ВПЛИВ ТАБЛЕТОК ЕЛГАЦИНУ НА МОРФОСТРУКТУРУ МІОКАРДУ ЩУРІВ В ОНТОГЕНЕЗІ

Гращенкова С. А., Яковлєва Л. В., Кошова О. Ю., Лебединець І. О., Лар'яновська Ю. Б.
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

Створення та впровадження в медичну практику геропротекторів – засобів, які не лише подовжують тривалість життя, але й уповільнюють або попереджають розвиток вікових патологічних змін та підвищують якість життя, є надзвичайно актуальною проблемою сучасної медицини.

Метою даної роботи стало дослідження адаптаційної реакції організму на морфофункціональні зміни міокарду щурів при старінні та підтвердження геропротекторної дії таблеток елгацину.

Для вивчення динаміки функціональних змін в організмі при старінні проводили дослідження морфоструктури міокарду щурів самців різного віку: статевонезрілого (1 міс.), пубертатного (3 міс.), репродуктивного (6 міс.), зрілого раннього (12 міс.) і старечого (24 міс.). Кожна вікова група включала дві підгрупи: перша – інтактний контроль (ІК); друга – тварини, яким протягом 1-го місяця внутрішньошлунково вводили таблетки елгацину у дозі 1 мг/кг. Після курсового введення елгацину, щурів виводили з експерименту, серце вилучали для гістологічних досліджень. Морфологічну структуру серцевого м'яза досліджували методом світлової мікроскопії після стандартної обробки зрізів тканин органа гематоксиліном та еозином.

Мікроскопічні дослідження міокарду тварин ІК різного віку показав, що морфологічний стан серцевого м'язу 1 міс., 3 міс. та 6 міс. віку відповідав нормі. У тварин 12 та 24 міс. віку спостерігали деяку перебудову міокарду: розвивалась гіпертрофія, дистрофія, з'являлись зони потоншення волокон, збільшення міжм'язового простору. За літературними даними, вказані морфологічні вікові зміни у людей похилого віку супроводжуються зниженням внутрішньоклітинного тиску, що призводить до порушення крово- і лімфообігу в міокарді, і це в свою чергу, є причиною міомаляції, а у подальшому – підґрунтям для розвитку вікового кардіосклерозу (Левкова Н. А., 1974 р.).

Аналіз морфоструктури міокарду тварин, що одержували елгацин у дозі 1 мг/кг протягом 1-го місяця не впливав на морфоструктуру серцевого м'яза щурів 1 міс., 3 міс. і 6 міс. віку у порівнянні з ІК відповідного віку, у тварин 12 міс. та 24 міс. віку – відмічали нормалізацію морфоструктури міокарду та зворотній розвиток вікових порушень. У 12 міс. тварин практично не відмічали поліморфізму ядер кардіоміоцитів та зон міомаляції, поперекова смугастість міофібрил була чіткою, у 24 міс. тварин – були дещо знижені або повністю відсутні порушення мікроциркуляції, явища гіпо- та гіпертрофії м'язових волокон. У жодної тварини з останньої групи не було виявлено кардіосклерозу, але зберігались окремі ділянки міофібрил, в яких спостерігали відсутність ядер, а також відмічали зони зі збільшеними міжм'язовими просторами.

Отримані результати свідчать про наявність вікових змін, що відбуваються в організмі при старінні міокарду у щурів різного віку від 1 до 24-х місяців. Профілактичне введення елгацину сприяє усуненню мікроциркуляторних порушень і зворотному розвитку пов'язаних з ними явищ перебудови та кардіосклерозу, що відкриває можливості його використання у геріатричній практиці з метою профілактики вікових порушень функції та структури міокарду.