

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ БЛОКАТОРА ОКСИДУ АЗОТУ

©М. Р. Хара¹, Н. А. Головач²

*Тернопільський національний педагогічний університет імені В. Гнатюка¹,
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського²*

Згідно з даними ВООЗ, кількість людей, котрі хворіють на цукровий діабет, подвоюється у світі кожні 10–15 років. Основною причиною інвалідизації і смерті хворих є діабетичні ангіопатії, міокардіодистрофія та вегетативна серцева нейропатія. При цьому важливою ланкою їх патогенезу є порушення синтезу і функціонування оксиду азоту в судинній системі.

Метою дослідження було вивчення особливостей морфометрії міокарда серця самців і самок щурів в динаміці розвитку (1, 2, 3 міс.) стрептозотоцинового (50 мг/кг) цукрового діабету без корекції та на тлі аміногуанідину. Для об'єктивної кількісної характеристики патогістологічних

змін проводилося визначення частки некротизованих (гейденгайнпозитивних) кардіоміоцитів у тварин досліджуваних груп у різні терміни дослідіду.

Порівняння змін міокарда щурів, яким вводили аміногуанідин, із аналогічними показниками контрольних тварин виявило більш виражене наростання об'єму некротично змінених клітин.

Отримані результати також вказують на те, що вираженість патологічних змін серцевого м'яза при тривалій гіперглікемії має відмінності у тварин різної статі. У щурів-самців наростання дистрофічно-некротичних процесів у міокарді було вираженим більше, ніж у самок.

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

Підсумовуючи отримані дані можна дійти висновку, що СЦД у щурів супроводжується суттєвими структурними змінами тканини міокарда, інтенсивність яких наростає пропорційно до тривалості гіперглікемії. Застосування аміногуанідину – поглиблює патологічні процеси. Можливості адаптації серцевого м'яза до тривалої стійкої гіперглікемії виражені краще у самок, ніж у самців.