

МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ ЩУРІВ У ДИНАМІЦІ СТРЕПТОЗОТОЦИНІНДУКОВАНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

©С.В. Трач Росоловська

ВДНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського"

Встановлено, що в термінальній стадії перебігу цукрового діабету (ЦД) розвивається тяжка серцева недостатність. Проте механізм ремоделювання серця при даній патології недостатньо з'ясований (Дєдов І.І., Соколов Є.І., 2002 р.). Мета дослідження – з'ясувати планіметрично-масометричні особливості структурної перебудови серця щура у різні терміни перебігу експериментального ЦД. Робота ґрунтується на морфометричному аналізі сердець 30 білих щурів-самців середньою масою 90 ± 10 г при моделюванні ЦД шляхом однократного внутрішньоочеревинного введення стрептозоточину (Sigma, USA) із розрахунку 60 мг/кг. Контрольну групу склали 15 щурів з аналогічною масою тіла, яким вводили 0,5 мл цитратного буфера (0,05 ммоль/л, рН 4,5). Всі тварини знаходились на звичайному харчовому раціоні. Рівень глюкози крові визначали глюкометром Accu-Chek Active (Roche, Germany). Евтаназію тварин проводили в умовах ефірного наркозу на 1-му, 2-му і 3-му місяці експерименту при глікемії >9 ммоль/л. Досліди виконувалися з дотриманням ухвали Першого національного конгресу з біоетики про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та наукових цілей (Київ, 2001). Серця щурів розтинали за методикою Г.Г. Автанділова (1990). Визначали абсолютну масу серця (АМС), масу правого (ПШ) і лівого (ЛШ) шлуночків, товщину ПШ і ЛШ. Для оцінки об'ємних змін порожнини серця використовували метод непрямой планіметрії. Розвиток гіпертрофії серця оцінювали за

співвідношенням АМС до маси тіла тварини, а гіпертрофію шлуночків за показником відношення їх маси до АМС. Звертали увагу на визначення ендокардіальної площі лівого (ЕПЛШ) і правого (ЕППШ) шлуночків, планіметричний індекс – ПІ (ЕПЛШ/ЕППШ). Через місяць від початку експерименту маса тварин контрольної групи зросла на 50,9 % ($p < 0,001$), а тварин з експериментальним ЦД лише на 10,3 % ($p < 0,05$). Незважаючи на те, що відносна маса сердець тварин збільшилась, приріст її був на 20,1 % ($p < 0,001$) меншим від контрольних показників. Збільшення АМС відбувалося, переважно, за рахунок маси ЛШ і поєднувалося з потовщенням його стінки на 14,6 % ($p < 0,05$). Маса ПШ зросла у відсотковому відношенні вдвічі менше. У тварин обох піддослідних груп ЕПЛШ і ЕППШ змінились несуттєво ($p > 0,05$). На 2-му місяці експерименту АМС експериментальних тварин порівняно з даними попереднього терміну дослідження майже не змінилась, однак відмічалась суттєва втрата маси щурів, а отже співвідношення – маса серця/маса тварини збільшилось. Порівняно з даними попереднього терміну дослідження, ЕПЛШ і ЕППШ тварин з модельованим ЦД суттєво збільшились – на 17,2 % і 9,4 % ($p < 0,05$) відповідно. Вказані морфометричні показники поєднувались із відносним зменшенням товщини і маси ЛШ, які залишались вищими контрольних значень. Летальність тварин значно зросла на 3-й місяць перебігу експериментального ЦД внаслідок високої гіперглікемії, втрати маси тіла, полідипсії та поліурії.

Матеріали 3-ї науково-практичної конференції "Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів на організм"

Встановлено, що в ці терміни дослідження показники маси тіла, маси серця, маси шлуночків, їх товщина були нижчими за контрольні. Однак ЕПЛШ і ЕППШ тварин збільшилась. Отже, у перебігу ЦД наявна стадійність структурної перебудови серця. На 1-му і 2-му місяці перебігу ЦД спостерігається компенсаторно-приспосувальна перебудова порожнин серця, а збільшення площі ендокардіальної поверхні шлуночків серця в термінальний період дослідження свідчить про дилатаційне ремоделювання серця.