

УДК 616.44-092.9:577.118

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕМЕННИКОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ ГИПЕРМИКРОЭЛЕМЕНТОЗА

Романюк А.Н., Сауляк С.В., Москаленко Ю.В., Москаленко Р.А.

Резюме. Исследование направлено на освещение морфологических особенностей строения семенников крыс в условиях гипермикроеlementоза. Установлено, что влияние гипермикроеlementоза на организм приводит к морфологическим изменениям на всех уровнях структурной организации органа.

Ключевые слова: семенники, строение, гипермикроеlementоз, гистологические изменения.

UDC 616.44-092.9:577.118

THE PECULIARITY OF TESTES STRUCTURE RATS UNDER THE INFLUENCE OF HYPERMICROELEMENTOSIS

Romanuk A.N., Saulyak S.V., Moskalenko Yu.V., Moskalenko R.A.

Summary. The research dealing with the study of peculiarities of testes structure under the influence of salts of heavy metals on organism. It was revealed that intoxication of the organism caused changes was noted in all stages of its structural organization.

Key words: testes, structure, hypermicroelementosis, histological changes.

Стаття надійшла 30.03.2011 р.

УДК 616.13.002.2-004.6:611.611

О.А. Ромашкіна, Р.П. Піскун

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова (м. Вінниця)

Зв'язок з науковими темами і планами: робота є фрагментом теми комплексної науково-дослідницької роботи Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова «Морфофункціональний стан кровоносного русла та клітинних елементів органів, тканин при експериментальному атеросклерозі в умовах генної терапії» (№ держреєстрації 0108U001484).

Вступ. В Україні смертність від захворювань системи кровообігу залишається стабільно високою, становлячи близько 900 випадків на 100 тис. населення [1; 2], а в структурі загальної смертності серцево-судинні хвороби становлять 62 % [4; 5; 7]. Поширеність атеросклерозу та його важких ускладнень вимагають розробки та доцільного застосування засобів, які впливають на патогенетичний механізм цього захворювання і викликають регресивні зміни в ушкоджених органах [3; 8]. Одним із таких органів є нирки, які, крім екскреторної функції, беруть участь у забезпеченні сталості основних фізико-хімічних констант крові та інших поза- та внутрішньоклітинних рідин організму, циркуляторного гомеостазу, регуляції обміну різноманітних органічних і неорганічних сполук. Досягнення в галузі молекулярної біології свідчать про те, що однією з причин порушень ліпопротеїдного обміну, властивого для розвитку атеросклерозу, є мутації гена аполіпопротеїну-Е (апо-Е) – гена головного білка ліпопротеїдів високої щільності [6; 9], що характеризуються вираженими антиатеросклеротичними функціями. Аполіпопротеїн Е – це одноланцюговий білок, що складається з 299 амінокислотних залишків, входить до складу ліпопротеїнів плазми та відіграє суттєву роль у метаболізмі, транспортуванні та регуляції рівня холестеролу і тригліцеридів.

Відсутність комплексних досліджень структури нирок при експериментальному атеросклерозі та за умов його корекції під впливом генної терапії визначила актуальність проблеми і необхідність виконання даної роботи.

Метою дослідження було встановлення особливостей перебудови структури нирки на макрометричному рівні в нормі, при експериментальному атеросклерозі та за умов його корекції під впливом генної терапії, спрямованої на експресію гена апо-Е.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єктом експерименту були білі лабораторні щури-самці з вихідною масою тіла 150-190 грамів, які утримувались на стандартному раціоні в умовах науково-експериментальної клініки Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова. Щурів було поділено на п'ять груп: перша

– інтактні, друга – тварини, яким вводили метилтіоурацил, третя – щури, яким моделювали атеросклероз введенням холестерину і метилтіоурацилу, четверта – тварини, яким проводили корекцію атеросклерозу попереднім введенням гену апо-Е, тобто в перший день експерименту, п'ята – щури, яким вводили ген апо-Е з лікувальною метою на 15-ий день експерименту. Дослід тривав 30 днів. Після його завершення евтаназію тваринам проводили під легким ефірним наркозом шляхом декапітації. Після розтину черевної порожнини нирки забирались для подальшого морфологічного дослідження.

Макрометричні параметри нирки (довжина, ширина, товщина) та воріт (висота, ширина) вимірювались за допомогою штангенциркуля. Проводились розрахунки індексу маси нирки.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати проведених досліджень показали, що права нирка лежить нижче лівої; для нирки характерна бобоподібна форма та специфічний темно-червоний колір. Зовні нирка вкрита фіброзною, жировою та сполучнотканинною капсулами. У щурів третьої групи (атеросклероз) особливо вирізнялась потовщена жирова капсула. В результаті дослідження макроморфометричних параметрів нирки було встановлено, що більшість показників щурів з експериментальним атеросклерозом зменшується в порівнянні з інтактною групою. Так, маса правої нирки зменшується на 33, 60 %, лівої – на 25, 82 %, індекс правої нирки зменшується на 23, 40 %, лівої – на 13, 95 %, довжина правої нирки зменшується на 9,83 %, лівої – на 3, 07 %, ширина правої нирки зменшується на 5, 88 %, лівої – на 8, 05 %, товщина правої нирки зменшується на 6, 62 %, лівої – на 2,3 % (табл.).

В групах тварин, в яких проводили корекцію експериментального атеросклерозу, деякі показники позитивно змінювались, так, маса правої нирки збільшилась на 6, 80 % при попередньому введенні гена апо-Е і на 6,48 % – в умовах лікування; маса лівої нирки – на 8, 70 % і на 9,01 % відповідно; індекс правої нирки в обох групах збільшився на 16, 70 %, а індекс лівої нирки в обох групах – на 18, 92 % порівняно з групою тварин із експериментальним атеросклерозом без корекції. Деякі макроморфометричні показники в групі лікування наближались до показників інтактної групи щурів (див. табл. 1).

Висновки. Отримані дані макроморфометричних досліджень дозволяють зробити висновок про зменшення більшості параметрів нирок щурів із модельованим атеросклерозом у порівнянні з інтактними, та тенденції до

Масові та лінійні показники нирок інтактної, з гіпотеріозом, атеросклерозом, профілактичної та лікувальної груп щурів (M±m)

Показники	Групи тварин				
	Інтактні	Гіпотеріоз	Атеросклероз	Профілактика	Лікування
Маса тіла, г	189,25±20,51	179,2±10,32	158,30±5,07	153,50±11,251	149,75±8,96
Маса правої нирки, г	0,860±0,128	0,641±0,039	0,571±0,029	0,6358±0,059	0,608±0,033
Маса лівої нирки, г	0,790±0,088	0,614±0,027	0,586±0,130	0,660±0,068	0,637±0,022
Індекс правої нирки	0,0047±0,0008	0,00358±0,0001	0,0036±0,0001	0,0042±0,0004	0,0042±0,0004
Індекс лівої нирки	0,0043±0,0005	0,0036±0,0001	0,0037±0,0001	0,0044±0,0005	0,0044±0,0004
Довжина правої нирки, мм	15,825±0,463	14,410±0,285	14,270±0,154	13,967±0,434	14,038±0,316
Довжина лівої нирки, мм	15,475±0,304	14,900±0,299	15,000±0,172	14,400±0,548	14,214±0,287
Ширина правої нирки, мм	8,850±0,312	8,360±0,275	8,330±0,132	7,933±0,174	8,200±0,323
Ширина лівої нирки, мм	8,950±0,369	8,056±0,126	8,233±0,152	8,140±0,273	7,900±0,091
Товщина правої нирки, мм	6,650±0,377	6,100±0,187	6,210±0,204	6,017±0,236	6,338±0,295
Товщина лівої нирки, мм	6,000±0,408	5,978±0,160	5,867±0,198	5,720±0,239	6,229±0,184
Висота воріт права нирка, мм	3,925±0,210	3,700±0,130	3,860±0,072	3,783±0,257	3,813±0,239
Висота воріт ліва нирка, мм	3,575±0,278	3,933±0,117	3,767±0,137	4,160±0,146	4,129±0,158
Ширина воріт правої нирки, мм	3,250±0,166	4,060±0,100	3,740±0,207	3,967±0,311	3,975±0,273
Ширина воріт лівої нирки, мм	3,300±0,238	4,067±0,107	4,078±0,207	4,020±0,268	4,143±0,153

нормалізації масових та лінійних параметрів нирок тварин при корекції геном апо-Е.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним, на наш погляд, є подальше вивчення

мікроморфометричних змін, що відбуваються у нирках щурів при експериментальному атеросклерозі та за умов його корекції під впливом генної терапії, спрямованої на експресію гена апо-Е.

Список літератури

1. Запалення та імунопатологічні зміни при гострих коронарних синдромах: чи необхідні зміна стандартів терапії? / Г.В. Дзяк, О.А. Коваль, П.А. Каплан [та ін.] // Нова медицина. – 2003. – № 4(9). – С. 26–30.
2. Коваленко В.М. Смертність та інвалідність населення внаслідок серцево-судинних та серцево-мозкових захворювань – проблеми сучасності / В.М. Коваленко, А.П. Дорогой // Український кардіологічний журнал. – 2003. – № 6. – С. 9–13.
3. Кордюм В.А. Генотерапія атеросклерозу / В.А. Кордюм // Теоретична медицина. – 2004. – № 10 (2). – С. 23.
4. Мітченко О.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування / О.І. Мітченко, М.І. Лугай. – К.: Четверта хвиля, 2007. – 56 с.
5. Смірнова І.П. Дисліпопротеїдемії: методи діагностики та епідеміологія / І.П. Смірнова // Нова медицина. – 2003. – № 4(9). – С. 22–28.
6. Athanopoulos T. Intramuscular injection of a plasmid vector expressing human apolipoprotein E limits progression of xanthoma and aortic atheroma in apoE-deficient mice / T. Athanopoulos, J.S. Owen, D.G. Hassall // Human Molecular Genetics. – 2000. – Vol. 9, № 17. – P. 2545–2551.
7. Danksy H.M. A phenotype-sensitizing Apoe-deficient genetic background reveals novel atherosclerosis predisposition loci in the mouse / H.M. Danksy, P. Shu, M. Donovan // Genetics. – 2002. – № 160. – P. 1599–1608.
8. Harris J.D. ApoE gene therapy to treat hyperlipidemia and atherosclerosis / J.D. Harris, V. Evans, J.S. Owen // Current Opinion in Molecular Therapeutics. – 2006. – Vol. 8, № 4. – P. 111–124.
9. Pakkanen T. Gene therapy for atherosclerosis and atherosclerosis-related diseases / T. Pakkanen, S. Yla-Hertuala // Current Atherosclerosis Reports. – 1999. – Vol. 1, № 2. – P. 123–130.

УДК 616.13.002.2-004.6:611.611

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Ромашкіна О.А., Пискун Р.П.

Резюме. В роботі представлені результати дослідження порушень макроморфометричних параметрів нирок щурів при експериментальному атеросклерозі і їх позитивні зміни за умов генної терапії, спрямованої на експресію гена апо-Е.

Ключові слова: атеросклероз, нирка, макроморфометрія, генна корекція.

УДК 616.13.002.2-004.6:611.611

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ И ЕГО КОРЕКЦИИ

Ромашкина Е.А., Пискун Р.П.

Резюме. В работе представлены результаты исследования нарушений макроморфометрических параметров почек крыс при экспериментальном атеросклерозе и их положительные изменения при условиях генной терапии, направленной на экспрессию гена апо-Е.

Ключевые слова: атеросклероз, почка, макроморфометрия, генная коррекция.

UDC 616.13.002.2-004.6:611.611

PECULIARITIES OF STRUCTURAL CHANGES OF KIDNEYS IN EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS AND ITS CORRECTION

Romashkina O.A., Piskun R.P.

Summary. The article focuses on the results of investigating derangements of macromorphological parameters of rats' kidneys in case of experimental atherosclerosis and their positive changes caused by gene therapy, directed at expression of apo-E gene.

Key words: atherosclerosis, kidney, macromorphometry, gene correction.

Стаття надійшла 31.03.2011 р.

УДК 611.453:576.31:616.441-008.64

А.М. Рубинштейн, Т.П. Куфтырева, Р.С. Довгань

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АДРЕНОКОРТИКОЦИТОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ СТОЙКОГО НЕКОМПЕНСИРОВАННОГО ГИПОТИРЕОЗА

Институт проблем патологии НМУ им. О.О. Богомольца (г. Киев)

Работа выполнена в рамках госбюджетной темы Института проблем патологии НМУ имени О.О. Богомольца «Морфофункциональное состояние органов наиболее чувствительных к дефициту гормонов щитовидной железы в условиях гипотиреоза и его коррекции», № государственной регистрации 0106U004081

Вступление. В настоящее время эпидемиологическая ситуация в мире складывается таким образом, что на первые по частоте заболеваемости места выступают эндокринные нозологии, а среди них одну из передовых позиций занимает гипотиреоз [1]. Одним из ведущих факторов патогенеза этого заболевания является стойкий дефицит гормонов щитовидной железы в пораженном организме, основным проявлением которого выступает нарушение энергетического обмена на всех уровнях. Немалую роль в развитии вторичных патологий играет общее расстройство метаболизма в организме, формирующееся в результате нарушения гормонального баланса из-за выпадения функции щитовидной железы и невозможности его компенсации за счет остальных эндокринных желез, функция которых также затронута.

Ультраструктурным признаком нарушений клеточной энергетике является наличие стойких деструктивных изменений в митохондриях [2,3]. В том же случае, если энергетическую и эндокринную функции в клетке выполняет одна и та же органелла - как это происходит с митохондриями в корковом веществе надпочечных желез, - то патологические изменения будут затрагивать оба аппарата: гормонсинтетический, в структуру которого входят митохондрии и липидные гранулы, и энергообразующий, основным элементом которого выступают митохондрии.

Целью настоящего исследования было изучить ультраструктурные изменения пучково-сетчатой зоны коркового вещества надпочечных желез (КВНЖ) в условиях стойкого некомпенсированного гипотиреоза и выделить ряд характерных для данной нозологии патологических реакций протекающих в адренортикоцитах.

Объект и методы исследования. Исследование проводилось на 10 белых беспородных половозрелых крысах-самках, которые были разделены на группы: I - контрольные животные, II - животные с экспериментальным гипотиреозом. Гипотиреоз моделировался путем тотальной тиреоидэктомии [4].

Материал забирали через 100 суток после операции, фиксировали в 2% растворе OsO₄ и заливали в смесь эпона и аралдита. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме LKBVIII, контрастировали уранилацетатом на 70% этаноле и цитратом свинца по Рейнольду и исследовали с помощью трансмиссионного микроскопа ПЭМ-125K.

Морфометрические исследования проводились на полуавтоматическом устройстве для обработки графических изображений методов с помощью программы

«Органелла». Анализировались объемная и количественная плотности, площадь и фактор формы митохондрий, ламинарных и везикулярных крист, а также объемная и количественная плотности, площадь и фактор формы липидных капель. Для каждого параметра определялись средняя величина, ошибка среднего, среднеквадратичное отклонение, показатель точности. Оценка результатов проводилась с помощью Т-критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение. В контроле паренхима пучково-сетчатой зоны КВНЖ представлена двумя типами клеток: оптически более светлые, которые рассматривались как более активные, и оптически-темные, или менее активные клетки. При гипотиреозе на фоне массовой деструкции адренортикоцитов обнаруживаются только оптически-светлые клетки, среди которых наблюдаются отчетные. Отсутствие темных клеток объясняется, скорее всего, переходом части из них в пул более активных светлых. Такое увеличение количества оптически-светлых клеток выступает в роли компенсаторного механизма, который противодействует массовой клеточной деструкции, наблюдающейся в этот период эксперимента.

Не обнаружены клетки, находящиеся в состоянии митоза, что свидетельствует об отсутствии процессов клеточной регенерации пучково-сетчатой зоны КВНЖ. В тоже время наблюдаются двуядерные клетки, что, возможно, является признаком полиплоидизации. Ядра приобретают неправильную овальную форму с волнистым краем, что рассматривается как признак активации компенсаторных процессов, так как приводит к увеличению площади ядерно-цитоплазматического соприкосновения; ядрышки несколько уплотнены и уменьшены в размерах (рис. 1).

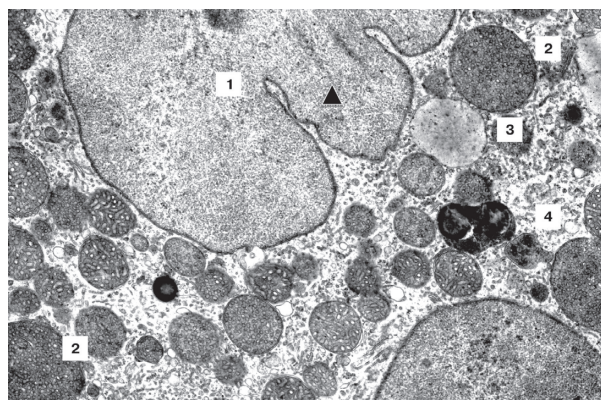


Рис. 1. Пучковая зона коркового вещества надпочечной железы крыс через 100 суток после тиреоидэктомии.

Ядра (1), инвагинации карิโอлеми (▲), митохондрии(2), липидные капли (3), фагосомы (4).
Электронно-микроскопическое фото. Ув.: 9000.