

СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Никулина Е.Д., Плешанов А.С., Муминов К.Д., Антонова Л.М., Федорова Н.П., Прошина Л.Г.
Новгородский государственный университет, Институт медицинского образования, кафедра морфологии человека, Г. Великий Новгород

Социальная значимость сахарного диабета (СД) заключается в ранней инвалидизации и летальности больных в связи с развитием осложнений. Наиболее частыми сопутствующими поражениями систем при СД является сердечно-сосудистая. Гипоинсулинемия приводит к выраженным нарушениям обмена веществ, что вызывает повреждение тканей сердца [1].

Цель исследования: изучить функциональную морфологию и адаптивные реакции структурных компонентов периферической крови и сердца на фоне аллоксанового диабета.

Материалы и методы. Экспериментальная работа проведена на белых крысах-самцах линии Вистар с исходной массой 180-220 г. Исследовали 2 группы животных: интактные и группа с пониженным уровнем инсулина в крови. Модель гипоинсулинемии воспроизводилась путем введения аллоксана 20мг/100 г. (фирма «Lachema», Чехия). Гистологические препараты, поджелудочной железы и сердца готовили по общепринятым методикам. Определяли содержание глюкозы в сыворотке крови глюкозооксидационным методом. Иммуно-реактивный инсулин (ИРИ) в плазме крови - радиоиммунным методом. Учитывали динамику массы животных в ходе эксперимента. Определяли процент летальности. В мазках крови подсчитывалась лейкоцитарная формула. Обработку результатов проводили с помощью компьютерных программ Microsoft Excel 2002, Statistica 6.

В течение первой недели после введения аллоксана у крыс визуально нарастало потребление воды, усиливался диурез. Уровень глюкозы в крови поднимался до $23,40 \pm 0,18$ ммоль/л, что в 5,4 раза выше значений у интактных крыс ($4,29 \pm 0,44$ ммоль/л). Глюкозо-инсулиновый индекс (ГИИ) составлял $8,17 \pm 0,61$, что существенно превышал контрольные цифры $0,27 \pm 0,01$. Максимальный уровень летальности во всех экспериментальных группах с диабетом был отмечен на 3-5 сутки. В целом летальность на протяжении эксперимента достигала от 31% до 38%. Потеря массы составила от $2,3 \pm 0,3\%$ на 10 сутки до $8,9 \pm 0,6\%$ на 21 сутки после введения аллоксана. Гистологическое исследование поджелудочной железы крыс, которым вводили аллоксан выявило, что центрально расположенные клетки островка Лангерганса претерпевают деструктивные изменения. Реакция на инсулин-содержащие В-клетки с альдегид-фуксином практически отсутствовала. На препаратах, окрашенных гематоксилином-эозином заметны явления гиперхромии ядер и деформации клеток, визуально снижается плотность капилляров островка, изменяется микроциркуляторное русло. Экспериментальная модель аллоксанового диабета вызвала существенные сдвиги в периферической крови крыс линии Вистар. Анализ лейкоцитарной формулы свидетельствует о значительном увеличении количества моноцитов на 10 сутки – до $10,2 \pm 0,5\%$ (в 2 раза), уменьшении содержания лимфоцитов в динамике диабета. На 10 сутки отмечено их минимальное количество – $62,0 \pm 0,6\%$ по сравнению с интактными – $68,5 \pm 0,9\%$. Относительная масса сердца в опытных группах возрастала и превышала контроль на 23%. На гистологических препаратах сердец экспериментальных групп животных выявлялась гетерогенность популяции кардиомиоцитов. Были выявлены гипертрофированные, частично или полностью деструктивные клетки, поперечная исчерченность в которых на светооптическом уровне не просматривалась. Ядра имели неправильную форму, располагались как в центре кардиомиоцитов, так и на периферии. На фоне развития сахарного диабета наблюдался выраженный межмышечный отек, содержание межклеточного вещества составило $16,7 \pm 0,5\%$, что в 2,4 раза превышало контрольные значения. Содержание коллагеновых волокон у группы крыс с аллоксановым диабетом возрастало в 2,8 раза. Увеличилось количество КМЦ с ишемическими повреждениями на 63% по сравнению с контролем.

Таким образом, развитие аллоксанового диабета сопровождалось развитием стойкой гипергликемии, изменениями островков поджелудочной железы, снижением числа В-клеток. Аллоксановый диабет вызывает уменьшение объемной плотности кардиомиоцитов и повышение плотности соединительнотканного компартмента. Морфофункциональные изменения клеток и тканей исследуемых органов носят адаптивно-компенсаторный характер и вызваны их реакцией на изменение параметров внутренней среды при развитии диабета

Литература

1. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2010г.
2. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2009г.
3. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2008г.
4. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2007г.
5. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2006г.
6. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2005г.
7. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2004г.

8. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2003г.
9. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2002г.
10. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 2001г.
11. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке» РУДН, Москва, 1999г.

STATE OF THE MYOCARDIUM AND PERIPHERAL BLOOD DURING ALLOXAN DIABET

Nikulina E.D., Pleshanov A.S., Muminov K.D., Antonova L.M., Fedorova N.P., Proshina L.G.
Yaroslav-the-Wise Novgorod State University, Institute of Medical Education, Department of Human Morphology , Veliky Novgorod. 173020. Derzhavina st 6

Synopsis. The research has shown that alloxan diabet is accompanied by the development of persistent hyperglycemia, pathologic changes in the islets of the pancreas, increasing concentrations of blood monocytes, followed by gradual decline and also helps to reduce the number of lymphocytes. It is characterized by impaired parenchymal-stromal interactions in the myocardium, a decrease in the volume density of cardiomyocytes and an increase in the volume density of connective tissue compartment.

Key words: metabolic disorders, diabetes, alloxan, cardiomyocytes