

Summary

STUDY OF PROLIFERATIVE PROCESSES IN SPHENOIDAL SINUS MUCOSA CELLS IN ADULTS BY IMMUNOHISTOCHEMICAL Ki-67-MARKER

Sovhyrya S.N.

Keywords: pseudostratified ciliated columnar epithelium, homeostasis, proliferation, marker Ki-67.

Sphenoidal sinus mucosa cells taken from adults were the material of this immunohistochemical research aimed to identify proliferative processes that occur in the cells of pseudostratified ciliated columnar epithelium by immunohistochemical Ki-67-marker. It was founded the medial, lateral and frontal walls which mainly consisted of highly differentiated cells were characterized by rather active processes of mitosis. While on the posterior wall the Ki-67 marker was observed only in cells located on basal membrane (short and long inserted cells). To our opinion it confirms the reliable literature information that the inserted cells are predecessors for microciliated cells, and then for ciliated and goblet cells. But the last ones regenerate due own mitosis as well.

ДК 616.316-092.9 : 615.916'175

Стасюк О.А., Костенко В.О.

ЗМІНИ ОКИСНЮВАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗА УМОВ СПІЛЬНОГО НАДЛИШКОВОГО НАДХОДЖЕННЯ НІТРАТУ ТА ФТОРИДУ НАТРІЮ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

У експерименті на 40 білих щурах досліджено стан NO-синтазного та аргіназного шляхів метаболізму L-аргініну та пов'язані з ними зміни окиснювальних процесів у тканинах слинних залоз щурів за умов спільного надлишкового надходження нітрату та фториду натрію. Виявлено, що при введенні фториду натрію типове для ізольованого призначення нітрату натрію пригнічення активності сумарних NO-синтаз змінюється на збільшення їх активності, підвищена активність орнітіндекарбоксилази суттєво зменшується. За цих умов у тканинах слинних залоз істотно підвищується продукція супероксидного аніон-радикалу мікросомальним та мітохондріальним електронно-транспортними ланцюгами, збільшується пероксидне окиснення ліпідів, знижується антиоксидантний потенціал.

Ключові слова: інтоксикація нітратом натрію, інтоксикація фторидом натрію, слинні залози, супероксидний аніон-радикал, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, оксид азоту, NO-синтази.

Стаття є фрагментом планової НДР ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Кисень- та NO-залежні механізми uszkodження внутрішніх органів та їх корекція фізіологічно активними речовинами» (№держреєстрації 0108U010079).

Підвищення наприкінці ХХ століття антропогенного впливу на довкілля призвело до появи нової екологічної та медико-біологічної проблеми, пов'язаної з сукупною дією хімічних забруднювачів навколишнього середовища на організми людини та тварин. За оцінками науковців, у аграрно-промислових регіонах України значною проблемою є комбінована дія на організм людини та тварин неорганічних азотовмісних сполук та фторидів.

Залишається недостатньо з'ясованим питання сукупної дії нітратів і фторидів на організм ссавців. Інтерес викликає дослідження, насамперед, метаболічних змін у слинних залозах (СЗ), оскільки останні тісно взаємопов'язані з іншими відділами травлення, органами серцево-судинної, видільної систем тощо [3].

В останні роки СЗ розглядаються як важливий орган регуляції утворення NO у кількості, необхідній для нормального функціонування протективних систем слизової оболонки органів шлунково-кишкового тракту, підтримання її цілісності [9].

Кількість NO, що надходить у організм із слиною, контролюється механізмом ауторегуляції, відомим як цикл оксиду азоту [5]. Поряд з NO-синтазним шляхом в СЗ оксид азоту утворюється

через нітрат- та нітритредуктазні реакції [9]. Вважається, що саме ця складова циклу оксиду азоту є фізіологічно необхідною за умов зниження активності NO-синтаз (NOS), наприклад, за умов гіпоксії [5]. У той же можна припустити здатність фторид-іонів втручатися у функціонування циклу оксиду азоту, оскільки ці сполуки відомі як пригнічувачі альтернативного щодо NO-синтазного – аргіназного (неокисного) шляху метаболізму L-аргініну [16].

Введення надлишкової кількості попередників NO (нітратів і нітритів), а також інших токсичних агентів, що втручаються у функціонування циклу оксиду азоту та сполученого з ним циклу супероксидного аніон-радикала може істотно змінювати рівень продукції NO, сприяти утворенню його високотоксичних метаболітів (наприклад, пероксинітриту). За цих умов можна очікувати порушень як з боку самих СЗ, так і інших органів і систем.

Мета роботи

Вивчення стану NO-синтазного та аргіназного шляхів метаболізму L-аргініну та пов'язаних з ними змін окиснювальних процесів у тканинах СЗ щурів за умов спільного надлишкового надходження нітрату та фториду натрію.

Матеріали та методи

Дослідження були проведені на 40 білих щурах лінії Вістар масою 180-200 г у таких серіях дослідів: у першій - необхідні показники вивчали у інтактних тварин (контрольна серія), у другій – після введення нітрату натрію (200 мг/кг маси тіла) протягом 30 діб; у третій– після введення фториду натрію (10 мг/кг маси тіла) протягом 30 діб; у четвертій – після сукупного введення нітрату натрію (200 мг/кг маси тіла) та фториду натрію (10 мг/кг маси тіла) протягом 30 діб. Евтаназію тварин виконували методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Активність NOS визначали за різницею концентрації NO_2^- до та після інкубації гомогенату тканин піднижньощелепних СЗ у середовищі, що містить L-аргінин (субстрат NOS) та нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат відновлений (НАДФН). Концентрацію NO_2^- визначали шляхом утворення діазосполук у реакції з сульфаніловою кислотою, а потім проводили реакцію з α -нафтилетилендіаміном, у результаті якої утворюються похідні червоного кольору (азобарвники) [10]. Активність у тканинах СЗ орнітиндекарбоксилази – ферменту, що відбиває стан аргіназного шляху метаболізму L-аргініну – визначали за зниженням вмісту орнітину в інкубаційному середовищі методом Chinard [6].

Утворення супероксидного аніон-радикала (O_2^-) у гомогенаті СЗ оцінювали при проведенні тесту з нітросинім тетразолієм з індукторами у вигляді нікотинамідаденіндинуклеотиду відновленого (НАДН) та НАДФН [7].

Рівень ПОЛ у тканинах оцінювали по утворенню в реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з ТБК-активними продуктами забарвленого триметінового комплексу до і після 1,5-годинної інкубації [4]. Активність антиоксидантної системи оцінювали за приростом концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інку-

бації у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази [4].

Отримані дані піддавали статистичній обробці. Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Вілка. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то для їх порівняння використовували t-критерій Ст'юдента для незалежних вибірок. У випадку, коли ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод – тест Мана-Вітні. Статистичні розрахунки проводили з використанням програм "Microsoft Excel 2007" та "StatisticSoft 6.0".

Результати дослідження та їх обговорення

Введення нітрату натрію протягом 30 діб достовірно знижує активність NOS – до 3.62 ± 0.16 мкмоль $[\text{NO}_2^-]/\text{г}\cdot\text{хв.}$ (на 11.5%, $p < 0,05$) (табл. 1).

Відомо, що типовим механізмом регуляторної, фармакологічної та токсичної дії нітрат- та нітрит-іонів вважається їхнє відновлення до NO [2]. Збільшення утворення останнього за нітрат- та нітритредуктазним механізмом, завдяки функціонуванню «циклу оксиду азоту», обмежує інтенсивність ендogenous синтезу цієї сполуки за участю NOS [5].

За нашими даними, цей процес супроводжується активацією у тканинах СЗ аргіназного шляху метаболізму L-аргініну, на що вказує підвищення активності орнітиндекарбоксилази - до 311.12 ± 8.47 нмоль/г·хв. (на 16.5%, $p < 0,01$). Цей фермент є ключовим у процесі синтезу поліамінів, які регулюють процеси реплікації та транскрипції, і як наслідок проліферацію клітин та синтез білків [12]. За даними літератури, неокисний (аргіназний) шлях ефективно конкурує з NOS за субстрат і, таким чином, обмежує продукцію NO [16].

Таблиця 1.

Зміни активності ферментів NO-синтазного (NOS) та аргіназного (орнітиндекарбоксилази) шляхів метаболізму L-аргініну в піднижньощелепних слинних залозах щурів за умов надлишкового надходження нітрату та фториду натрію ($M \pm m$, $n=20$)

Назва ферменту	Серії дослідів			
	Інтактні тварини	Введення нітрату натрію (30 діб)	Введення фториду натрію (30 діб)	Сукупне введення нітрату та фториду натрію (30 діб)
NOS, мкмоль $[\text{NO}_2^-]/\text{г}\cdot\text{хв.}$	4.09±0.12	3.62±0.16 *	4.61±0.18 *	5.18±0.21 **
Орнітиндекарбоксилаза, нмоль/г·хв.	267.11±7.21	311.12±8.47 *	244.67±6.59 *	236.32±7.13 **

Примітки (у табл. 1-2):

- 1) * – $p < 0,05$ у порівнянні з даними інтактних щурів;
- 2) ** – $p < 0,05$ у порівнянні з даними другої серії;
- 3) *** – $p < 0,05$ у порівнянні з даними третьої серії.

Введення фториду натрію протягом 30 діб супроводжується достовірним збільшенням активності NOS – до 4.61 ± 0.18 мкмоль $[\text{NO}_2^-]/\text{г}\cdot\text{хв.}$ (на 12.7%, $p < 0,05$). Активність орнітиндекарбоксилази зменшується - до 244.67 ± 6.59 мкмоль $[\text{NO}_2^-]/\text{г}\cdot\text{хв.}$ (на 8.4%, $p < 0,01$).

Раніше повідомлялося, що у тканинах щура іон F^- зворотно та неконкурентно здатний інгібу-

вати аргіназу (величина $K_i = 1,3 - 1,8$ mM), при цьому при pH 7,4 ця дія на порядок є ефективнішою, ніж при pH 9,4 [1].

За умов сукупної дії нітрату та фториду натрію активність NOS достовірно збільшується – до 5.18 ± 0.21 мкмоль $[\text{NO}_2^-]/\text{г}\cdot\text{хв.}$, що перевищує на 26.7% ($p < 0,001$) дані інтактної групи та на 43.1% ($p < 0,001$) – результати другої серії.

Активність орнітиндекарбоксилази за цих умов зменшується - до 236.32 ± 7.13 нмоль/г·хв., що на 11.5% ($p < 0,02$) поступається даним інтактною групи та на 24.0% ($p < 0,001$) – результатами другої серії.

Таким чином, введення фториду натрію порушує механізм ауторегуляції утворення оксиду азоту в організмі при надлишковому надходженні солей азотної кислоти. Через це надмірна продукція NO шляхом відновлення нітрат- та нітрит іонів не супроводжується обмеженням його вироблення NOS. Очевидно, реалізації цього ефекту сприяє також пригнічення аргінази та залежних від неї біохімічних реакцій, на що вказує зниження активності у СЗ орнітиндекарбоксилази.

Введення нітрату натрію протягом 30 діб достовірно підвищує вироблення O_2 мікросомальним ЕТЛ у тканинах СЗ – до 19.25 ± 0.39 нмоль/г·с (на 21.4%, $p < 0,001$) та мітохондріальним ЕТЛ – до 17.16 ± 0.34 нмоль/г·с (на 21.9%, $p < 0,001$) (табл. 2).

Введення фториду натрію протягом 30 діб достовірно не позначається на продукції у тка-

нинах СЗ O_2 як мікросомальним, так і мітохондріальним ЕТЛ.

За умов сукупної дії нітрату та фториду натрію вироблення O_2 мікросомальним ЕТЛ у тканинах СЗ істотно збільшується – до 21.12 ± 0.34 нмоль/г·с, що перевищує на 33.2% ($p < 0,001$) дані інтактною групи та відповідно на 9.7% ($p < 0,01$) та 25.8% ($p < 0,001$) – результати другої та третьої серій.

За цих умов продукція O_2 мітохондріальним ЕТЛ у тканинах СЗ також істотно збільшується – до 18.94 ± 0.32 нмоль/г·с, що перевищує на 34.5% ($p < 0,001$) дані інтактною групи та відповідно на 10.4% ($p < 0,01$) та 25.7% ($p < 0,001$) – результати другої та третьої серій.

Порушення функціонування мітохондріального ЕТЛ (особливо МФК-I) вважаються ключовими чинниками гіперпродукції O_2 внутрішньою мембраною мітохондрій [14].

Таблиця 2.

Зміни показників вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів за умов надлишкового надходження нітрату та фториду натрію ($M \pm m$, $n=20$)

Показники	Серії дослідів			
	Інтактні тварини	Введення нітрату натрію (30 діб)	Введення фториду натрію (30 діб)	Сукупне введення нітрату та фториду натрію (30 діб)
Продукція O_2 мікросомальним ЕТЛ	15.86±0.53	19.25±0.39 *	16.79±0.49	21.12±0.34 ***/***
Продукція O_2 мітохондріальним ЕТЛ	14.08±0.41	17.16±0.34 *	15.07±0.28	18.94±0.32 ***/***
Концентрація ТБК-реактивних продуктів до інкубації	22.7±0.4	32.3±1.1 *	34.5±1.4 *	35.8±1.2 *
після інкубації	30.0±1.2	43.1±1.6 *	46.8±1.9 *	50.1±1.4 ***/**
приріст	7.3±0.3	10.8±0.4 *	12.3±0.5 *	14.3±0.4 ***/***
Активність СОД, од. акт.	0.22±0.01	0.17±0.02 *	0.17±0.03	0.15±0.01 *
Активність каталази, мкат/г	2.89±0.10	2.50±0.12 *	2.61±0.07 *	2.34±0.07 ***/**

Введення нітрату натрію протягом 30 діб істотно впливає на стан ПОЛ у тканинах СЗ, що підтверджується достовірним збільшенням концентрації ТБК-реактивних продуктів до та після інкубації у прооксидантному буферному розчині – відповідно до 32.3 ± 1.1 мкмоль/г (на 42.3%, $p < 0,001$) та 43.1 ± 1.6 мкмоль/г (на 43.7%, $p < 0,001$).

При цьому відмічається суттєве обмеження антиоксидантної забезпеченості тканин СЗ, на що вказує достовірне збільшення приросту концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині – до 10.8 ± 0.4 мкмоль/г (на 47.9%, $p < 0,001$). Це також підтверджується істотним зменшенням активності антиоксидантних ферментів – СОД та каталази – відповідно до 0.17 ± 0.02 од. акт. (на 22.7%, $p < 0,05$) та 2.50 ± 0.12 мкат/г (на 13.5%, $p < 0,05$).

Зниження активності СОД і каталази може бути пов'язано з блокуванням відповідно йонів міді та заліза (в активному центрі ферментів) оксидом азоту, що утворюється в процесі метабо-

лізму нітрат- та нітрит-іонів [11,13,15].

Введення фториду натрію протягом 30 діб також достовірно активує ПОЛ у тканинах СЗ, на що вказує збільшення концентрації ТБК-реактивних продуктів до та після інкубації у прооксидантному буферному розчині – відповідно до 34.5 ± 1.4 мкмоль/г (на 52.0%, $p < 0,001$) та 46.8 ± 1.9 мкмоль/г (на 56.0%, $p < 0,001$).

Виявляється суттєве обмеження антиоксидантної забезпеченості тканин СЗ, оскільки приріст концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині достовірно зростає – до 12.3 ± 0.5 мкмоль/г (на 68.5%, $p < 0,001$). На зниження антиоксидантного захисту тканин СЗ також вказує достовірне зменшення активності каталази – до 2.61 ± 0.07 мкат/г (на 9.7%, $p < 0,05$).

Відомо, що каталаза є гемопротейном, простатичною групою якого є гем, який містить іон тривалентного заліза. При взаємодії з останнім фторид-іон конкурує з киснем за лігандне місце, пригнічуючи активність ферменту [8].

За умов сукупної дії нітрату та фториду натрію концентрації ТБК-реактантів до та після інкубації у прооксидантному буферному розчині достовірно підвищуються – відповідно до 35.8 ± 1.2 мкмоль/г (на 57.7%, $p < 0,001$) та 50.1 ± 1.4 мкмоль/г (на 67.0%, $p < 0,001$). При цьому величина концентрації ТБК-реактантів після інкубації достовірно перевищує (на 16.2%, $p < 0,01$) результат другої серії.

За умов сукупного вплива нітрату та фториду натрію прогресує порушення антиоксидантної забезпеченості тканин СЗ, оскільки приріст концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині підвищується до 14.3 ± 0.4 мкмоль/г, що на 95.9% ($p < 0,001$) перевищує дані інтактної групи та відповідно на 32.4% ($p < 0,001$) та 16.3% ($p < 0,01$) – результати другої та третьої серій.

Розвиток антиоксидантної недостатності у тканинах СЗ також підтверджується істотним зменшенням активності антиоксидантних ферментів – СОД та каталази – відповідно до 0.15 ± 0.01 од. акт. (на 31.8%, $p < 0,001$) та 2.34 ± 0.07 мкат/г (на 19.0%, $p < 0,001$). При цьому активність каталази на 10.3% ($p < 0,02$) поступається даним третьої серії.

Висновки

1. Введення фториду натрію на тлі 30-денної хронічної інтоксикації нітратом натрію викликає у тканинах слинних залоз зміни реакцій NO-синтазних і аргіназних шляхів метаболізму L-аргініну: типове для ізольованого призначення нітрату натрію пригнічення активності сумарних NO-синтаз змінюється на збільшення їх активності, підвищена активність орнітиндекарбоксілази суттєво зменшується.

2. За умов введення фториду натрію на тлі 30-денної хронічної інтоксикації нітратом натрію у тканинах слинних залоз істотно підвищується продукція супероксидного аніон-радикалу мікросомальним та мітохондріальним електронно-транспортними ланцюгами, що перевищує відповідні дані при ізольованому введенні нітрату та фториду натрію.

3. Введення фториду натрію на тлі 30-денної хронічної інтоксикації нітратом натрію призводить до активації у тканинах слинних залоз процесів пероксидного окиснення ліпідів при суттєвому зниженні антиоксидантного потенціалу, на

що вказує достовірне збільшення концентрації ТБК-реактантів після інкубації у прооксидантному буферному розчині та її приросту, що не спостерігається при ізольованому введенні названих речовин. Розвиток антиоксидантної недостатності у тканинах слинних залоз за умов сукупної дії нітрату та фториду натрію також підтверджується прогресуючим зниженням активності каталази.

Література

1. Геворкян М.Л. Строение активного центра печеночной аргиназы млекопитающих. II. Субстраты и ингибиторы / М.Л. Геворкян, М.А. Давтян // Биолог. журн. Армении. – 2008. – №4. – С. 16-26.
2. Костенко В.О. Механізми порушення окисних процесів у тканинах при надлишковому утворенні оксиду азоту з екзогенних попередників / В.О. Костенко, А.Г. Костенко, С.В. Денисенко [та ін.] // Клін. та експ. патол. – 2004. – Т.3, № 2 (Ч.1). – С.202-204.
3. Мячина О.В. Особенности секреции оксида азота в слюнных железах у человека в норме и при патологии / О.В. Мячина, А.А. Зуйкова, А.Н. Пашков [и др.] // Вестн. Воронежск. гос. ун-та. Сер. Химия, биология, фармация. – 2006. – №1. – С. 137-140.
4. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В.Беркало, О.В.Бобович, Н.О.Боброва та ін.]; За ред. І.П.Кайдашева. – Полтава, 2003. – 320 с.
5. Реутов В.П. Цикл оксида азота как механизм стабилизации содержания NO и продуктов его превращения в организме млекопитающих / В.П. Реутов, Е.Г. Сорокина, А.И. Гоженко [и др.] // Актуал. пробл. трансп. мед. – 2008. – № 1 (11). – С. 22-28.
6. Храмов В.А. Простой метод определения активности орнитиндекарбоксілазы в смешанной слюне человека / В.А. Храмов. // Клин. лаборат. диагн. – 1997. – №4. – С. 14-15.
7. Цебржинский О.И. Дифференцированное спектрофотометрическое определение продукции супероксида в тканях НСТ-тестом / О.И. Цебржинский // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2002. – Т. 2, №1. – С.96-97.
8. Basha M.P. Chronic fluoride toxicity and myocardial damage: antioxidant offered protection in second generation rats / M.P. Basha, N.S. Sujitha // Toxicol Int. – 2011. – V. 18, №2. – P. 99-104.
9. Björne H.H. Nitrite in saliva increases gastric mucosal blood flow and mucus thickness / H.H. Björne, J. Petersson, M. Phillipson [et al.] // J Clin Invest. – 2004. – V.113, №1. – P. 106-114.
10. Hevel J. M. Purification of the inducible murene macrophage nitric oxide synthase / J.M. Hevel // J Biol Chem., 1991. – V. 266, №34. – P. 22.
11. Kim Y.S. Superoxide reactivates nitric oxide-inhibited catalase / Y.S. Kim, S. Han // Biol Chem. – 2000. – V.381, №12. – P.1269-1271.
12. Moinard C. Polyamines: metabolism and implications in human diseases / C. Moinard, L. Cynober, J.P. de Bandt // Clin Nutr. – 2005. – V. 24, №2. – P. 184-197.
13. Monzani E. Binding of nitrite and its reductive activation to nitric oxide at biomimetic copper centers / E. Monzani, G.J. Anthony, A. Koolhaas [et al.] // J Biol Inorg Chem. – 2000. – V.5, №2. – P.251-261.
14. Murphy M.P. How mitochondria produce reactive oxygen species / M.P. Murphy // Biochem J. – 2009. – V. 417. – P. 1-13.
15. Ponrdenz E. Alteration of antioxidant enzyme expression in response to hydrogen peroxide / E. Ponrdenz, R. Kahl // Free Radical Biol Med. – 1998. – V.24, №1. – P.27-38.
16. Wu G. Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease / G. Wu, F.W. Bazer, T.A. Davis [et al.] // Amino Acids. – 2009. – V. 37, №1. – P. 153-168.

Реферат

ИЗМЕНЕНИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО МЕТАБОЛИЗМА В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ КРЫС ПРИ СОЧЕТАННОМ ИЗБЫТОЧНОМ ПОСТУПЛЕНИИ НИТРАТА И ФТОРИДА НАТРИЯ

Стасюк А.А., Костенко В.А.

Ключевые слова: интоксикация нитратом натрия, интоксикация фторидом натрия, слюнные железы, супероксидный анион-радикал, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная система, оксид азота, NO-синтазы.

В эксперименте на 40 белых крысах исследовано состояние NO-синтазного и аргиназного путей метаболизма L-аргинина и связанные с ними изменения окислительных процессов в тканях слюнных желез крыс в условиях сочетанного избыточного поступления нитрата и фторида натрия. Выявлено, что при введении фторида натрия типичное для изолированного назначения нитрата натрия подавление активности суммарных NO-синтаз изменяется на увеличение их активности, повышенная ак-

тивность орнитиндекарбоксилазы существенно уменьшается. В этих условиях в тканях слюнных желез существенно повышается продукция супероксидного анион-радикала микросомальной и митохондриальной электронно-транспортными цепями, увеличивается пероксидное окисление липидов, снижается антиоксидантный потенциал.

Summary

CHANGES OF OXIDATIVE METABOLISM IN RATS' SALIVARY GLANDS UNDER SODIUM NITRATE AND FLUORIDE COMBINED EXCESSIVE INTAKE

Stasiuk A.A., Kostenko V.A.

Keywords: sodium nitrate intoxication, sodium fluoride intoxication, salivary glands, superoxide anion radical, lipid peroxidation, antioxidant system, nitric oxide, NO-synthases.

NO-synthase and arginase pathways of L-arginine metabolism and related changes of oxidative processes in rats' salivary glands under sodium nitrate and fluoride combined excessive intake have been studied in experiment on 40 white rats. We have found the inhibition in activity of total NO-synthases which is typical under solitary administration of sodium nitrate changes for the increase of their activity in case of the sodium fluoride introduction, while the higher activity of ornithine decarboxylase significantly reduces. Superoxide anion radical production by microsomal and mitochondrial electron transport chain, lipid peroxidation in salivary glands have significantly increased, antioxidant capacity has reduced.

УДК 616.127 – 007

Степанчук А. П.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МИОЭНДОКАРДИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА ПРИ СОЧЕТАННОМ ПОРОКЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия» г. Полтава

Исследовали 8 сердец людей, умерших в возрасте от 34 до 90 лет от приобретенного сочетанного порока митрального клапана на фоне ревматизма. Миоэндокардиальные образования желудочков сердца, как мышечные перекидные перекладки и межстеночные трабекулярные перемычки (только в правом желудочке), известные в литературе под названием «аномальных» хорд, при сочетанном пороке митрального клапана тоже имеют место, как и в норме и вовлекаются в процесс компенсаторной перестройки желудочков сердца. То есть, мышечные перекидные перекладки и межстеночные трабекулярные перемычки утолщаются и удлиняются в обоих желудочках сердца соответственно стадиям ревматического процесса. В полости левого желудочка отсутствовали межсосочковые мышечные перекидные перекладки. Самыми длинными из мышечных перекидных перекладок выявились анулярно-трабекулярные в обоих желудочках, а самыми короткими – межсосочковые мышечные перекладки в правом желудочке. Длина всех мышечных перекидных перекладок и в левом, и в правом желудочках увеличилась по сравнению с нормой. Сосочковые мышцы в обоих желудочках при данной патологии сердца удлинены и утолщены. В левом желудочке они часто спаяны между собой и створками митрального клапана. Контуры мышц и их верхушки, в ряде случаев, сглажены. При сочетанном пороке митрального клапана с преобладанием недостаточности при гипертрофии левого желудочка увеличение массы миокарда происходит в основном за счет компактного миокарда левого желудочка, а в правом за счет трабекулярного миокарда.

Ключевые слова: желудочки сердца, миоэндокардиальные тяжи, сосочковые мышцы, сочетанный митральный порок.

Данная работа является фрагментом плановой научно-исследовательской работы «Изучение закономерностей структурной организации внутренних органов в норме и при патологии» (№ 0106U003236).

В литературе появляются сообщения о том, что при патологии сердца (не указывается какой природы) появляются новые образования под названием "аномальных" хорд [4]. Доказать правоту этих данных можно в результате сравнительного изучения внутреннего строения полостей сердца в норме (у людей не страдавших при жизни сердечными заболеваниями) и при определенной форме приобретенного порока сердца, в качестве которого наиболее подходящим является сочетанный порок митрального клапана, так как в процессе его развития происходят изменения не только в левом, но и в правом сердце [1, 2, 6].

Цель исследования

Определить количество, форму и основные метрические параметры сосочковых мышц и миоэндокардиальных тяжей в обоих желудочках сердца при сочетанном пороке митрального клапана.

Объект и методы исследования

Материалом для исследования послужили препараты 8 сердец людей, умерших в возрасте от 34 до 90 лет от приобретенного сочетанного порока митрального клапана на фоне ревматизма (5 препаратов сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана, 3 препарата сердца с преобладанием стеноза левого