

СТАН СУРФАКТАНТНОЇ СИСТЕМИ ЛЕГЕНЬ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ І ТИПУ

©Б. М. Кіщук, Л. М. Заяць

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Цукровий діабет (ЦД) є однією з основних проблем сучасної медицини. У патологічний процес при ЦД втягаються всі системи та органи організму. На сьогодні маловивченими залишаються зміни легеневої системи.

Мета роботи полягала у вивченні субмікроскопічних змін альвеолоцитів II типу (A-II) при експериментальному стрептозотоциніндукованому цукровому діабеті I типу.

Для проведення експерименту було використано 40 білих щурів-самців масою 180–220 г. ЦД моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотину фірми «Sigma» (США) з розрахунку 60 мг/кг маси тіла. Розвиток захворювання контролювали за зростанням в крові тварин рівня глюкози. Забір легеневої тканини для електронно-мікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 6, 8, 10 тижнів після введення стрептозотину. Шматочки легеневої тканини фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1 % розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані на ультрамікромомі «Tesla BS-490» вивчали в електронному мікроскопі «ПЕМ-125К».

Проведений аналіз результатів субмікроскопічного дослідження показав, що найбільш вира-

жені зміни в A-II спостерігаються через 10 тижнів після початку експерименту. Ядра A-II кулястої або овальної форми. Каріоплазма заповнена дрібнозернистим матриксом із скупченням по периферії гранул хроматину. Мітохондрії з матриксом низької електроннооптичної щільності і поодинокими редукованими кристами. У ряді клітин набряк мітохондрій супроводжується повним лізисом крист, але без розривів зовнішньої мембрани. Апарат Гольджі складається із везикулярно розширених цистерн. Цистерни і каналці гранулярної ендоплазматичної сітки вакуолізовані. Кількість рибосом на їх мембранах зменшена. У результаті набряку пластинчасті тільця збільшені за розмірами, інколи вони утворюють порожнини з фрагментами осмієфільних пластин всередині. Зустрічаються також окремі A-II з гомогенними середньої електроннооптичної щільності ліпідоподібними включеннями. Базальна мембрана у багатьох клітин потовщена з нечіткими контурами.

Таким чином, проведені дослідження показали, що стрептозотоциніндукований діабет супроводжується вираженими змінами субмікроскопічної будови альвеолоцитів II типу, що сприяє порушенню поверхневої активності сурфактанту легень.

NF-κB-ОПОСЕРЕДКОВАНІ ЕФЕКТИ NO-СИНТАЗ У ПАТОГЕНЕЗІ МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ НАДЛИШКОВОМУ УТВОРЕННІ ОКСИДУ АЗОТУ

©В. О. Костенко, Н. В. Соловйова, Т. Г. Діхтенко, О. А. Левченко, Л. І. Ляшенко, Б. В. Сорокін, О. А. Стасюк, Б. О. Шаталін

ДВНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Оксид азоту (NO) відомий як важливий біорегулятор, виконує роль як внутрішньоклітинної, так і позаклітинної сигнальної молекули. В останні роки виявлено, що про- та протизапальний характер дії NO залежить від його здатності впливати на NF-κB-залежні процеси. Ядерний фактор NF-κB грає важливу роль в регуляції експресії багатьох генів, що беруть участь у виживанні клітин, імунитеті, запаленні, активує індукцибельну NO-синтазу (iNOS). З іншого боку, NO безпосередньо впливає на експресію NF-κB-залежних генів.

При моделюванні різних патологічних процесів (метаболічного синдрому, ранового процесу, експериментального остеопорозу, хронічного сіаладеніту, хронічного пародонтиту), що перебігають на тлі збільшення утворення NO в організмі (гіперекспресія iNOS, модель хронічної інтоксикації нітратом натрію), нами були відмічені неоднозначні ефекти NO, що утворюється з різних джерел (у ході ферментативного та неферментативного відновлення нітрат- і нітрит-іонів, активності індукцибельної та конституційних NO-синтаз). NO, який вироб-