

УДК: 612.172+612.67

## **ВІКОВІ СТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОКАРДА ПРИ РІЗНИХ ВАРІАНТАХ МОДЕЛЮВАННЯ КАРДІОМІОПАТІЇ**

**©Т. Ю. Квітницька-Рижова, О. С. Ступіна, П. П. Клименко,  
Г. В. Хаблак, В. В. Олар**

*ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМНУ» м. Київ*

Дослідження вікових структурних і ультраструктурних змін міокарда, викликаних введенням ізопротеренолу (ІП) і доксорубіцину (ДОКС) з метою вибору моделі кардіоміопатії для подальшого вивчення можливого корегуючого впливу стовбурових клітин.

Дослідження проведено на мишах лінії СВА – віком 5 міс. (молоді) і 25 міс. (старі). В першій групі спостережень молодим і старим тваринам вводили β-адреноміметик ІП в дозі 100 мг/кг, в другій групі тваринам того ж віку вводили протипухлинний антибіотик ДОКС в дозі 32 мг/кг. Препарати

вводили протягом 5 днів. Тварин, які отримували ІП, декапітували через 4 тижні, а тварин, що отримували ДОКС – через 2 тижні. Контролем слугували інтактні тварини тих же вікових груп. Дослідження виконані на світлооптичному і електронно-мікроскопічному рівні за стандартними методами із застосуванням морфометрії. Для виявлення апоптозу застосовувався TUNEL-метод.

Введення ІП приводило до гіпертрофії міокарда, особливо у молодих тварин, формування вогнищ пошкодження, переважно в ділянці лівого шлуночка, перегородки, частіше в субендокарді-

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

альному відділі або у внутрішньому шарі міокарда, потовщення стінок артеріол. У вогнищах пошкодження можна умовно виділити наступні зміни кардіоміоцитів (КМЦ): дистрофічні (накопичення ліпофусцину); деструктивні (набряк цитоплазми, дискомплексація міофібрил, контрактурні пошкодження міофібрил 1 ступеня). В окремих КМЦ спостерігали гіаліноз цитоплазми, контрактурні пошкодження фібрил 3, 4 ступеня; частина КМЦ піддавалась некробіозу і некрозу, результатом чого стала кальцифікація або організація. Кількість вогнищ кальцифікації зростала з віком, особливо виразно після введення ІП. Також спостерігали апоптоз КМЦ, апоптотичний індекс у контролі становив 0,1 у молодих і 0,24 у старих. Після введення ІП у молодих він зростав до 1,17, а у старих – до 1,03. Реакція оточуючої сполучної тканини була більш демонстративна у молодих тварин і виявлялась у вигляді вогнищ грануляційної тканини, багаті недиференційованими судинами; у старих тварин були виражені процеси фіброзу. Площа міокарда, зайнята сполучною тканиною, в контролі станови-

ла у молодих тварин – 0 %, а у старих – 0,039 %; після впливу ІП у молодих цей показник зростав до 0,98 % у старих – до 0,62 %. При введенні ІП у внутрішніх органах структурних змін не виявлено.

Вплив ДОКС не призводив до гіпертрофії міокарда. Спостерігались деструктивні зміни КМЦ (набряк ядра і цитоплазми), втрата ядер, некроз окремих КМЦ з незначною реакцією клітин оточуючої сполучної тканини і периваскулярний фіброз. Зміни міокарда також проявлялись контрактурними пошкодженнями КМЦ. Разом з тим, дистрофічні зміни спостерігали і в печінці: некробіоз гепатоцитів, реакція клітин сполучної тканини. У нирках зростала клітинність щільної плями і мезангія клубочкового апарату. Ці зміни були більш виразними, ніж в міокарді. Крім того, спостерігалась велика смертність тварин, особливо старих.

Отже, структурні зміни в міокарді при застосуванні ІП в більшій мірі адекватні моделі кардіоміопатії, тоді як при ДОКС морфологічна картина більш характерна для токсичного пошкодження міокарда, печінки і нирок.