

КОРЕКЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ДИФУЗНОМУ ІШЕМІЧНО-НЕКРОТИЧНОМУ КАРДІОСКЛЕРОЗІ У ЩУРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД СТІЙКОСТІ ДО ГІПОКСІЇ

©Г. С. Сатурська, Ю. І. Бондаренко

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Більшість захворювань серцево-судинної системи характеризуються хронічним перебігом і ускладнюються кардіосклеротичним процесом, як стверджують дані статистичних звітів ВООЗ. Патологія серцево-судинної системи займає перше місце за показниками захворюваності, смертності та інвалідизації також за даними європейських та українських досліджень, тому вивчення цієї проблеми та дослідження, завдяки яким можна сподіватися на покращення даної ситуації, є актуальними для науковців клінічної та експериментальної медицини.

Метою нашого дослідження було експериментальне вивчення патогенетичної корекції метаболічних порушень при дифузному ішемічно-некротичному кардіосклерозі (ДІНКС). Дослідження провели на нелінійних щурах-самцях (180–200 г). Для корекції ДІНКС використали триметазидин у дозі 10 мг/кг, який вводили внутрішньошлунково за допомогою зонда 1 раз на добу впродовж 30 діб з початку моделювання ДІНКС. Результати експерименту показали, що через 30 днів із моменту моделювання кардіосклерозу у тварин, які не отримували препарату для корекції, розвинулися ознаки серцевої недостатності, 30 % тварин даної групи

загиноюло, тоді як при корекції триметазидином спостерігалось виживання більшої кількості піддослідних тварин. Також у лікованих тварин було помічено значний вплив препарату на ступінь вираженості проявів серцевої недостатності, зниження активності мембраноруйнівних процесів, зростання показників антиоксидантного захисту. Це дозволяє стверджувати, що, при розвитку кардіосклеротичного процесу дуже важливою ланкою патогенезу є метаболічні зміни у міокарді, і своєчасний вплив за допомогою препаратів, здатних покращити метаболізм у серцевому м'язі, є необхідним терапевтичним кроком до розв'язання цієї проблеми. Виявлено, що ступінь вираженості змін при розвитку патології та ефект від застосування препарату при моделюванні кардіосклеротичного процесу залежить від індивідуально-типологічних властивостей організму, зокрема, від стійкості до гіпоксії. Дане експериментальне дослідження поглиблює знання про механізми патогенетичного впливу фармакологічних середників метаболічної дії при серцевій патології, що сприяє покращенню якості життя хворим кардіологічного профілю і попередує розвитку у них кардіосклеротичних змін.