

**ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН У СЕРЦІ НА ОРГАННОМУ РІВНІ
ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ****Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний
університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»****(м. Тернопіль)**

Дана робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» «Морфофункціональні основи адаптаційних процесів в серцево-судинній і травній системах при артеріальній гіпертензії у великому та малому колах кровообігу при різних коригуючих впливах», № держ. реєстрації 0104U004522.

Вступ. Щорічно лікарі попереджають населення про небезпеку отруєння грибами, але захворюваність і летальність при цьому не зменшуються. Токсини різних грибів по-різному діють на організм, викликаючи різні наслідки. Не дивлячись на значні досягнення медицини, в цілому, та інтенсивної терапії, зокрема, спеціалісти не завжди задоволені результатами діагностики та лікування даної патології. Насамперед, це пов'язано із відсутністю можливості швидко і правильно поставити діагноз. Нерідко при невчасній і недостатній допомозі потерпілий гине в короткі терміни.

Найнебезпечнішим грибом вважається бліда поганка і її різновиди, при отруєнні токсинами якої реєструється до 99% летальності потерпілих [3, 8]. Це гриб з гепатонекротоксичною дією: при вживанні його в їжу страждають перш за все печінка і нирки. Уражаються також епітелій кишечника, кардіоміоцити, ЦНС, тому дію токсинів можна вважати політропною з переважним ураженням печінки і нирок [3].

Відомо, що екзогенні отрути викликають тяжкі порушення структури та функції органів і систем організму [8, 11]. Отрута блідої поганки спричиняє глибокі порушення на всіх рівнях структурного гомеостазу організму. Оскільки серце є центральним органом кровообігу, йому належить основна роль у розвитку адаптаційно-компенсаторних процесів і воно першим реагує на будь-які зміни внутрішнього середовища організму.

Дія токсичних факторів може призвести не тільки до ураження серцевого м'яза, але й до поломки і зриву його структурного гомеостазу, тобто до гострої серцевої недостатності.

Найбільш частими порушеннями функції ССС при гострих отруєннях є розвиток екзотоксичного шоку, ГССН (первинний токсикогенний та вторинний соматогенний колапси, гемодинамічний набряк легень) [13], гострої серцевої недостатності

(загрожуючі розлади ритму і провідності серця, зупинка серця) [7].

Морфологічною основою розвитку вищевказаних змін є єдиний патологічний процес – дистрофія міокарда токсичного ґенезу [10]. Звертають на себе увагу дифузний характер ураження міокарда і структурні зміни, характерні для гострої дистрофії серцевого м'яза [12]. Необхідно підкреслити багатофакторність розвитку вказаних змін: вплив через ЦНС, симпатичну та парасимпатичну системи, гіпоксія, порушення електролітного балансу, гіповолемія та гемодинамічні зміни, пригнічення синтезу міокардіальних білків у печінці, кардіотоксична дія викиду великої кількості адреналіну та ін. [10]. Зворотність розвитку гострої дистрофії міокарда пов'язана із ліквідацією основного етіологічного чинника – перебування в організмі чужорідного хімічного агента в токсичній концентрації, а також із ступенем пошкодження [2, 4, 6].

Не зважаючи на те, що вивченням змін, які виникають при отруєнні блідою поганкою, займаються вже давно, питання щодо патоморфології змін у міокарді при вказаному патологічному стані зустрічаються досить рідко і висвітлені недостатньо.

Сказане вище свідчить про важливість детального вивчення морфофункціональних особливостей токсичного ураження міокарда на усіх рівнях його структурної організації.

Тому **метою** нашої **роботи** стало вивчення структурних змін серцевого м'яза на органному рівні шляхом аналізу масометричних, просторових та об'ємно-масометричних параметрів міокарда камер серця при дії на організм токсинів блідої поганки.

Об'єкт і методи дослідження. Вивчені серця 30 статевозрілих білих щурів-самців масою 182-190 г, які були розділені на дві групи, по 15 тварин у кожній. У 1-у групу входили інтактні практично здорові тварини, що знаходилися у звичайних умовах віварію, у 2-у – щури, яким вводили токсини блідої поганки.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Виділення токсинів білої поганки та отруєння ними експериментальних тварин проводили за вдосконаленою нами методикою Б. Р. Бойчука [3]. Через 72 год тварин виводили з експерименту шляхом кровопускання в умовах тіопентал-натрієвого наркозу та проводили вивчення структурних змін у міокарді.

При морфологічному дослідженні серця проводили наступні виміри: довжини, ширини, товщини серцевого м'яза і загальної маси серця. Серце розкривали за методикою Г. Г. Автанділова у модифікації І. К. Єсіпової [5]. Для більш точного визначення структури різних відділів органа використовувалися методи окремого зважування частин серця.

При проведенні кардіометрії враховувалися наступні морфометричні параметри: чиста маса серця (ЧМС); абсолютна маса ЛШ (МЛШ); абсолютна маса ПШ (МПШ); ШІ; маса ЛП (МЛП) та ПП (МПП); ІФ; СІ; відсотковий вміст маси шлуночків (% ЛШ, % ПШ), передсердь (% ЛП, % ПП); площа ендокардіальної поверхні шлуночків і передсердь (ПСЛШ, ПСПШ, ПСЛП, ПСПП); планіметричний індекс (ПІ); об'єми притоку, відтоку та резервний ЛШ і ПШ (ОПЛШ, ОВЛШ, ОРЛШ, ОППШ, ОВПШ, ОРПШ);

Кількісні величини обробляли статистично. Різницю між порівнюваними показниками визначали за Стьюдентом [1].

Результати досліджень та їх обговорення. Результати окремого зважування відділів серця вказаних експериментальних щурів представлені у **таблиці 1**.

Аналізом даних наведеної вище **таблиці 1** встановлено, що чиста маса серцевого м'яза в отруєних тварин, у порівнянні з контрольними щурами, мала тенденцію до збільшення, але при цьому зросла незначно – на 2,9%. МЛШ у даних умовах експерименту теж збільшилась з $(368,10 \pm 2,42)$ мг до

$(381,00 \pm 3,30)$ мг, тобто на 3,5%. Різниця між наведеними цифровими величинами виявилася статистично достовірною ($p < 0,05$).

МПШ у досліджуваних змодельованих патологічних умовах також збільшувалася, але в меншому ступені, порівняно з ЛШ. Так, у дослідних тварин названий морфометричний показник зріс з $(156,30 \pm 2,43)$ до $(159,80 \pm 2,66)$ мг, тобто всього на 2,20%. Необхідно зазначити, що суттєвої різниці між цими величинами в експериментальній та аналогічній контрольній групах ($p > 0,05$) не знайдено.

Маси лівого та правого передсердь в експериментальних щурів зростали у меншому ступені, порівняно зі шлуночками.

ШІ у групі отруєних тварин зменшився на 1,4%. ІФ в цих експериментальних умовах збільшувався. Описані зміни шлуночкового індекса та індекса Фултона свідчили, що змодельовані патологічні умови призводили до змін масометричних параметрів відділів серця та їхніх співвідношень, вказуючи на деяке домінування масометричних характеристик ЛШ. Сказане вище підтверджувалося також динамікою відсотків мас відділів міокарда (**табл. 1**).

Просторові характеристики камер серця при дії на організм токсинів білої поганки змінювалися в значно більшому ступені, порівняно з масометричними параметрами. Результати проведених просторових вимірів відділів серця дослідних тварин відображені нижче у **таблиці 2**.

Планіметричними вимірюваннями ендокардіальної поверхні камер серця (**табл. 2**) встановлено, що досліджувані показники в умовах змодельованої патології зростали. Виявлено, що ступінь збільшення просторових характеристик відділів серця значно переважав, порівняно з його масометричними параметрами. Так, ПСЛШ при дії на організм токсинів білої поганки зростала з $(148,80 \pm 2,42)$ до

Таблиця 1

Масометричні показники міокарда відділів серця дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ЧМС, мг	$590,80 \pm 9,29$	$607,90 \pm 9,65$
МЛШ, мг	$368,10 \pm 2,42$	$381,00 \pm 3,30^*$
МПШ, мг	$156,30 \pm 2,43$	$159,80 \pm 2,66$
МЛП, мг	$31,50 \pm 0,82$	$31,90 \pm 0,74$
МПП, мг	$34,90 \pm 0,85$	$35,20 \pm 0,83$
ШІ	$0,425 \pm 0,009$	$0,419 \pm 0,006$
СІ	$0,00460 \pm 0,00009$	$0,00463 \pm 0,00012$
ІФ	$3,10 \pm 0,07$	$3,16 \pm 0,09$
% ЛШ	$62,30 \pm 0,88$	$62,70 \pm 0,88$
% ПШ	$26,50 \pm 0,66$	$26,30 \pm 0,61$
% ЛП	$5,30 \pm 0,12$	$5,20 \pm 0,13$
% ПП	$5,90 \pm 0,15$	$5,80 \pm 0,12$

Примітка: Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Таблиця 2

Планіметричні та об'ємні показники відділів серця дослідних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група спостереження	
	1-а	2-а
ПСЛШ, мм ²	$148,80 \pm 2,42$	$180,80 \pm 5,11^{***}$
ПСПШ, мм ²	$180,30 \pm 2,67$	$194,90 \pm 5,35^*$
ПІ	$0,825 \pm 0,005$	$0,974 \pm 0,013^{***}$
ПСЛП, мм ²	$45,7 \pm 0,9$	$60,2 \pm 1,7^{***}$
ПСПП, мм ²	$52,5 \pm 1,2$	$72,5 \pm 2,1^{***}$
ПІПр	$0,870 \pm 0,013$	$0,830 \pm 0,009^*$
ОПЛШ, мм ³	$17,10 \pm 0,23$	$30,20 \pm 0,63^{***}$
ОВЛШ, мм ³	$8,61 \pm 0,18$	$25,60 \pm 0,55^{***}$
ОРЛШ, мм ³	$8,49 \pm 0,15$	$4,60 \pm 0,05^{***}$
ОППШ, мм ³	$26,00 \pm 0,52$	$38,50 \pm 2,10^{***}$
ОВПШ, мм ³	$8,80 \pm 0,16$	$25,60 \pm 1,25^{***}$
ОРПШ, мм ³	$17,20 \pm 0,32$	$12,90 \pm 0,31^{***}$

Примітка: Зірочкою позначені величини, що статистично достовірно відрізняються між собою: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

(180,80±5,11) мм². Необхідно вказати, що різниця між цими показниками була статистично достовірною ($p < 0,001$) і остання цифрова величина переважала попередню на 21,5%.

При дії на організм токсинів білої поганки майже аналогічно змінювалася площа ендокардіальної поверхні правого шлуночка. Так, у групі отруєних тварин в умовах даної експериментальної патології ПСПШ зросла з (180,30±2,67) до (194,90±5,35) мм², тобто на 8,1%. Наведені цифрові величини статистично достовірно відрізнялися між собою ($p < 0,05$).

Морфометричні дослідження показали, що при отруєнні білою поганкою у тварин істотно змінювався ПІ, що свідчило про суттєве порушення співвідношень між вивченими просторовими характеристиками лівого та правого шлуночків. Так, у дослідних тварин в умовах змодельованої патології названий морфометричний параметр зріс з (0,825±0,005) до (0,974±0,013), тобто на 18,1%. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися.

При вказаних експериментальних умовах дилатація ЛП виявилася більш значною, порівняно із розширенням шлуночків серця. Так, ПСЛП зросла в 1,32 рази. У шурів при отруєнні їх білою поганкою ПСПП збільшилася з (52,5±1,2) до (72,5±2,1) мм². Встановлено, що між наведеними цифровими величинами існувала статистично достовірна різниця ($p < 0,001$) і остання цифрова величина перевищувала попередню на 38,1%.

Нерівномірне зростання площі ендокардіальної поверхні лівого та правого передсердь в умовах даної експериментальної патології призводило до значної зміни такого морфометричного показника, як ПІПр. Останнє свідчило про суттєве порушення співвідношень між просторовими характеристиками лівого та правого передсердь. Так, у групі дослідних тварин вказаний морфометричний параметр зменшився з (0,870±0,013) до (0,830±0,009). Дані цифрові величини статистично достовірно ($p < 0,05$) між собою відрізнялися. При цьому останній морфометричний параметр виявився меншим від аналогічного попереднього на 4,6%.

ОПЛШ в умовах змодельованої патології також зростав у дослідній групі тварин. При цьому даний морфометричний параметр збільшився у 1,77 рази. Різниця між отриманими морфометричними показниками дослідної групи та аналогічною контрольною була статистично достовірною ($p < 0,001$) (**табл. 2**).

Ще більший ступінь зростання виявлено при аналізі ОВЛШ дослідних тварин. Так, у групі отруєних шурів виносний об'єм лівого шлуночка збільшився з (8,61±0,18) до (25,60±0,55) мм³, тобто у 2,97 рази. Необхідно також підкреслити, що між наведеними цифровими величинами знайдена статистично достовірна ($p < 0,001$) різниця.

Морфометричними вимірами встановлено, що токсини білої поганки призводили до суттєвої просторової перебудови лівого та правого шлуночків серця, яка характеризувалася нерівномірним та

незбалансованим зростанням у названих камерах приносних та виносних об'ємів і суттєвим зменшенням резервних об'ємів. Так, у дослідних тварин останній морфометричний показник складав (4,60±0,05) мм³, що на 45,8% менше від аналогічної контрольної величини. Необхідно вказати, що отримані морфометричні параметри статистично достовірно відрізнялися від контрольних ($p < 0,001$).

Досліджувані об'єми ПШ в умовах змодельованої патології змінювалися у меншому ступені, порівняно з аналогічними величинами ЛШ. Так, у дослідних шурів ОППШ зріс з (26,00±0,52) до (38,50±2,10) мм³, тобто в 1,48 рази. Наведені цифрові величини між собою статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися. У даних експериментальних патологічних умовах зростав також ОВПШ. Так, у дослідних шурів він збільшився з (8,80±0,16) до (25,60±1,25) мм³. Встановлено, що між даними цифровими величинами існує статистично достовірна різниця і останній морфометричний параметр перевищував попередній у 2,9 рази. У змодельованих умовах патології суттєво (на 25%) зменшувався ОРПШ. Необхідно вказати, що резервні об'єми правого шлуночка у дослідній групі статистично достовірно ($p < 0,001$) відрізнялися від аналогічних морфометричних параметрів контрольної групи.

Все вищесказане підтверджувалось динамікою змін об'ємно-масометричних параметрів камер серця. Відношення приносних об'ємів до маси шлуночків серця мали тенденцію до зростання, що вказувало на те, що при отруєнні організму токсинами білої поганки розширення камер домінувало над збільшенням маси шлуночків. Ступінь збільшення виносних об'ємів шлуночків серця при вказаних патологічних умовах переважав над зростанням масометричних параметрів цих камер. Відношення резервних об'ємів шлуночків до їх маси зменшувалося, що підтверджувало дані про зниження резервних об'ємів в умовах патологічної гіперфункції серця. Аналізуючи сказане, можна прийти до висновку, що при токсичному ураженні білою поганкою переважало розширення камер серця над збільшенням їхньої маси.

Висновки. Отримані результати проведеного дослідження свідчать, що при дії на організм токсинів білої поганки масометричні показники відділів серця мали тенденцію до зростання. Знайдене збільшення чистої маси серця виявилось незначним (3,1%). Майже аналогічно зростала маса шлуночків та передсердь. При цьому спостерігалось деяке домінування збільшення маси лівого шлуночка.

Морфометричні дослідження змін просторових параметрів відділів серця у вказаних патологічних умовах показали, що дія на організм токсинів білої поганки призводить до істотної структурної перебудови камер серця. При цьому останні нерівномірно та диспропорційно розширюються, що веде до порушень співвідношень між їхніми просторовими характеристиками. Сказане підтверджувалось динамікою змін планіметричного індексу та планіметричного індексу передсердь. Знайдене свідчить про істотне порушення основ структурного гомеостазу на

органному рівні, що негативно впливає на функцію серцевого м'язу та гемодинаміку [9].

Результати проведених досліджень вказують, що при дії на організм токсинів блідої поганки приносять та виносять об'єми шлуночків серця зростають, а резервні об'єми істотно зменшуються (на 25-45%), що значно знижує адаптаційні резерви гемодинаміки. Домінують описані зміни у лівому шлуночку.

Перспективи подальших досліджень. Встановлення залежності структурної перебудови серця від токсичних уражень, зокрема, від отруєнь токсинами блідої поганки, потребує подальшого детального дослідження для врахування її при діагностиці, корекції і профілактиці ушкоджень міокарда при вказаному патологічному стані.

Література

1. Автандилов Г. Г. Основы количественной патологической анатомии / Георгій Герасимович Автандилов. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Боднар Я. Я. Морфологічні прояви інфаркту міокарда при цукровому діабеті / Я. Я. Боднар, М. І. Швед, О. Є. Кузів // Вісник наукових досліджень. – 2004. – № 4. – С. 11-13.
3. Бойчук Б. Р. Отруєння грибами (етіологія, патогенез, клініка, диференціальна діагностика, лікування і профілактика) / Богдан Романович Бойчук. – Тернопіль : Укрмедкнига, 1997. – 200 с.
4. Вербицький В. В. Морфофункціональна гетерогенність міокарда при гострій коронарній недостатності / В. В. Вербицький // Буковинський медичний вісник. – 2004. – Т. 8, № 3-4. – С. 338-339.
5. Гнатюк М. С. Кількісна морфологія пораненого серця / Михайло Степанович Гнатюк, Валентин Васильович Франчук. – Тернопіль : Укроблстат, 1996. – 25 с.
6. Лужников Е. А. Клиническая токсикология / Евгений Алексеевич Лужников – М.: Медицина, 1999. – 416 с.
7. Мошчиц П. С. Ураження серця і кровоносних судин при інфекційних хворобах / П. С. Мошчиц, А. М. Михайлова // Інфекційні хвороби. – 2000. – № 3. – С. 36-42.
8. Регеда М. С. Невідкладна медична допомога при гострих отруєннях. Довідник / М. С. Регеда, М. М. Ванівський, І. Г. Гайдучок. – Львів : Сполом, 2003. – 142 с.
9. Саркисов Д. С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Донат Семенович Саркисов. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
10. Файфура В. В. Вагусні реакції серця різностатевих тварин з міокардіодистрофіями різного генезу / В. В. Файфура, М. Р. Хара, Л. М. Сас // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 3. – С. 75-76.
11. Широкова Л. П. Состояние биохимических показателей печени и газообмена у экспериментальных животных в условиях острой нитробензольной интоксикации и коррекции новым интраорганноидным средством митохондрином / Л. П. Широкова, А. М. Шаяхметова, А. Н. Макаренко // Токсикологический вестник. – 2003. – № 2. – С. 6-9.
12. Berson E. L. Progressive cone-rod degeneration / E. L. Berson, P. Gouras, R. D. Gunkel // Arch. Ophthalmol. – 2000. – Vol. 80. – P. 68-74.
13. Muders F. Hemodynamic changes and neurohumoral regulation during development of congestive heart failure in a model of epinephrine-induced cardiomyopathy in conscious rabbits / F. Muders, E. Friedrich, A. Luchner // J. Card. Fail. – 1999. – Vol. 5 (2). – P. 109-116.

УДК 616. 12-099-091]-092. 9

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН У СЕРЦІ НА ОРГАННОМУ РІВНІ ПРИ ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ

Коврига М. Ф.

Резюме. В експерименті на білих щурах досліджено особливості структурної перебудови камер серця при дії на організм токсинів блідої поганки. Встановлено, що останні призводять до незначного зростання масометричних показників, незбалансованого диспропорційного розширення камер серця та порушення співвідношень між їхніми просторовими характеристиками. При даних патологічних умовах значно зменшується резервний об'єм шлуночків серця, що знижує адаптаційні резерви гемодинаміки. Домінують описані зміни у лівому шлуночку.

Ключові слова: камери серця, токсини блідої поганки.

УДК 616. 12-099-091]-092. 9

ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ В СЕРДЦЕ НА ОРГАНОМ УРОВНЕ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

Коврига М. Ф.

Резюме. В эксперименте на белых крысах исследованы особенности структурных изменений камер сердца при отравлении токсинами бледной поганки. Установлено, что расширение камер доминировало над увеличением массы желудочков. Отравление вызывает незначительное повышение массометрических показателей (увеличение чистой массы сердца до 3,1%), незбалансированное диспропорциональное расширение камер сердца и нарушение соотношений между их пространственными характеристиками. В исследуемых патологических условиях существенно уменьшается резервный объем (на 25-45%) желудочков сердца, что снижает адаптационные резервы гемодинамики. Доминируют описанные изменения в левом желудочке.

Ключевые слова: камеры сердца, отравление бледной поганкой, морфометрия.

UDC 616. 12-099-091]-092. 9

Peculiarities of Heart Changes at Organic Level in Case of Toxic Lesion

Kovryga M. F.

Abstract. Introduction. Poison of *Amanita phalloides* cause profound violations at all levels of structural homeostasis of the organism.

Therefore, the aim of our work was to study the structural changes in the heart muscle at organic level by analyzing massometric, spatial and space-massometric parameters of myocardium of heart chambers in *Amanita phalloides* poisoning.

Object and methods. Hearts of 30 sexually mature white male rats, weighing 182-190 g have been studied. Organs were divided into two groups (15 animals for each). In the first group were almost intact healthy animals that were found in normal vivarium conditions, in the second – rats injected with *Amanita phalloides* toxins.

Results and discussion. It was established that massometric indices in poisoned animals, compared with control rats had a tendency to increase, but increased slightly. Thus, the heart mass increased by 2,9%, left ventricle's mass – by 3,5%, right ventricle's mass – by 2,20%. Ventricular index decreased by 1,4% in the group of poisoned animals. Fulton's index in these experimental conditions was increased. Described changes of ventricular index and Fulton's index testified that modeled pathological conditions led to changes in the massometric parameters of the heart chambers and their correlations, indicating a slight dominance of massometric characteristics of left ventricle.

Spatial characteristics of the heart chambers in *Amanita phalloides* poisoning changed significantly greater than massometric parameters. Endocardial surface area of the left ventricle grew by 21,5%, and endocardial surface area of the right ventricle – by 8,1%. In these experimental conditions, dilatation of the left atrium was more significant than the dilatation of the heart ventricles. Thus, endocardial surface area of the left atrium increased in 1,32 times.

Morphometric measurements established that *Amanita phalloides* toxins led to substantial spatial reconstruction of the left and right ventricles of the heart, which is characterized by unbalanced and disproportionate increasing of carrying and deferent volumes and significant decreasing of reserve volumes. Thus, in experimental animals reserve volume of left ventricle decreased by 45,8% compared with the same control value, and reserve volume of right ventricle decreased by 25%.

Conclusions. Analyzing the above, we can conclude that in *Amanita phalloides* poisoning dilatation of heart chambers dominated to increasing of their mass. The results of the study indicate that toxins of *Amanita phalloides* led to the increasing of heart massometric indices (increasing of heart mass to 3,1%) and unbalanced disproportionate heart chambers dilatation and disturbance of correlations between their spatial peculiarities. In these pathological conditions the reserve volumes of heart ventricles diminish substantially (25-45%) that decrease adaptation reserves of the damaged myocardium. These changes were biggest in myocardium of left ventricle.

Prospects for the further researches. Investigation of the dependence of the structural reorganization of the heart from toxic injury, including poisoning by toxins of *Amanita phalloides*, requires further detailed study to take into account it in the diagnosis, correction and prevention of myocardial damage during specified pathological condition.

Key words: morphometry, heart chambers, *Amanita phalloides* poisoning.

Рецензент – проф. Костиленко Ю. П.

Стаття надійшла 25. 10. 2013 р.