

впливом ЗДГ (див. табл. 1) в хронічній стадії ЗДГ. Відповідно до підвищення латентності F-хвилі виявлено статистично вірогідне зменшення ШПІ, що також свідчить про порушення проведення збудження в рухових аксонах і може служити несприятливою прогностичною ознакою щодо відновлення провідності по мієлінових нервових волоконнах у постдегідратаційному періоді. Слід підкреслити виражений деструктивний вплив ЗДГ на морфо-функціональний стан скелетних м'язів, що підтверджується динамікою відповідних ЕНМГ-параметрів, при статистично вірогідних змінах збудливості ПМС.

Висновок

Узагальнюючи результати проведених гісто-ультраструктурних та нейрофізіологічних досліджень, можна констатувати негативний вплив ЗДГ на нервовий апарат скелетних м'язів, що є експериментальним обґрунтуванням для комплексного застосування морфологічних та ЕНМГ досліджень як з діагностичною, так і з прогностичною метою.

Перспективи подальших досліджень в даному напрямку. В подальшому планується провести гісто-ультраструктурні дослідження нервово-м'язових закінчень та мікроелементного складу скелетних м'язів при загальній дегідратації організму.

Література

1. Белова А. Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей / А.Н. Белова. – М.: Антидор, 2000. – 568 с.
2. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии. Руководство для врачей / В. Н. Команцев, В. А. Заболотных. – СПб., 2001. – 349 с.
3. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. – К.: МОРИОН, 2000. – 320 с.
4. Cleary M.A. Dehydration and Symptoms of Delayed-Onset Muscle Soreness in Normothermic Men / Michelle A. Cleary, Michael R. Sitler, Zebulun V. Kendrick // J. Athl. Train. – 2006. – Vol. 41, № 1. – P. 36–45.
5. Engel A.G. Motor endplate fine structure / A.G. Engel, T. Santa // New developments in EMC and Clin. Neurophysiol. – Basel, 1993. – P.196–228.
6. European convention for the protection of the vertebrate animals used for experimental and other scientific purpose: Council of Europe 18.03.1986. – Strasburg, 1986. – 52 p.
7. Kempton M. J. Dehydration affects brain structure and function in healthy adolescents /M.J. Kempton, U. Ettinger, R. Foster // Hum. Brain Mapp. – 2010. – № 3. – P. 24–30.

Реферати

СТРУКТУРНЫЕ И ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СУБЛЕТАЛЬНОЙ ДЕГИДРАТАЦИИ

Мосендз Т.М.

В эксперименте на белых беспородных крысах изучены электронейромиографические и морфологические проявления в разные сроки после моделирования сублетальной терморобочей дегидратации. Установлено, что дегидратация сопровождается закономерной динамикой структурных изменений нервно-мышечных окончаний и подтверждается статистически достоверными изменениями всех проанализированных электронейромиографических параметров.

Ключевые слова: нервно-мышечные окончания, дегидратация, электронейромиография.

Стаття надійшла 28.04.2012 р.

STRUCTURAL AND ELECTRONEUROMYOGRAPHYCS RESULTS AT EXPERIMENTAL SUBLETAL DEHYDRATION

Mosendz T.N.

In an experiment on white outline rats studied electroneuromyography and morphological changes in different terms after the experimental dehydration. It is set that dehydration is accompanied by the appropriate dynamics of structural changes state of neuromuscular junction and confirmed statistically the reliable changes of all of the analysed electroneuromyography parameters.

Key words: dehydration, neuromuscular junction, electroneuromyography.

УДК 611.62 + 591.462 + 591.3 + 57.032

О.Г. Понадінєць

ІВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, м.Івано-Франківськ

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ПЕРЕТВОРЕНЬ У СТІНЦІ СЕЧОВОГО МІХУРА

У роботі представлено результати комплексного дослідження морфофункціонального стану структурних компонентів стінки сечового міхура і про- та антиоксидантної систем на етапах постнатального онтогенезу, яке проводилося в експерименті на 20 статевозрілих та 20 старечого віку щурах-самцях. Ангіоархітектоніка знаходиться в тісному взаємозв'язку зі структурно-функціональними особливостями стінки сечового міхура в усі вікові періоди і ці судинно-стромально-тканинні перетворення відбуваються синхронно і паралельно, не порушуючи гомеостазу. Усе це асоціює із процесами пероксидації та функціонуванням антиоксидантних систем, що свідчить про їх взаємопов'язаність і взаємообумовленість та строгий контроль всією ієрархічною системою регуляції.

Ключові слова: сечовий міхур, постнатальний онтогенез, статевозрілі і старечого віку щури.

Перманентність розвитку в онтогенезі зумовлена асинхронністю і гетерохронністю складових органів і тканин організму [5]. Із віком відбувається кількісна і якісна зміна цілісності систем організму в результаті

перебудови їх структури і, як наслідок, специфічна реакція організму на зовнішні і внутрішні впливи, а в умовах вікової дезінтеграції центрів регуляції гомеостазу ці зміни можуть стати пусковим механізмом розвитку різноманітних захворювань [1]. Однак, як засвідчили результати аналізу світових літературних джерел, дані про постнатальні онтогенетичні перетворення складових стінки сечового міхура мало вивчені, в той час як відомо про високу частоту його уражень у структурі урологічної патології.

Метою роботи було встановити особливості становлення судинно-тканинних співвідношень у стінці сечового міхура на етапах постнатального онтогенезу, зокрема, у період статевої зрілості та старечого віку, паралельно із дослідженням про- і антиоксидантної систем, оскільки ці процеси взаємопов'язані та взаємообумовлені.

Матеріал та методи дослідження. Для досягнення поставленої мети було використано 20 статевозрілих і 20 старечого віку щурів-самців, масою 160-180 г та 220-260 г відповідно. Всіх тварин утримували в нормальних умовах віварію на повноцінному харчуванні без обмежень у питній воді. Евтаназія тварин – шляхом передозування ефірного наркозу. Застосовано тонку ін'єкцію кровоносних судин паризькою синьою, гістологічні (забарвлення гематоксиліном і еозином, фукселіном за Хартон (виявлення еластичних волокон), трихромне забарвлення за Масоном (ідентифікація колагенових волокон), альціановим синім за Стідменом (виявлення глікозаміногліканів), толудіновим синім (візуалізація мастоцитів); імуногістохімічний (для селективного забарвлення синаптичних структур використані поліклональні антитіла і системи візуалізації Poly Vue Mouse/Rabbit HPR Kit); електронномікроскопічний та біохімічні методи.

Стан процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за динамікою накопичення первинних – дієнові кон'югати (ДК) і вторинних ТБК-активних продуктів (ТБК-АП) (ті, що реагують із тіобарбітуровою кислотою) згідно методики Тимирбулатова Р.А., Селезньова Е.М. (1981). Для визначення стану антиоксидантного захисту (АОЗ) вивчали активність глутатіонпероксидази (ГП), глутатіонредуктази (ГР) кінетичними спектрофотометричними методами. Інтенсивність окиснювальної модифікації білків (ОМБ) визначали за методом Дубиніної Є.Є. і співат. (1995). У результаті окиснення білків можуть утворюватися альдегідні і кетоніві групування амінокислотних залишків, які взаємодіють із 2,4-ДФГ (динітрофенілгідразон). Оптичну щільність визначали на спектрофотометрі Sprecord M-40. У залежності від переважання в молекулах білка амінокислот нейтрального (валін, лейцин, ізолейцин і ін.) або основного (лізін, аргінін і ін.) характеру утворюються альдегід-динітрофенілгідразони або кетон-динітрофенілгідразони нейтрального або основного характеру (АДФГНХ, КДФГНХ та АДФГОХ, КДФГОХ відповідно). Вони мають різні діапазони спектру поглинання. АДФГНХ визначали при довжині хвилі 356 нм, АДФГОХ – 430 нм, КДФГНХ – 370 нм та КДФГОХ – 530 нм. Визначення рівня середньомолекулярних пептидів (СМП) базується на прямій спектрофотометрії депротейнізованого супернатанта крові, отриманого після осадження білків 10% розчином трихлороцтової кислоти. При довжині хвилі 254-258 нм визначається нуклеопротейновий компонент СМП (СМП254), при 278-282 – протеїновий компонент (СМП280). Нуклеопротейновий показник – за рахунок продуктів обміну нуклеопротейнів, протеїновий – продуктів протеолізу білків. Метаболізм колагену оцінюють за вмістом у сироватці крові оксипроліну, який є типовим його біохімічним маркером. Оксипролін окиснюють хлораміном із наступною конденсацією парадиметиламінобензальдегідом, при цьому утворюється хромоген червоного кольору. Аналіз морфометричних показників проводили за методами непараметричної статистики із використанням коефіцієнта Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення. При ін'єкції кровоносних судин розчином паризької синьої помітне поступлення барвника в основні артерії-джерела кровопостачання сечового міхура (парні краніальні і каудальні міхурові артерії). Їх магістральні гілки добре візуалізуються в стінці органа у прохідному світлі, а поряд швидко ін'єкуються звивисті вени, які супроводжують ці артерії, що може свідчити про функціонування артеріо-венозних анастомозів. У результаті в адвентиції формуються широкопетлисті сітки, а незабаром у м'язовій оболонці спостерігається вже багатокутна об'ємна решітка. У подальшому, при потраплянні ін'єкційної маси у судини слизової оболонки, прослідковуються прилеглі одні до одних кільцеподібні обідки. Таким чином, густа сітка артерій різного діаметру пронизує стінку сечового міхура, розташовуючись у прошарках сполучної тканини. Артерії штопороподібно звивисті, широко анастомозують між собою, формуючи густі різноформні сплетення.

У тварин старечого віку артерії вже менш звивисті, у результаті облітерації помітні рідкопетлисті і широкі судинні сплетення із невизначеною орієнтацією. Змінюються їх просвіт і товщина стінки (табл.1, 2).

У стінці артерій спостерігається стоншення і розщеплення, а також фрагментація внутрішньої еластичної мембрани, розростання сполучної тканини в підендотеліальному шарі, колагеноз адвентиційної оболонки. Такі ж зміни зафіксовані у вінцевих артеріях людини похилого віку [3]. Старіння супроводжується порушенням місцевих механізмів гуморальної регуляції і морфогенетичними змінами гладких м'язів судин [7]. За нашими даними є потовщення середньої оболонки в результаті збільшення в ній вмісту колагенових волокон, що зумовлює зниження еластичних властивостей судинної стінки. Більшість вен втрачають чіткість контурів, за їх ходом прослідковуються ампулоподібні розширення і мішкоподібні вип'ячування; частина запусіває і змінюється їх топографія. Конттури гемокапілярів деформовані за рахунок чергування їх розширень і звужень, запусіває, тому гемокапілярні сітки розріджені. Просвіт їх звужений. Субмікроскопічно помітні множинні вирости у вигляді мікрворсинок і складок люменальної плазмолемі, посилені мікропіноцитоз. У цитоплазмі явища деструкції органел, накопичення лізосом. Міжнотеліальні контакти порушені, базальна

мембрана розшарована. Перикапілярний простір розширений за рахунок розростання колагенових волокон, що збільшує радіус дифузії і, як наслідок, погіршуються обмінні процеси. Такі ж деструктивно-адаптаційні зміни у ендотеліоцитах і гістогематичних бар'єрах спостерігали й інші автори, підкреслюючи їх значущість в особливостях реактивності при навантаженнях і приналежність до розвитку із віком пов'язаної патології [2].

Таблиця 1

Морфометричні параметри кровоносних судин сечового міхура статевозрілих щурів у нормі, М ± m

Калібр судин	Слизова оболонка		М'язова оболонка		Адвентиційна оболонка	
	просвіт	Товщина стінки	просвіт	Товщина стінки	просвіт	Товщина стінки
Артерії (80-120 мкм)	83,36±4,17	30,61±1,53	84,15±3,37	31,06±0,93	83,98±5,88	31,11±1,87
Артерії (50-80 мкм)	76,18±3,81	19,94±1,39	76,83±5,38	20,01±1,20	76,26±4,58	20,21±1,01
Артеріоли (20-50 мкм)	34,27±2,40	9,72±0,39	32,41±2,27	9,12±0,27	33,89±1,69	9,04±0,27
Прекапіляри (10-20 мкм)	14,08±0,99	5,03±0,20	14,13±0,42	5,18±0,26	14,92±1,04	5,49±0,27
Капіляри (5-10 мкм)	6,92±0,21	1,15±0,05	7,06±0,49	1,2±0,04	7,19±0,29	1,27±0,08
Посткапіляри (15-30 мкм)	18,12±1,09	2,86±0,11	18,23±1,28	2,89±0,12	18,61±0,56	2,93±0,18
Венули (30-60 мкм)	42,35±2,96	4,23±0,30	42,44±2,12	4,31±0,17	43,75±2,19	4,69±0,23
Вени (60-100 мкм)	77,49±2,32	5,08±0,20	78,07±2,34	5,14±0,15	78,34±3,92	6,01±0,25
Вени (100-140 мкм)	112,64±5,63	7,57±0,23	111,99±7,84	7,49±0,37	112,7±3,38	7,6±0,30

Таблиця 2

Морфометричні параметри кровоносних судин сечового міхура щурів старечого віку в нормі, М ± m

Калібр судин	Слизова оболонка		М'язова оболонка		Адвентиційна оболонка	
	просвіт	Товщина стінки	просвіт	Товщина стінки	просвіт	Товщина стінки
Артерії (80-120 мкм)	78,91 ± 3,16	33,67±1,68	78,94 ± 5,53	33,69±1,68	78,97±4,74	33,7±1,35
Артерії (50-80 мкм)	66,36±3,98	23,04±1,61	66,42±2,66	23,07±1,15	66,51±4,66	23,15±1,39
Артеріоли (20-50 мкм)	32,18±1,29	12,53±0,50	32,24±2,26	12,56±0,88	32,33±2,26	12,51±0,75
Прекапіляри (10-20 мкм)	13,52±0,54	6,69±0,20	13,56±0,68	6,67±0,27	13,59±0,82	6,72±0,47
Капіляри (5-10 мкм)	6,25±0,38	1,19±0,07	6,28±0,19	1,22±0,09	6,31±0,25	1,23±0,07
Посткапіляри (15-30 мкм)	19,31±1,35	2,88±0,09	19,35±1,16	2,92±0,15	19,44±0,97	2,89±0,14
Венули (30-60 мкм)	43,15±2,59	4,21±0,25	43,27±3,03	4,19±0,13	43,23±3,03	4,24±0,13
Вени (60-100 мкм)	79,06±5,53	5,02±0,15	79,13±3,96	5,04±0,20	79,18±5,54	5,07±0,15
Вени (100-140 мкм)	116,21±8,13	8,99±0,63	116,29±6,98	8,960,54	116,32±5,82	9,02±0,36

У статевозрілих тварин ускладнюється конфігурація структурних елементів у оболонках стінки сечового міхура (рис.1). У щурів старечого віку редукція, часткове запусніння і деформація судинних ланок, а тому незбалансоване кровопостачання, коли порушується адекватний приток і відток крові, застійні явища призводять до плазморагії, що в свою чергу, зумовлює фіброзування і склерозування органа. Сполучна тканина надлишково розростається за рахунок колагенових волокон (еластичні волокна здебільшого дезорганізовані, стоншені та фрагментовані), стискаючи гладкі міоцити (рис.2). У цих клітинах середньої оболонки стінки сечового міхура потовщені міофібрили, подекуди дрібновогнищевий їх лізис, великі мітохондрії, елементи саркоплазматичної сітки розширені, а апарату Гольджі слабо візуалізуються, помітні лізосоми, жирові включення. У сполучнотканинних прошарках знаходяться макрофаги. Важливе значення має структурно-функціональний стан тих клітин сполучної тканини, які синтезують велику кількість біологічно активних речовин, є активними учасниками обмінних реакцій в організмі та асиміляційних процесів. Так, за нашими даними, у статевозрілих тварин густина мастоцитів на одиницю площі становить $75,97 \pm 16,04$, з яких $20,92 \pm 6,09$ в стані дегрануляції, а у тварин старечого віку – $69,53 \pm 14,66$ та $16,55 \pm 3,53$ відповідно (рис.3, 4). Неперервний процес синтезу і розпаду колагену відображається на вмісті в сироватці крові оксипроліну, який у статевозрілих щурів становить $(72,8 \pm 2,52)$ мкмоль/л, а у тварин старечого віку – $(70,4 \pm 1,54)$ мкмоль/л.

Товщина стінки сечового міхура статевозрілих щурів становить $(386,18 \pm 23,17)$ мкм, зокрема, її оболонки: слизової – $(179,49 \pm 7,18)$ мкм, м'язової – $(187,99 \pm 13,16)$ мкм та адвентиційної – $(18,70 \pm 1,31)$ мкм, а у тварин старечого віку – $(536,81 \pm 32,21)$ мкм, $(219,17 \pm 10,96)$ мкм, $(293,90 \pm 14,70)$ мкм та $(23,74 \pm 1,19)$ мкм відповідно.

У стінці сечового міхура статевозрілих щурів частіше стають помітні мієлінові волокна, що узгоджується із концепцією про особливості онтогенетичних перетворень мієлінових волокон вісцеральних нервів [6, 8]. У щурів старечого віку нейрони вегетативних сплетень невеликі, помітні явища каріопікнозу, багато мітохондрій набрякли, місцями кристи дисконкомплектовані, містять гомогенні осміофільні включення; елементи апарату Гольджі та каналіці гранулярної ендоплазматичної сітки із нечисленними рибосомами розширені; багато лізосом. Виявляється небагато гліоцитів, а також адипоцити. Такі явища трактуються як інволютивні [10]; атрофічно-дегенеративні зміни нервових структур, їх кількісну редукцію виявляли у стінці аорти людей похилого віку [9]. Площа експресії синаптофізину в 1 м^2 стінки сечового міхура статевозрілих тварин становить $(9931,55 \pm 695,10) \mu\text{m}^2$, у щурів старечого віку – $(7767,38 \pm 310,69) \mu\text{m}^2$.

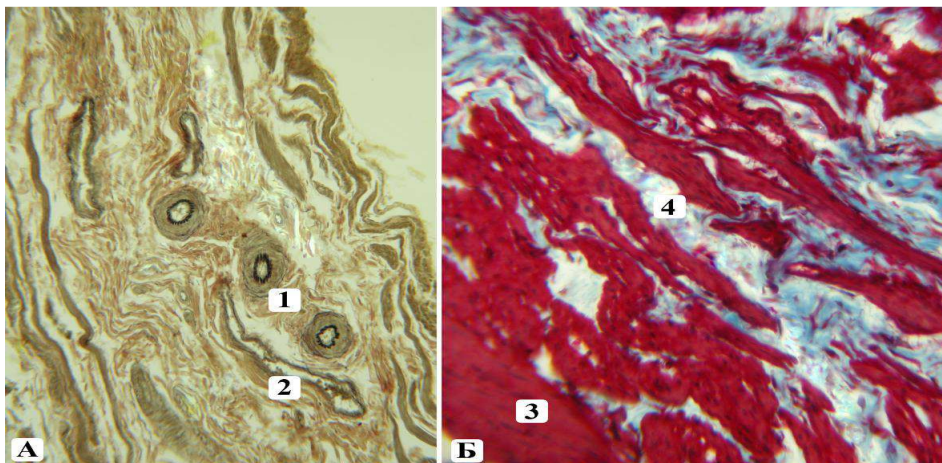


Рис.1. Гістоструктура стінки сечового міхура статевозрілих шурів. 1 – артерія, 2 – вена, 3 – гладкі міоцити, 4 – між'язові сполучнотканинні прошарки. Забарвлення за Хартом (А), за Масоном (Б). Зб.: ок. 10, об. 20 (А), 40 (Б).

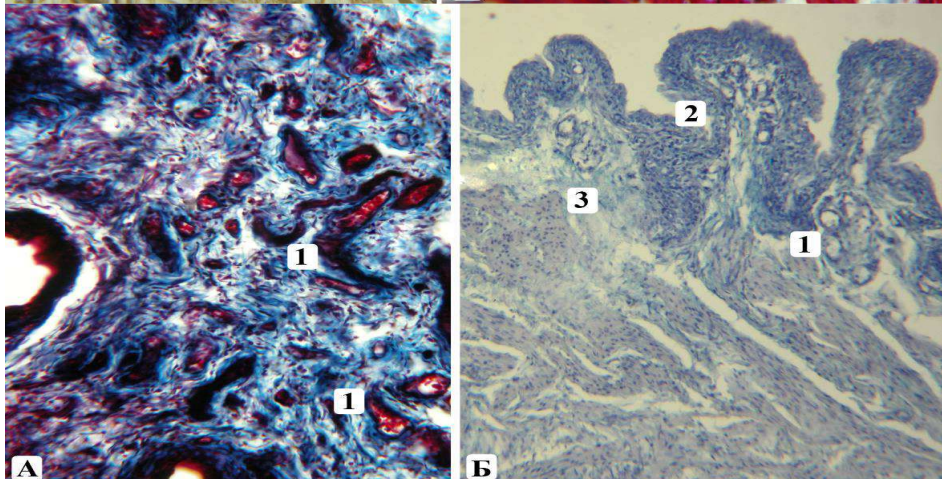


Рис. 2. Гістоструктура стінки сечового міхура шура старечого віку. 1 – численні кровоносні судини в оточенні сполучнотканинних елементів, 2 – уротелій, 3 – кислі глікозаміноглікани у слизовій оболонці. Забарвлення за Масоном (А), за Сіддменом (Б). Зб.: ок. 10, об. 20.

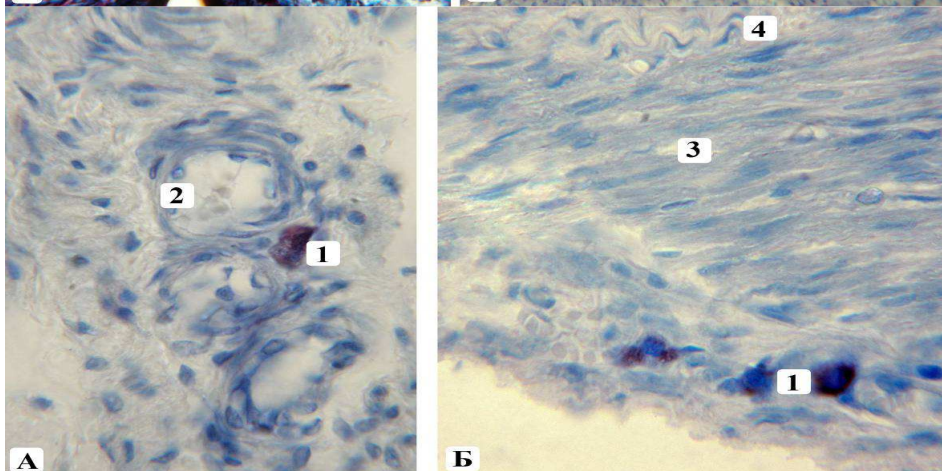


Рис. 3. Мастоцити у слизовій оболонці (А) та адвентиці (Б) сечового міхура статевозрілих шурів. 1 – мастоцити, 2 – судинний пучок, 3 – гладкі міоцити м'язової оболонки, 4 – колагенові волокна. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок. 10, об. 100.

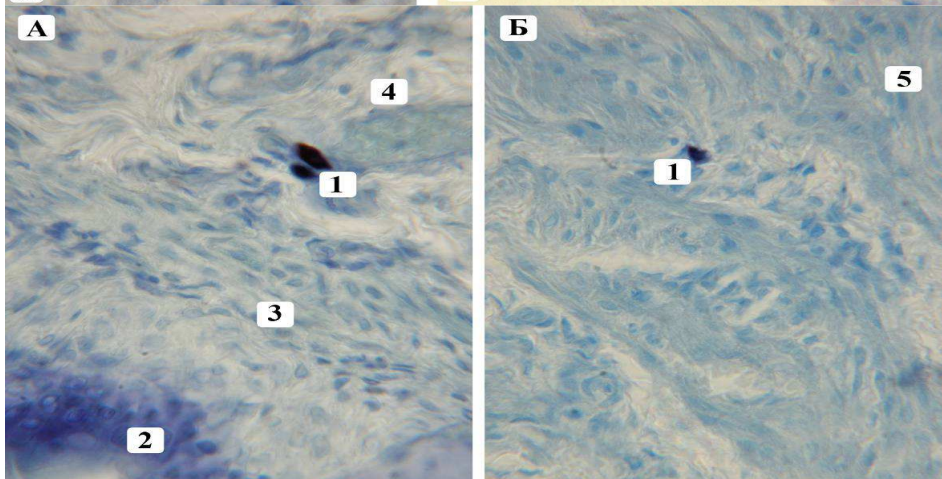


Рис. 4. Мастоцити у слизовій (А) та м'язовій (Б) оболонках стінки сечового міхура шура старечого віку. 1 – мастоцити, 2 – перехідний епітелій, 3 – м'язова пластинка, 4 – судина у підслизовій основі, 5 – пучки гладких міоцитів. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб.: ок. 10, об. 100.

При порівнянні досліджуваних маркерів пероксидації та антиоксидантного захисту у статевозрілих щурів та старечого віку ми отримали підтвердження зниження метаболічних функцій у тварин останньої групи, адже, всі ці показники у них були в 1,1-2,1 рази меншими (табл.3), що узгоджується із літературними даними [4].

Таблиця 3

Показники ПОЛ-АОЗ, ОМБ, СМП у статевозрілих тварин (А) та старечого віку (Б) в нормі, М ± m

	ГП ммоль /хв/мг	ГР нмоль/ хв/мг	ТБК-АП нмоль/л	ДК нмоль/л	АДФГНХ од/мл	КДФГНХ од/мл	АДФГОХ од/мл	КДФГОХ од/мл	СМП ₂₅₄ ум. од.	СМП ₂₈₀ ум. од.
А	0,18±0,01	0,44±0,01	5,130±0,007	0,603±0,001	2,992±0,001	2,926±0,001	0,968±0,001	0,204±0,001	0,304±0,001	0,311±0,001
Б	0,16±0,01	0,41±0,01	3,760±0,007	0,525±0,001	1,551±0,001	1,482±0,001	0,574±0,001	0,094±0,001	0,22±0,001	0,278±0,001

Висновок

Структурна перебудова у досліджувані вікові періоди свідчить про домінування атрофічних процесів із склерозуванням у тварин старечого віку, що знижує адаптаційні можливості за умов впливу негативних чинників і може порушити гомеостаз. Аналізуючи про- і антиоксидантний захист у щурів цих двох вікових груп, ми відмітили, що на кожному із досліджених етапів розвитку є свій фоновий рівень їх показників. Встановлено, що процеси пероксидації ліпідів та білків і антиоксидантний захист формують цілісну систему, яка, перебуваючи в стані динамічної рівноваги, забезпечує адекватність метаболічних процесів морфофункціональним запитам на кожному із етапів розвитку.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Виявлені нами структурні трансформації визначають особливості ураження сечового міхура з віком і перебіг численних його захворювань. Тому перспективними є дослідження впливу різноманітних факторів на даний орган тварин різних вікових груп із подальшою можливістю екстраполяції отриманих результатів, що важливо як для теоретичної, так і для практичної медицини.

Література

1. Бабийчук Л.А. Действие препарата стволовых гемопоэтических клеток кордовой крови человека на некоторые показатели вегетативной регуляции у старых крыс / Л.А. Бабийчук, В.И. Грищенко, Л.В. Бабийчук // Буковинський медичний вісник. – 2009. – Т.13, №4. – С.20 – 23.
2. Возрастные ультраструктурные особенности гисто-гематических барьеров при действии факторов, ускоряющих и замедляющих процессы старения / Т.Ю. Квитницкая-Рыжова, А.С. Ступина, С.А. Михальский [и др.] // Мікроциркуляція та її вікові зміни: II міжн. наук.конф., 22-24.05.2002 р.: тези доп. – Київ, 2002. – С.134-136.
3. Габченко А.К. Гистотопографическое строение венечных артерий сердца человека в пожилом и старческом возрасте / А.К. Габченко, Н.Х. Шамирзаев // Морфология. – 2008. – Т. 133, №2. – С. 29.
4. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток / Е.Е.Дубинина. – Санкт-Петербург: «Мед. Пресса», 2006. – 397 с.
5. О законах индивидуального развития человека и животных / Л.П. Тельцов, И.Р. Шашанов, В.А. Здравинин // Морфология. – 2006. – Т. 129, №4. – С. 122.
6. Ольховський В.О. Закономірності макромікроскопічної та мікроскопічної організації нервово-судинних структур шлунка людини / В.О. Ольховський // Biomedical and Biosocial Anthropology. – 2004. – №2. – С. 65.
7. Система оксида азота и механические свойства сосудистых гладких мышц при старении / М.Н. Ткаченко, А.В. Коцюруба, В.Ф. Сагач // Мікроциркуляція та її вікові зміни: II міжн. наук.конф., 22-24.05.2002 р.: тези доп. – Київ, 2002. – С.311-312.
8. Становлення структурної організації нервів внутрішніх органів у постнатальному онтогенезі людини / С.М. Калашнікова, В.М. Лупир, В.В. Бобін [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип.2. – С.214-215.
9. Хачина Т.В. Возрастные изменения нервно-сосудистого аппарата аорты / Т.В. Хачина // Морфология. – 2006. – Т. 129, №4. – С. 130.
10. Швалёв В.Н. Этапность преобразований вегетативной нервной системы в онтогенезе / В.Н. Швалёв, А.А. Сосунов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1989. – №5. – С.5-17.

Реферати

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ В СТЕНКЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Попадинец О.Г.

В работе представлены результаты комплексного исследования морфофункционального состояния структурных компонентов стенки мочевого пузыря, а также про- и антиоксидантной систем на этапах постнатального онтогенеза, которое выполнено в эксперименте на 20 половозрелых и 20 старческого возраста крысах-самцах. Ангиоархитектоника находится в тесной взаимосвязи со структурно-функциональными особенностями стенки мочевого пузыря во все возрастные периоды и эти сосудисто-стромально-тканевые преобразования происходят синхронно и параллельно, не нарушая гомеостаз. Всё это ассоциирует с процессами пероксидации и функционированием антиоксидантных систем, что свидетельствует о их взаимосвязанности и взаимо-

AGE PECULIARITIES OF THE STRUCTURAL TRANSFORMATIONS IN URINARY BLADDER WALL

Popadynets O.G.

The results of morphofunctional condition complex study of the urinary bladder wall structural elements and pro- and antioxidant systems at postnatal ontogenesis stages, this study was performed in the experiment at 20 mature and 20 old-aged male rats. Angioarchitectonics is in the close relationship with structural-functional peculiarities of the urinary bladder wall in all age periods and these vascular-stromal-tissue transformations run simultaneously and in parallel without homeostasis disturbance. All this associates with the peroxidation processes and antioxidant systems functioning that testify their interrelation and interconditionality and strict control after all the hierarchic

обусловленности, а также строгом контроле целой иерархической regulatory system. системой регуляции.

Ключевые слова: мочевой пузырь, постнатальный онтогенез, половозрелые и старческого возраста крысы.

Key words: urinary bladder, postnatal ontogenesis, mature and old-aged rats.

Стаття надійшла 20.04.2012 р.

УДК: 611.24+616.441-008.64-092.-018:547.96

Л.В. Папкевич, А.М. Яценко, О.В. Наконечна, І.В. Чебанова
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

РЕЦЕПТОРИ ЛЕКТИНІВ У ЛЕГЕНЯХ ЩУРА В НОРМІ І НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРЕОЗУ

Глікокон'югати структурних компонентів легень вивчали методом лектин – пероксидазної техніки. Набір лектинів мічених пероксидазою хрону включав: конканавалін А (ConA, специфічний до α DMan), лектин арахісу (PNA, специфічний до β DGal(β 1-3)DGalNAc), сої (SBA, специфічний до DGalNAc), виноградного слимака (HPA, специфічний до α DGalNAc), зародків пшениці (WGA, специфічний до DGlcNAc, NeuNAc), кори бузини (SNA, специфічний до Neu5Ac(α 2-6)Gal / DGalNAc), кори золотого дощу (LABA, специфічний до α LFuc). Показано, що експериментальний гіпотироз супроводжував периваскулярний набряк та модифікацією рецепторів лектинів у структурних компонентах легень, індукував активацію імунних процесів, що проявлялося збільшенням кількості SBA - позитивних альвеолярних макрофагів, та LABA – позитивних дендритних клітин асоційованих з BALТ-системою.

Ключові слова: гіпотироз, лектиногістохімія, легені, щур.

Робота проведена відповідно до кафедральної теми : “ Пошук нових препаратів лектинів із сировини Карпатського регіону та можливості їх застосування у біології та медицині ”, номер держреєстрації 01071001048.

Гіпотироз є одним із найбільш розповсюджених ендокринних захворювань, що розвивається внаслідок дефіциту тиреоїдних гормонів. Статистичні дані свідчать про зростання кількості захворювань ендокринної системи серед населення працездатного віку в світі та, зокрема, в Україні. Поширеність гіпотирозу в світі складає за різними оцінками 1,5–6%, а субклінічного – 4,3-15% [5,10,11]. Гіпотироз - це синдром, або комплекс змін більшості органів і систем. Нерідко зустрічається поєднана тиреоїдна і бронхолегенева патологія, яка суттєво ускладнює діагностику і часто стає причиною неадекватного і неефективного лікування [1,2,14]. Відомо, що дефіцит гормонів - розповсюджений природний феномен, який займає особливе місце серед світових проблем за кількістю медико-соціальних наслідків для людини та суспільства. Аналіз літературних даних засвідчує неухильне зростання у старших вікових групах ураження бронхолегеневої системи і частоту дисфункції ендокринних органів [3,4,7,13]. Внаслідок дискоординації м'язових скорочень, порушення центрального регулювання спостерігається альвеолярна гіповентиляція легень. Життєва ємність легень дещо знижена внаслідок слабкості міжреберних м'язів або пригнічення дихального центру. Легені приймають активну участь в обміні глюкокортикоїдів і біогенних амінів, що регулюють тонус бронхів [9,12]. У доступній нам науковій літературі відсутні дані про роль глікокон'югатів у процесах секреторної діяльності структурних компонентів легень в нормі і на тлі гіпофункції щитоподібної залози.

Метою роботи було дослідити глікокон'югати структурних компонентів легень в нормі та на тлі експериментального гіпотирозу на основі лектин - рецепторної взаємодії

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили на 20 щурах лінії Вістар, масою 180-200 г, які були розділені на дві групи: перша – контрольна (10), друга – дослідна (10). Тварини утримувались у стандартних умовах віварію з дотриманням санітарно-гігієнічних норм та раціону харчування, маніпуляції проводилися у відповідності до положень "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", ухвалених І національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Експериментальний гіпотироз викликали введенням з їжею мерказолілу з розрахунку 5мг/кг маси тіла. Тварин забивали шляхом декапітації після передозування ефірного наркозу. Кусочки легені забирали у тварин як контрольної, так і дослідної груп та фіксували у 4% нейтральному формаліні. Для отримання оглядових препаратів зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном і еозином. Вуглеводні детермінанти досліджували з використанням наступних лектинів: конканавалін А (Con A, специфічний до α DMan, α DGlc), лектини арахісу (PNA, специфічний до β DGal(β 1-3)DGalNAc), сої (SBA, специфічний до DGalNAc), зародків пшениці (WGA, специфічний до DGlcNAc, NeuNAc), кори бузини (SNA, специфічний до Neu5Ac(α 2-6)Gal / DGalNAc), кори золотого дощу (LABA, специфічний до α LFuc), мічених пероксидазою хрону. Контроль реакції зв'язування лектинів проводили шляхом виключення лектину із протоколу, а також виключення реакції пригнічення ендогенної пероксидази метанолом. Візуалізацію здійснювали діамінобензидину тетрагідрохлоридом (“Sigma”, США) в присутності H₂O₂. Препарати аналізували з допомогою мікроскопа Carl Zeiss Jena Ng, для фотографування користувалися цифровою фотокамерою Canon