

ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ ТА АМІНОГУАНІДИНУ ПРИ ЇХ ОКРЕМОМУ ТА ПОЄДНАНОМУ ЗАСТОСУВАННІ НА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЛАНКИ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

©М.І. Швед, О.О. Чернухіна, К.А. Посохова

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Попередніми дослідженнями показано, що глутаргін проявляє гепато- та нефропротекторну дію при експериментальному діабеті, аміногуанідин у цих умовах збільшує ознаки ураження органів (Швед М.І. та співавт., 2007; Чернухіна О.О., 2009). Мета даної роботи – встановити роль стимуляції синтезу оксиду азоту (NO) у гепатозахисній активності прекурсора NO глутаргину при стрептозотоциновому цукровому діабеті (ЦД). Для цього здійснили порівняльне вивчення впливу глутаргину (ГЛ) та блокатора індукцибельної NO-синтази аміногуанідину (АГ) при їх окремому та поєднаному застосуванні на патогенетичні ланки ураження печінки при ЦД. Встановлено, що при ЦД відмічається суттєве збільшення рівнів глюкози та глікозильованого гемоглобіну, з'являються ознаки ураження печінки, що проявляється дискоординацією функції систем прооксиданти/антиоксиданти та мітохондріального транспорту електронів, наростанням у сироватці крові показників цитолізу, холестази та тимолової проби, та

супроводжується зменшенням вмісту у печінці стабільного метаболіту NO (NO_2^-). ГЛ проявляє позитивний вплив на стан печінки при ЦД, стимулює утворення NO, сприяє зниженню рівнів глюкози та глікозильованого гемоглобіну. АГ також знижує рівні глюкози та глікозильованого гемоглобіну, але водночас сприяє прогресуванню вищезазначених ознак ураження печінки на тлі гальмування синтезу NO. При поєднаному застосуванні ГЛ та АГ зберігається їх позитивний вплив на показники вуглеводного обміну, але показники ураження печінки, зокрема перекисного окиснення мембранних ліпідів, стану антиоксидантної та мітохондріальної електронотранспортної систем гепатоцитів є достовірно гіршими, порівняно з групою тварин, яка отримувала лише ГЛ, що відбувається на тлі пригнічення синтезу NO. Таким чином, у гепатозахисній активності глутаргину при цукровому діабеті певну роль відіграє його здатність стимулювати синтез оксиду азоту, який пригнічений при даній патології.

РЕАКЦІЯ НЕЙРОНО-ГЛІАЛЬНОГО КОМПЛЕКСУ М'ЯЗОВО-КИШКОВОГО НЕРВОВОГО СПЛЕТЕННЯ СТРАВОХОДУ ПІСЛЯ ОДНОБІЧНОГО ПОВНОГО УШКОДЖЕННЯ ВАГОСИМПАТИЧНОГО СТОВБУРА

©З.М. Ящишин, Л.М. Заяць, Б.М. Кіщук

Івано-Франківський національний медичний університет

У медичній практиці часто доводиться зустрічатись з різноманітними захворюваннями стравоходу, які є наслідком травматичного ушкодження блукаючого нерва під час операцій на органах голови, шиї чи втягування його в запальний процес при багатьох захворюваннях органів грудної порожнини. У тісному взаємозв'язку з нейронами у нервовій системі є нейроглія, яка забезпечує процеси метаболізму в нервових клітинах інтрамуральних сплетень травного тракту. Метою нашого дослідження було визначити в динаміці характер змін у структурі нейроно-гліального комплексу м'язово-кишкового нервового сплетення (МКНС) стравоходу після порушення його парасимпатичної іннервації. Робота проведена на 43 дорослих котах, яким під ефірним наркозом в терміни 1, 3, 7, 15, 30, 60 і 90 діб, в стерильних умовах, проведено пересічення правого вагосимпатичного стовбура в ділянці шиї. Для забору і дослідження матеріалу тварин умертвляли шляхом передозування ефірного наркозу. Ганглії м'язово-кишкового нервового сплетення та їх нервові елементи виявляли імпрегнацією азотнокислим сріблом за методом Більшовського-Гросс. Для обробки отриманих даних застосовували морфометричний, варіаційний та кореляційний аналізи. Результати дослідження показали, що на 1-3 добу після ваготомії відмічаються дегенеративно-дистрофічні зміни в нейронах МКНС усіх відділів стравоходу, та найбільш виражені в проксималь-

ному і середньому. Це підтверджується зростанням площі ганглію, яка припадає на один нейрон у цих відділах, порівняно з нормою в 1,58 та 1,35 разів. Кількість гліальних клітин навколо кожного з нейронів у ці терміни досліджу достовірно не змінюється. Починаючи з 7-15 доби операції і впродовж до 30 доби досліджу, спостерігаються виражені дегенеративні зміни в гангліях МКНС, що супроводжується значною проліферативною реакцією нейроглії. Кількість гліальних клітин, які припадають на один нейрон, достовірно збільшується в усіх відділах стравоходу, а площа поверхні нейронів, яка припадає на один гліоцит, зменшується на всьому протязі органа. На 60-90 добу досліджу дегенеративні процеси в гангліях МКНС стравоходу затихають, натомість розвиваються регенераторно-гіпертрофічні (компенсаторні) реакції. Стихає проліферативна реакція нейроглії. Показники площі нейрона, яка припадає на один гліоцит, мало відрізняється від норми. Це дає підстави зробити висновок – після пересічення правого вагосимпатичного стовбура в ранні терміни експерименту (1-7) доба на фоні дегенеративно-дистрофічних змін нейронів МКНС реакція нейроглії слабо виражена, з 7-30 доби дегенеративні зміни в нейронах максимально виражені, що супроводжується вираженою проліферативною реакцією нейроглії, а нормалізація в структурних компонентах МКНС настає тільки на 60-90 добу.