

## **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 %,  $\beta$ -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 мікроклазмотозу. 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.