

ВЛАСТИВОСТІ NO-СИНТАЗНОЇ СИСТЕМИ ЛІМФОЦИТІВ КРОВІ ПРИ РОЗВИТКУ РЕАКТИВНОГО АРТРИТУ

©О. В. Мельник, О. П. Корнійчук, М. В. Купчак, З. Д. Воробець

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Незважаючи на поширеність реактивного артриту (РеА) та велику кількість клінічних досліджень все ще залишаються невирішеними ряд питань, зокрема щодо тригерної ролі окремих мікроорганізмів і вірусів у розвитку цього захворювання, їх впливу на імунну систему та порушення метаболічних і регуляторних систем клітини. Метою нашого дослідження було проаналізувати інфекційні чинники, що спричиняють розвиток РеА та з'ясувати активності ензимів, задіяних в метаболізм оксиду азоту (NO). Нами проаналізовані етіологічні фактори, які спричиняли розвиток РеА у хворих пацієнтів, які стаціонарно чи амбулаторно лікувались. Серед них найбільший відсоток захворювання був спричинений хламідіями (36 %). Хламідії + уреоплазма – 5 %, трихомонада + хламідії – 3 %, уреоплазма – 3 %, мікоплазма – 3 %, β -гемолітичний стрептокок – 19 %. Оскільки лімфоцити периферичної крові є ключовими клітинами імунної системи, ймовірно, вони можуть бути в якості моделі для вивчення основних метаболічних змін, що відбуваються в організмі при ревматичній патології. Протягом останнього десятиліття значна увага

приділяється вивченню метаболізму аргініну та ролі NO в патогенезі ревматичних захворювань. Показано, що активність аргінази лімфоцитів хворих на РеА у 3,3 раза вища у порівнянні з такою величиною у практично здорових осіб. В результаті лікування ця активність знижується на 36 %. Оскільки метаболізм L-аргініну залежить і від активності NO-синтаз, визначали зміни активності eNO-синтази та iNO-синтази при РеА. Показано достовірне зниження активності eNO-синтази в лімфоцитах у хворих на РеА, що становить різницю в 1,88 рази щодо практично здорових осіб. У той же час активується iNO-синтаза в лімфоцитах пацієнтів, хворих на РеА. Лікування призводить до зростання eNO-синтази та зниження активності iNO-синтази. Проведені дослідження засвідчують, що імунопатологічні процеси, які відбуваються при розвитку РеА, залежать від рівня оксиду NO в організмі. Вивчення інфекційних чинників і змін ензиматичної активності аргінази та NO-синтаз – ключових ензимів метаболізму NO дає інформативну оцінку про перебіг патологічних процесів в організмі, зокрема і при автоімунних захворюваннях.

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТИПОВИХ КАРДІОМІОЦИТІВ НА 42 ДОБУ ПЕРЕБІГУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

©Т. І. Микулець

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

Цукровий діабет веде до ранньої інвалідизації, оскільки є причиною розвитку діабетичної кардіоміопатії – захворювання серця, при якому виникає мобілізація структурних та енергетичних резервів міокарду з наступним порушенням його скоротливої функції.

Матеріалом для дослідження послужив міокард 10-ти білих щурів-самців лінії Вістар масою 150–180 г, які були поділені на контрольну і експериментальну групи. Цукровий діабет моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину (6 мг на 100 г маси тіла). Матеріал забирали на 42-у добу експерименту, рівень глюкози в крові становив $24,78 \pm 0,14$ ммоль/л. Використали гістологічний і електронно-мікроскопічний методи дослідження.

На 42 добу розвитку експериментального ЦД виявлено порушення структури кардіоміоцитів різних відділів серця: зникнення зерен глікогену, поява крапель жиру, набряк ядер кардіоміоцитів.

Контури каріолеми нерівні, з пальцеподібними випинами. На поверхні цистерн гранулярної ендоплазматичної сітки зменшується кількість рибосом. У цей термін експерименту виявляється просвітлення саркоплазми типових кардіоміоцитів із вмістом дрібних вакуолей, зменшується електронно-мікроскопічна щільність матриксу мітохондрій, дезінтеграція і часткове руйнування їх крист. Зустрічаються частково зруйновані міофібрили. Капіляри переповнюються форменими елементами крові, а їх ендотеліоцити містять просвітлене ядро і цитоплазму, виявляються ознаки мікроклазматозу. Є ділянки з ознаками набряку інтерстиціальної тканини. Трапляються поодинокі кардіоміоцити з нерівними, нечіткими контурами. Деякі кардіоміоцити зменшені в розмірах, зморщені, містять гіпохромні ядра.

Таким чином, на 42 добу розвитку експериментального ЦД виявляються реактивні та деструктивні зміни окремих органел типових кардіоміоцитів та ендотеліоцитів капілярів.