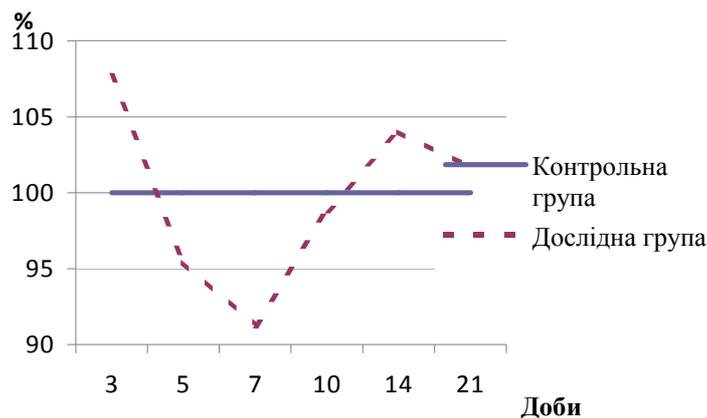
\* – статистично достовірна різниця даних за відношенням до величин в контрольній групі

Дослідження крові інтактних тварин дозволило встановити показники фізіологічного рівня, характерного для даної групи експериментальних тварин. На рис. 1 та рис. 2 у графічному викладі вказано динаміку змін досліджуваних показників впродовж експерименту у тварин дослідних груп у співвідношенні до показника встановленого рівня норми інтактних тварин.

Як бачимо із обох графічних зображень, за перший період після адреналінового ушкодження міокарду, у тварин відмічається зворотна реакція організму на стресову дію великої кількості катехоламінів та викликане некротичне пошкодження серцевого м'язу та зумовлену ним

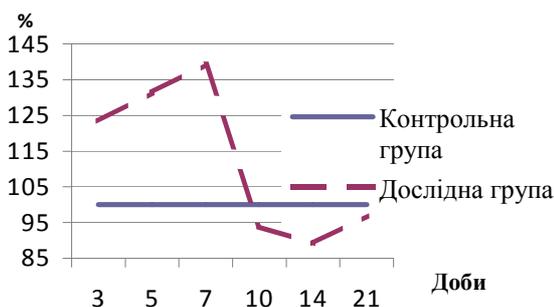
гемодинамічну гіпоксію організму, яка виявляється у зростанні кількості лейкоцитів до  $7,26 \pm 0,66 \cdot 10^9/\text{л}$ , що складало 107,71% від показника норми. У фракційному їх складі визначалося зростання ІЗЛК до  $0,644 \pm 0,030$  (123,37%), що свідчило про домінування гранулоцитів над агранулоцитними формами. При цьому помітно, у 1,326 разів, зростала кількість паличкоядерних нейтрофілів, в той час, як кількість сегментоядерних збільшувалася лише у 1,123 рази. Статистично достовірно зменшувалася кількість лімфоцитів, яка склала лише 92,72% фізіологічного рівня. Вказані зміни свідчили про значне напруження захисних механізмів неспецифічної резистентності організму у даному часовому періоді спостереження за експериментальними тваринами.

**Рис. 1.** Динаміка зміни відсоткового значення кількості лейкоцитів периферичної крові в тварин з гострим адреналіновим пошкодженням міокарду до показника фізіологічного рівня (контрольна група – 100%).



Отримані результати у двох наступних термінах спостереження свідчили про виснаження потенціалу захисних механізмів дослідних тварин. На це вказувало результати дослідження та падіння кількості лейкоцитів. Свого мінімального значення отримана лейкопенія досягала на 7-му добу спостереження, коли вміст лейкоцитів  $6,15 \pm 0,59 \cdot 10^9/\text{л}$ , або 91,24% показника фізіологічного рівня при  $p=0,027$ . У цей час свого максимального значення впродовж усього експерименту досягав і ІЗЛК, який вказував на значне домінування гранулоцитів та становив  $0,727 \pm 0,022$  (139,27% від показника норми при  $p \leq 0,001$ ). Серед нейтрофілів помітно збільшувалася кількість паличкоядерних форм, яка досягала  $9,4 \pm 1,26\%$  та зростала у 1,918 рази у порівнянні з інтактними тваринами, в той час як кількість дозрілих сегментоядерних форм збільшувалася лише у 1,091 рази до рівня 30,9%.

**Рис. 2.** Динаміка зміни відсоткового значення індексу зсуву лейкоцитів периферичної крові в тварин з гострим адреналіновим пошкодженням міокарду до показника фізіологічного рівня (контрольна група – 100%).



Необхідно також відзначити помітні якісні зміни, які спостерігалися у наступному терміні спостереження, який співпадав з нормалізацією гемодинамічних показників організму. На 10-ту добу відмічено зростання кількості загальних лейкоцитів до  $6,66 \pm 0,46 \cdot 10^9/\text{л}$ , що складало 98,81% від фізіологічного рівня. Також суттєві зміни виявлялися і у їх фракційному складі – ІЗЛК дорівнював  $0,490 \pm 0,029$  або 93,86% від природного рівня, що свідчило про початок домінування агранулоцитних форм над гранулоцитами. Відмічалось достовірне зростання моноцитів до  $3,3 \pm 0,67\%$ , що у 3 рази перевищувало показник інтактних тварин, помітно з попереднім терміном збільшувалася кількість лімфоцитів.

14-та доба відзначалася повторним максимальним зростанням лейкоцитів до  $7,01 \pm 0,64 \cdot 10^9/\text{л}$  (104,00% від показника норми) та мінімальним впродовж усього спостереження значенням ІЗЛК, який становив  $0,465 \pm 0,050$  або 89,08% від фізіологічного рівня. Окремо з агранулоцитів, величина моноцитозу у цей час складала 254,54% від рівня інтактних тварин, а лімфоцитозу – 101,39%.

На завершення спостереження (21-ша доба), кількість лейкоцитів практично дорівнювала рівню фізіологічного стану та складала  $6,85 \pm 0,45 \cdot 10^9/\text{л}$  або 101,63% від показника норми при  $p=0,612$ . ІЗЛК рівнявся  $0,506 \pm 0,034$  або 96,93% від показника інтактних тварин при  $p=0,231$ . Такий результат обумовлений моноцитозом, який склав  $2,2 \pm 0,42\%$  (200% від показника норми), в той час як рівень лімфоцитів практично не відрізнявся від природного рівня та відповідав  $64,2 \pm 1,22\%$  ( $p=0,429$ ).

Поряд з кількісними показниками, важливим показником роботи будь-якої системи є її функціональна ефективність. Одною з найбільш важливих функцій неспецифічної системи організму, зокрема, клітинних елементів крові є їх фагоцитарна активність, яка полягає в процесі активного захоплення чужорідних частин та їх перетравлювання внутрішньоклітинними ферментами. Фагоцитоз тісно пов'язаний з іншими системами неспецифічного захисту та залежить від впливів зовнішніх факторів та фонові патології організму.

У таблиці 2 вказані отримані результати дослідження змін фагоцитарної активності лейкоцитів (ФАЛ) у білих щурів-самців, які перенесли гостре адреналінове пошкодження міокарду в визначені проміжки часу, які є ключовими для інфікованому рановому процесі, починаючи з 3-ї до 21 доби. Окремо досліджувалися показники у неушкоджених, функціонально здорових осіб, який визначався як  $56,2 \pm 1,31\%$ .

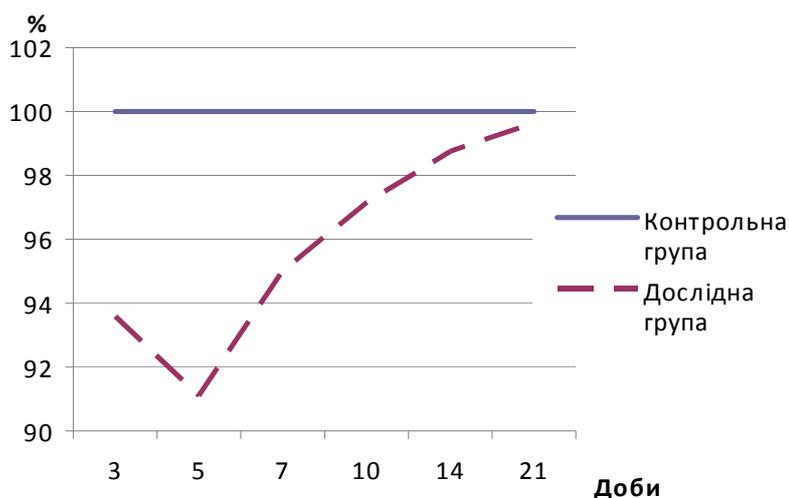
**Таблиця 2. Фагоцитарна активність лейкоцитів у щурів на тлі гострої адреналінової міокардіодистрофії, ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

Отримані результати у терміні спостереження						
Інтактні тварини	3 доба	5 доба	7 доба	10 доба	14 доба	21 доба
ФАЛ, %						
$56,2 \pm 1,31$	$52,6 \pm 2,17^*$ $p \leq 0,001$	$51,2 \pm 1,81^*$ $p \leq 0,001$	$53,4 \pm 2,11^*$ $p = 0,002$	$54,6 \pm 2,06$ $p = 0,053$	$55,5 \pm 1,35$ $p = 0,256$	$56,0 \pm 1,33$ $p = 0,739$

\* – статистично достовірна різниця даних за відношенням до величин в контрольній групі

Графічну форму динаміки зміни відсоткового значення ФАЛ у співвідношенні до показника норми, який вважався як 100%, представлено на рис. 3.

**Рис. 3. Динаміка зміни відсоткового значення ФАЛ в тварин з гострим адреналіновим пошкодженням міокарду до показника фізіологічного рівня (контрольна група – 100%).**



Вже у перші дні після перенесеної гострої міокардіодистрофії в дослідній групі тварин спостерігалися ознаки пригнічення функціональної активності фагоцитів, а на 3-тю добу ФАЛ визначався на рівні  $52,6 \pm 2,17\%$ , що склало 93,59% показника інтактних тварин.

Внаслідок перевантаження лейкоцитів імунними комплексами та продуктами деградації білків та зростанням ознак інтоксикації, структурних пошкоджень самих фагоцитів, викликаних гіпоксією організму, на 5-ту добу рівень ФАЛ зазнав ще більшої супресії, та знизився до  $51,2 \pm 1,81\%$ , що склало 91,10% від показника фізіологічного рівня.

Проте, вже починаючи з наступного терміну дослідження, внаслідок активації компенсаторних механізмів та початком нормалізації гемодинамічної функції серцевого м'язу, фагоцитарна активність у тварин дослідної групи зростає, і на 7-му добу вона складала  $53,4 \pm 2,11\%$  (95,00% показника норми), хоча при значенні  $p=0,002$  статистично достовірно ще відрізнялася від фізіологічного рівня у білих щурів-самців.

Але вже у наступному терміні (10-та доба) отримане значення ФАЛ на рівні  $54,6 \pm 2,06\%$  та 97,15% від показника інтактних тварин знаходилося у межах статистично допустимої похибки ( $p=0,053$ ). У 14-ту добу спостереження у дослідних тварин відзначалося подальше зростання активності фагоцитозу до рівня  $55,5 \pm 1,35\%$ , або 98,75% від показника встановленої фізіологічної норми.

У завершальному терміні дослідження у тварин, які перенесли гостру адреналінову міокардіодистрофії, середньостатистичний показник ФАЛ практично повністю досягнув показника фізіологічної норми та склав  $56,0 \pm 1,33\%$ , що становило 99,64% від рівня у інтактних тварин (при  $p=0,739$ ).

При дослідженні впливу гострого адреналінового пошкодження на гуморальний компонент неспецифічного захисту організму, було обрано два показники, як безпосередньо задіяні для нейтралізації патологічного процесу інфекційного генезу: бактеріологічної активності сировотки крові (БАСК) та лізоцимарної активності сировотки крові (ЛАСК).

Отримані та статистично оброблені результати представлені у таблиці 3. Їх величини порівнювали з фізіологічним рівнем досліджуваних показників, який був визначений при біохімічних аналізах крові інтактних тварин.

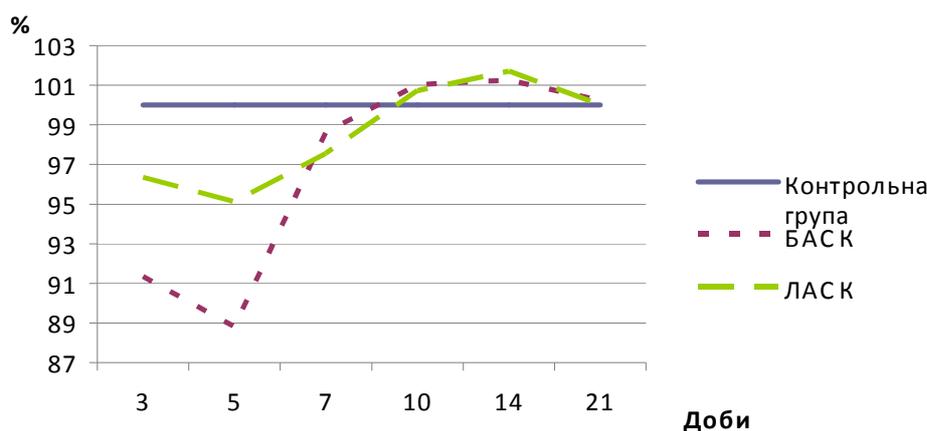
**Таблиця 3. Активність гуморальних компонентів неспецифічного захисту організму щурів на тлі гострої адреналінової міокардіодистрофії, (M±m, n=10).**

Отримані результати у терміні спостереження						
Інтактні тварини	3 доба	5 доба	7 доба	10 доба	14 доба	21 доба
БАСК, %						
26,94±1,69	24,61±2,18* p=0,015	23,93±2,49* p=0,005	26,57±1,93 p=0,655	27,22±1,27 p=0,681	27,28±1,28 p=0,619	27,00±1,98 p=0,942
ЛАСК, %						
41,0±0,81	39,5±1,64* p=0,019	39,0±2,01* p=0,008	40,0±1,69 p=0,110	41,3±1,56 p=0,597	41,7±1,49 p=0,210	41,0±0,94 p=1

\* – статистично достовірна різниця даних за відношенням до величин в контрольній групі

На рис.3 та рис. 4 подано у графічному зображенні динаміку зміни активності обох гуморальних компонентів впродовж усього періоду спостереження за дослідними тваринами з гострою міокардіодистрофією.

**Рис. 4. Динаміка зміни відсоткового значення БАСК та ЛАСК в тварин з гострим адреналіновим пошкодженням міокарду до показника фізіологічного рівня (контрольна група – 100%).**



Як бачимо, для обох досліджуваних показників характерною була однакова тенденція змін. В обох випадках у перших двох термінах спостереження відмічається пригноблення активності гуморального компоненту неспецифічного захисту організму, яке своїх мінімальних показників досягає на 5-ту добу, коли БАСК знижується до 23,93±2,49% (88,82% фізіологічного рівня), а ЛАСК – до 39,0±2,0% (95,12% норми) та статистично достовірно відрізняється від даних, отриманих у інтактних тварин ( $p \leq 0,05$ ). Як бачимо, бактеріологічна активність сировотки крові зазнає більшого депресивного впливу адреналіновим ушкодженням міокарду у порівнянні з лізоцимарною активністю в середньому у 1,070 рази.

Проте внаслідок мобілізації компенсаторних резервів організму та з початком реабілітації роботи ураженого серцевого м'язу, вже у наступному терміні дослідження відмічено зростання показників гуморального захисту, які досягають величин, які за статистичною характеристикою знаходяться у межах допустимої похибки, хоча за абсолютними цифровими показниками поступаються результатам, отриманим у неушкоджених тварин: дані дослідження БАСК дорівнювали 26,57±1,93% (98,625 від норми), а дані ЛАСК – 40,0±1,69% (97,56% від показника норми). На цьому етапі відмічено більш інтенсивну тенденцію до нормалізації у бактеріологічній активності у порівнянні з лізоцимарною.

Два наступні терміни експерименту охарактеризувалися зростання досліджуваних показників неспецифічної резистентності за межу фізіологічно рівня, а їх величини, не виходячи за межі статистично допустимої похибки ( $p > 0,05$ ), досягали свого максимуму на 14 добу, коли БАСК дорівнював  $27,28 \pm 1,28\%$  ( $101,26\%$  фізіологічного рівня), а ЛАСК –  $41,7 \pm 1,49\%$  ( $101,70\%$  відповідно до показника встановленої норми).

На закінчення спостереження (21-шу добу) встановлені величини у дослідних тварин практично рівнялися показникам інтактних та складали  $27,0 \pm 1,98\%$  у випадку БАСК та  $41,0 \pm 0,945$  для ЛАСК.

Отримані дані кількісних та функціональних показників як клітинної, так і гуморальної складової неспецифічного імунітету вказують про значне їх напруження у безпосередньо перші години та дні після перенесеного адреналінового ушкодження міокарду. Явища ендотоксемії некротичними тканинами серцевого м'язу та гемодинамічної гіпоксії, обумовлюються виснаження захисних механізмів організму та прояви ареактивності, які свого піку досягають у проміжку між 5-7 добами. Після нормалізації метаболічних процесів у серцевому м'язі та відновлення його повноцінної функції, завдяки мобілізації компенсаторних механізмів, стан резистентності нормалізується, а відповідь організму набирає ознак нормостенічного характеру. На завершення спостереження (21-шу добу) більшість показників досягає меж статистично допустимої похибки за відношенням до початкового їх фізіологічного рівня.

## ВИСНОВКИ

1. Адреналінова міокардіодистрфія супроводжується помітними змінами неспецифічної резистентності організму. Перші доби після її моделювання характеризуються вираженими ознаками напруження клітинної та гуморальної складової захисних систем, пов'язаних із розвитком стресового стану внаслідок дії великих доз катехоламінів та порушенням гемодинамічної функції серцевого м'язу та, як наслідок, появою гіпоксичного стану організму.

2. Перші ознаки нормалізації спостерігаються у проміжку між 5-7-ми добами, проте навіть на 21-шу добу кількісних та функціональних показників не досягають фізіологічного рівня.

3. Застосована експериментальна гостра адреналінова міокардіодистрофія за О.О. Марковою є вдалою моделлю видозміни неспецифічної резистентності та імунологічної реактивності організму при дослідженні дії фонові патології на перебіг патологічних процесів та можливостей їх корекції новими фармакологічними препаратами та засобами впливу.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Даценко Б.М. Патофизиология и морфология гнойной раны/ Б.М.Даценко, Т.И.Тамм // Клінічна хірургія. – 2003. – №11. – С.46-47.
2. Кондрачин И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник/ И.П.Кондрачин, А.В.Архипов, В.И.Шевченко и др. – М.: Колос, 2004. – 285 с.
3. Маркова О.О. Міокардіодистрофія і реактивність організму/ О.О.Маркова. – Тернопіль : Укрмедкнига, 1998. – 152 с.
4. Меньшиков В.В. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник/ В.В.Меньшиков, Л.Н.Делекторская, Р.П.Золотницкая и др. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
5. Ослопов В.Н. Клиническая лабораторная диагностика/ В.Н.Ослопов, А.Р.Садыкова, Р.А.Абдулхаков. – М.: МЕДпресс, 2001. – 64 с.
6. Фримель Г. Иммунологические методы/ Г.Фримель. – М.: Медицина, 1987. – 427 с.
7. Яблчанский Н.И. Индекс сдвига лейкоцитов крови как маркер реактивности организма при остром воспалении/ Н.И.Яблчанский, В.А.Пилипенко, П.Г.Кондратенко// Лабораторное дело. – 1983. – №1. – С.60.
8. Augmentation of hypoxia – induced nitric oxide generation in the rat carotid body adapted to chronic hypoxia: an involvement of constitutive and inducible nitric oxide synthases / Y.S.Ye, G.L.Tipoe, P.C.Fung, M.L.Funn // Pflügers Archiv. – 2002. – Vol.444, №1–2. – P.178–185.
9. Captopril and L-Arginine have a synergistic cardioprotective effect in ischemic-reperfusion injury in the isolated rat heart/ S.Greenberg, G.Chernin, I.Shapira et al.// Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics. – 2000. – Vol.5, №4. – P.281–290.
10. Crataegus tanacetifolia leaf extract prevents L-NAME-induced hypertension in rats: a morphological study/ Z.C.Koçyıldız, H.Birman, V.Olgaç et al.// Phytotherapy Research. – 2006. – Vol.20, №1. – P.66–70.
11. Effect of ACE inhibitor captopril and L-Arginine on the metabolism and on ischemia-reperfusion injury of the isolated rat heart/ J.Divisova, H.Vavrinkova, M.Tutterova et al.// Physiological Research. – 2001. – Vol.50, 2. – P.143–152.
12. Effect of amino acid cardioplegia on myocardial metabolism and function of ischemic canine heart/ K.Zhang, H.Lan, G.Cheng et al.// Journal of Tongji Medical University. – 2004. – Vol.17, №4. – P.239–243.
13. Effect of L-Arginine on overhydration and ultrastructure preservation of rat's heart exposed to cold cardioplegic ischaemia/ P.Okonski, S.Szram, M.Banach et al.// Annals of Transplantation. – 2003. – Vol.8, №2. – P.57–62.

## SUMMARY

**R.Z. OGOVSKY**

## **DESCRIPTION OF QUANTITATIVE AND FUNCTIONAL INDEXES OF HETEROSPECIFIC RESISTANCE AT ANIMALS WITH THE SHARP ADRENALIN DAMAGE MYOCARDIUM.**

In the article the results of research of changes of quantitative and functional indexes of heterospecific resistance are given for experimental animals (white rats-males) which carried sharp adrenalin myocardial dystrophy. It is set that the first twenty-four hours is characterized by the expressed signs of tension of cellular and humoral constituent of the protective systems, related to development of a stress state as a result of catecholamins high doses action of and violation of haemodynamic function cardiac to the muscle and, as a result, by appearance of the hypoxic state of organism. The first signs of normalization are observed in an interval between 5-7th twenty-four hours, however even on 21st time of quantitative and functional indexes arrive at a physiology level.

Keywords: acute adrenalin myocardial dystrophy, heterospecific resistance

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії та кафедра патологічної фізіології.

Відомості про автора: Огоновський Роман Зіновійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії ЛНМУ ім. Данила Галицького; адреса домашня – м. Львів, 79060, вул. Наукова 24, кв. 68, телефон – 2631084; мобільний – 0673696086; адреса робоча – м. Львів, 79010, вул. Пекарська 69, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії, телефон – 2786318. e-mail – [ogonov@meta.ua](mailto:ogonov@meta.ua)