

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-

Матеріали науково-практичної конференції «Актуальні питання патології за умов дії надзвичайних факторів»

ляється конституційними NO-синтазами, на відміну від такого, що продукується індукцією, здатний обмежувати NF-κB-залежну продукцію супероксиду мітохондріями та мікосомами. Виявлена суттєва патогенетична роль NO-синтазного шляху утворення оксиду азоту при моделюванні патології на тлі введення екзогенних донаторів NO.

Таким чином, зниження активності конституційних NO-синтаз за умов продукції великої кількості NO з екзогенного попередника та гіперекспресії iNOS супроводжується активацією NF-κB-залежних шляхів порушення окиснювального метаболізму.

МІКРОЦИРКУЛЯТОРНІ ЗМІНИ В ҐЕНЕЗІ ДОКСОРУБІЦИНОВОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

©Т. В. Куцуль, Л. М. Заяць

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

На сьогодні відомо, що при лікуванні злоякісних утворень і лейкозів однією з найбільш ефективних груп препаратів є антрациклінові антибіотики (АА). Одним з АА, який найчастіше використовується в онкогематології, є доксорубіцин. Метаболічні порушення серця при використанні АА викликають ішемічні зміни міокарда з порушенням енергетичного гомеостазу в кардіоміоцитах та погіршенням скоротливої функції серця.

Мета даної роботи полягала у вивченні ультраструктурних змін мікроциркуляторного русла міокарда на тлі доксорубіцинової кардіоміопатії.

Експерименти проводилися на 60 білих щурах-самцях масою (200 ± 20) г. Тварин було поділено на 3 групи: 1 – інтактні щури; 2 – контрольна група щурів, яким вводили фізіологічний розчин натрію хлориду; 3 – щури з моделлю доксорубіцинової кардіоміопатії (ДКМП). Експериментальну ДКМП моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення доксорубіцину (Україна, ВАТ «Київ-медпрепарат») в дозі 5,0 мг/кг маси тіла 1 раз на тиждень впродовж 4 тижнів.

Забір серцевої тканини для електронномікроскопічного дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 7, 14, 21 і 28 діб після введення доксорубіцину. Матеріал фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду з наступною дофіксацією в 1 % розчині чотириокису осмію. Після дегідратації матеріал заливали в епон-аралдіт. Зрізи, отримані

на ультрамікротомі «Tesla BS-490», вивчали в електронному мікроскопі «ПЕМ-125К».

Проведений аналіз результатів субмікроскопічного дослідження показав, що найбільш виражені зміни мікроциркуляторного русла спостерігаються через 28 діб після першого введення доксорубіцину. Встановлено, що суттєву роль у розвитку мікроциркуляторних порушень відіграє ендотелій гемокapілярів. Ядра ендотеліоцитів набрякли з нуклеоплазмою низької електронної щільності. Каріолема має звивисті контури та утворює інвагінації. Мітохондрії з просвітленим матриксом і редукованими кристами. У навколяядерному просторі відмічається дезорганізація складових компонентів апарату Гольджі. Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені, кількість рибосом на їх мембранах значно зменшена. На люмінальній поверхні ендотеліоцитів часто визначаються мікроворсинки і мікровирости. У гемокapілярах спостерігається сладж еритроцитів, агрегація та адгезія лейкоцитів і тромбоцитів. Набряк ендотеліальних клітин та агрегація формених елементів крові призводить до звуження просвіту мікросудин, погіршення перфузійності капілярів та порушення трофіки тканини.

Таким чином, отримані результати дослідження свідчать про важливу роль гемомікроциркуляції у формуванні доксорубіцинової кардіоміопатії.