

hypertension/ Zoccali C., Maio R., Mallamaci F. [et al.]/J. Am. Soc. Nephrol.-2006.-Vol.17.-P.1466-1471.

Мищенко Л.А., Свищенко Е.П., Безродный В.Б.

Влияние антигипертензивных препаратов на провоспалительные и метаболические факторы сердечно-сосудистого риска у больных гипертонической болезнью

Резюме. В исследовании, включившем 106 больных ГБ 1-2-й степени, проводили сравнительный анализ влияния лечения блокаторами ренин-ангиотензиновой системы (лозартан, периндоприл) и антагонистами кальция (лерканидипин, амлодипин) на показатели системного воспаления, углеводного и пуринового обмена, а также на микроальбуминурию, у больных ГБ. Полученные результаты свидетельствуют о том, что на фоне сопоставимого снижения АД, терапия блокаторами РАС способствует уменьшению проявлений системного воспаления, регресса микроальбуминурии и повышению чувствительности тканей к инсулину, тогда как антагонисты кальция не оказывают влияния на эти показатели.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, артериальное давление, системное воспаление, метаболические факторы

сердечно-сосудистого риска, антигипертензивная терапия.

Mishchenko L.A., Svyshchenko E.P., Bezrodnyi V.B.

Effect of Antihypertensive Medication on Proinflammatory and Metabolic Cardiovascular Risk Factors in Hypertensive Patients

Summary. In a study that included 106 patients with mild and moderate EH, conducted a comparative analysis of the impact of treatment by blockers of renin-angiotensin system (losartan, perindopril) and calcium antagonists (lercanidipine, amlodipine) on indicators of systemic inflammation, carbohydrate and purine metabolism and microalbuminuria in hypertensive patients. These results indicate that despite comparable blood pressure lowering therapy renin-angiotensin system blockers reduces activation of systemic inflammation, regression of microalbuminuria and increased insulin sensitivity, whereas calcium antagonists do not exert influence on these parameters.

Key words: essential hypertension, blood pressure, systemic inflammation, cardiovascular metabolic risk factors, antihypertensive medication.

Надійшла 08.10.2012 року.

УДК: 611.611:616.379-008.64"42=14"-08

Покотило П.Б.

Ультроструктурне дослідження компонентів фільтраційного бар'єру нирки щура на 14 добу перебігу стрептозотозиніндукованого цукрового діабету

Кафедра нормальної анатомії

Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Резюме. Досліджено ультроструктурну організацію компонентів, що формують фільтраційний бар'єр нирки щура на 14 добу перебігу експериментального цукрового діабету. Отримані дані в майбутньому дадуть можливість провести порівняльну характеристику морфологічних змін у структурах фільтраційного бар'єру нирки щура в динаміці перебігу експериментальної стрептозотозиніндукованої нефропатії.

Ключові слова: фільтраційний бар'єр, нирка, щур, стрептозотозиніндукований цукровий діабет.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Проблема організації структурних компонентів нирки на ранніх термінах перебігу цукрового діабету залишається актуальною і важливою, як для морфологів, так і для клініцистів [1,3,8,9].

У літературі відсутні відомості про морфологію фільтраційного бар'єру нирок щурів на ранніх термінах перебігу цукрового діабету.[2,5] Дослідження особливостей структурних компонентів фільтраційного бар'єру щурів на ранніх термінах перебігу стрептозотозинового цукрового діабету дає можливість провести їх порівняльну характеристику в динаміці перебігу експериментальної стрептозотозиніндукованої нефропатії та перенести дані на перебіг цукрового діабету на ранніх термінах у людини.[4,6,7]

Мета дослідження: вивчити особливості гемомікроциркуляторного русла і структуру кори нирок щура на різних етапах перебігу експериментальної моделі стрептозотозиніндукованого цукрового діабету.

Встановлення судин, що беруть участь у васкуляризації нирок щурів в нормі та їх зміни протягом 14 діб перебігу експериментального цукрового діабету, а також зіставлення отриманих результатів експерименту, сприяє формуванню нових уявлень про стан гемомікроциркуляторного русла кори нирок щурів.

Матеріал і методи дослідження

У досліді використовували 24 щурі-самці лінії Вістар масою 100-130 г. Усі тварини утримувалися в умовах виварію і робота з ними відповідала «Правилам проведення робіт з використанням

експериментальних тварин».

Забір матеріалу для ультроструктурного дослідження здійснювали після евтаназії щурів шляхом внутрішньоочеревинного введення тіопенталу натрію з розрахунку 25 мг на 1 кг маси тіла. За допомогою леза відірвали клаптики тканини нирки, які поміщали відразу ж у велику краплю 2%-го розчину чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері (рН 7,36) з цукрозою. Після цього, знежиреним в ацетоні лезом вирізали смужки тканин нирки розміром 0,8×0,1×0,1 см і швидко перенесли їх в іншу краплю фіксуючого розчину цього ж складу, розміщеного на плитці зуболікарського воску, яка лежить на льодяній плиті. Зі смужок вирізали кусочки (тканинні блоки) тканин нирки кубічної форми розміром 1мм³. Тканинні блоки фіксували 2%-ним розчином чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері (рН 7,36) з додаванням цукрози протягом 2 год на льодяній бані.

Після цього їх відмивали буферним розчином цього ж складу (4 свіжі порції по 15 хвилин в кожній). Для дегідратації і підготовки до просякнення водонерозчинними смолами відмиті від залишків фіксаторів тканинні блоки проводили через спирти висхідної концентрації і абсолютний ацетон. Схема проведення в розчинах етилового спирту: 40%- три свіжі порції по 10 хвилин; 70%- три свіжі порції по 10 хвилин; 96%- дві свіжі порції по 20 хвилин). Схема проведення в ацетоні: ацетон марки «особливо чистий» (абсолютно чистий) – шість свіжих порцій по 15 хвилин. Потім матеріал поміщали в суміш епоксидних смол епон- аралдіт. Склад водонерозчинного заливного середовища (смоли) містить епон 812 і аралдіт за A.Glauret et al.

| | |
|---------------|------------|
| Епон 812 | 5 |
| Аралдіт М | 3 мл |
| DDSA | 11 мл |
| Дибутілфтолат | 0,4 мл |
| ДМП-30 | 15 крапель |

Тканинні блоки поміщали в епон- аралдіт шляхом проведення через розчини зростаючої концентрації смоли (схема проведення: суміш ацетону і смоли у співвідношенні 3:1 – одна свіжа порція на дві години; суміш ацетону і смоли у співвідношенні 1:1 – одна свіжа порція на дві години; суміш ацетону і смоли у співвідношенні 3:1 – одна свіжа порція на дві години; чиста смола – одна свіжа порція на дванадцять годин при кімнатній температурі).

Для кращого просякнення матеріал разом із сумішню смола-



Рис.1. Клубочковий капіляр нефрона нирки щура на 14 добу перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. 36. x 6000. 1-виступ частини навколо ядерної цитоплазми клітини перикаріона далеко в просвіт капіляра і звуження останнього; 2-ядро з глибокими інвагінаціями ядерної оболонки

ацетон ставили у гнізда електроввертушки з 10 обертами на хвилину. Потім блоки тканин поміщали шляхом самовтоплення в епон-аралдіт, що знаходився в гліцеринових капсулах. Полімеризацію матеріалу проводили поетапно при температурі 36, 45, 60°C протягом 24 годин при кожному температурному режимі.

Ультратонкі зрізи готували на ультрамікротомі УМТП-3М за допомогою скляних ножів, виготовлених на приладі ССН-1. Для дослідження відбирали зрізи сріблястого або ніжно-лимонного кольору. Зрізи контрастували спочатку в 2%-ному розчині ураніацетату, а потім – цитрату свинцю. Вивчення і фотографування матеріалу проводили за допомогою мікроскопу УЕМВ – 100 К (Україна) при прискорюючій напрузі 75 кВ і збільшеннях на екрані мікроскопу 15000x-30000x. Експериментальний цукровий діабет викликали шляхом одноразового внутрішньо-очеревинного введення стрептозотозину фірми "Sigma" з розрахунку 7 мг на 100 г маси тіла (приготованому на 0,1 моль цитратному буфері, рН=4,5).

Результати дослідження та їх обговорення

Дослідження фільтраційного бар'єру нирки на 14 добу перебігу стрептозотозиніндукованого цукрового діабету показало, що ендотеліоцити в цей час мало змінюються. Ядра клітини переважно овальної форми з гладкою поверхнею, інколи з невеликими інвагінаціями та ексцентрично розміщеним овальної форми ядрцем. Хроматин в ядрі розподілений рівномірно, деколи біля нуклеолеми має просвітлення. Біля ядра міститься основна частина цитоплазматичного матриксу. Тут є невелика кількість овальної форми мітохондрій, з поодинокими зруйнованими кристами і частиною просвітленого матриксу, комплекс Гольджі у вигляді невеликих видовжених цистерн. Зерниста ендоплазматична сітка обмежена цитомембранами. У цитоплазмі часто зустрічається велика кількість вільних рибосом і полісом. Просвіт капіляра часто звужений внаслідок набряку цитоплазми ендотеліоцитів, заповнений еритроцитами.

Базальна мембрана капіляра зберігає свою тришаровість, має звивистий хід, інколи центральна електроннощільна частина має розширення, які обернені до подоцитів внутрішнього листка капсули нефрона (Рис.1).

У подоцитах теж виникають незначні зміни. Ядро клітини круглої або овальної форми, з чіткими контурами, деколи з невеликими інвагінаціями, хроматин розподілений рівномірно, інколи є невеликі глибоки. Мітохондрії розміщені в цитоплазмі поблизу ядра та в цитотрабекулах. Вони округлої або овальної форми з поодинокими зруйнованими кристами, іноді з просвітленим матриксом. Комплекс Гольджі має велику кількість дрібних, округлих міхурців. Зерниста ендоплазматична сітка добре розвинена. Плазматична мембрана епітеліальних клітин утворює низку неглибоких інва-



Рис.2. Подоцити внутрішнього листка капсули нефрона нирки щура на 14 добу перебігу стрептозотозиніндукованого цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. 36.x6000. 1-невеликі інвагінації нуклеолеми з початком маргінальної концентрації хроматину; 2-розширені підшви цитоподії і злиття їх між собою

гінацій в цитоплазмі. Від тіла клітин відходять по 2-3 цитотрабекули, в яких міститься велика кількість цистерн і вакуоль. Вони дають початок великій кількості цитоподії. Підшви педикул дещо розширені, самі вони теж деформуються, що приводить до деформації просвіту порожнини капсули, матрикс їх дещо світліший (Рис.2).

Епітеліальні клітини зовнішнього листка капсули плоскі. Ядра їх витягнуті, овальної форми, з чіткими контурами та невеликими інвагінаціями. Хроматин розподілений рівномірно, деколи є невеликі просвітлення, іноді можна бачити ядрце з нечіткими контурами. Клітини містять невелику кількість дрібних, округлої форми мітохондрій з невеликою кількістю крист, матрикс їх розріджений. Комплекс Гольджі і зерниста ендоплазматична сітка визначаються не чітко. У цитоплазмі є велика кількість рибосом і полісом. Мембрана епітеліоцитів з нерівними краями.

В епітеліоцитах проксимальних звивистих каналців на 14 добу від початку експерименту в апікальній частині спостерігається втрата мікрворсинками впорядкованої орієнтації в напрямку до просвіту каналця, окремі з них розширені. Під щітковою облямівкою інколи спостерігається збільшення кількості лізосом і вакуоль (Рис.3).

У центральній частині клітини міститься ядро округлої або овальної форми, іноді з маргінальним розташуванням

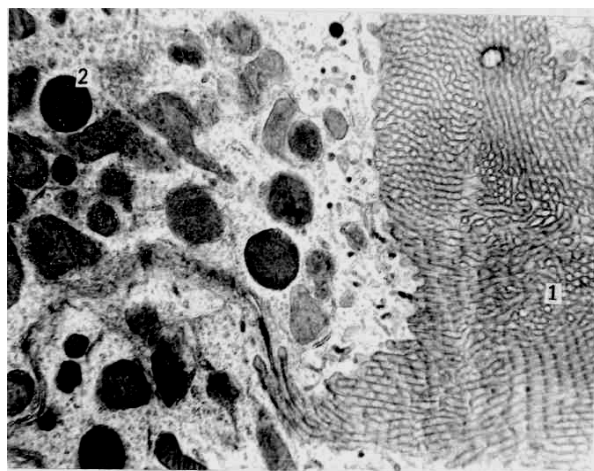


Рис.3. Апікальна частина епітеліоцита проксимального звивистого каналця нирки щура на 14 добу перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. 36. x 6000. 1-втрата мікрворсинками шіткової облямівки впорядкованої орієнтації; 2-збільшена кількість лізосом

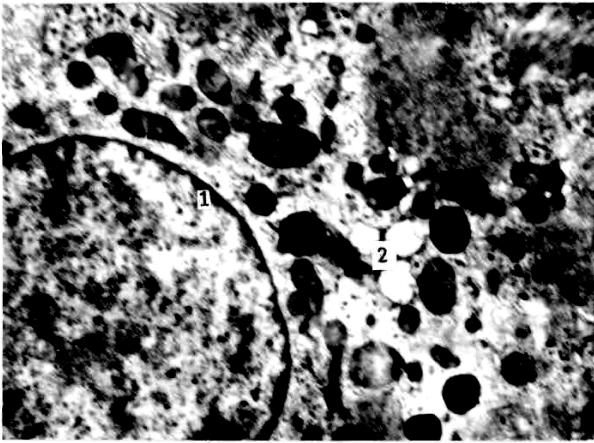


Рис.4. Проміжна частина епітеліюцита проксимального звивистого каналця нирки шура на 14 добу перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. Зб. х 16000. 1-маргінальне розміщення хроматину в ядрі; 2-вакуолізація цитоплазми

хроматину, невеликими інвагінаціями нуклеолеми та ядерцями з нечіткими контурами. Перинуклеарний простір розширений. Зерниста ендоплазматична сітка збережена. Цитоплазма просвітлена, вакуолізована, з великою кількістю рибосом. Комплекс Гольджі у вигляді витягнутих трубочок. Мітохондрії центральної частини овальної форми з гранулярним матриксом та розширеними кристами (Рис.4).

У базальній частині епітеліальних клітин порушена впорядкованість складок цитоліми, висота їх зменшується і розширюється простір між складками, іноді там формуються вакуолі.

Мітохондрії набувають видовженої форми, набрякають, деформуються, гребінці частково руйнуються. Матрикс їх просвітлений, зернистий (Рис.5).

На 14 добу від початку експерименту в епітеліальних клітинах петлі нефрона особливих ультрамікроскопічних змін не виявлено. Ядра клітин округлої форми, з чіткими контурами та рівномірно розподіленим хроматином. У цитоплазмі невелика кількість овальної форми мітохондрій з незначною кількістю крист і світлим матриксом.

В епітеліальних клітинах дистальних звивистих каналців на 14 добу від початку експерименту спостерігається в апікальній частині невелика кількість коротких, хаотично розташованих відростків. Ядра округлої або овальної форми з чіткими контурами. Хроматин розміщується частіше

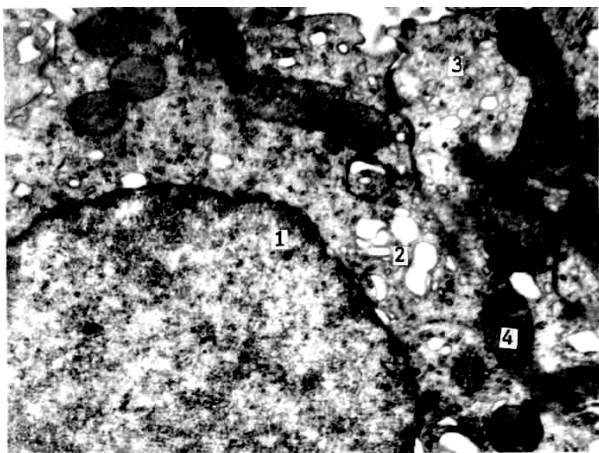


Рис.6. Епітеліюцит дистального звивистого каналця нирки шура на 14 добу перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. Зб. х 24000. 1-ядро з маргінальним розміщенням хроматину; 2-розширені цистерни комплексу Гольджі; 3-просвітлена цитоплазма клітин; 4-мітохондрії з розширеними кристами



Рис.5. Базальна частина епітеліюцита проксимального звивистого каналця нирки шура на 14 добу перебігу експериментального цукрового діабету. Електронна мікрофотографія. Зб. х 32000. 1-набряклі, розширені мітохондрії із зруйнованими кристами; 2-порушення впорядкованості складок цитоліми із частковим їх руйнуванням

маргінально.

Навколоядерний простір розширений. Під ядром розміщений комплекс Гольджі у вигляді розширених цистерн. Зерниста ендоплазматична сітка представлена розширеними трубками. Цитоплазма нефроцитів просвітлена з підвищеним вмістом вакуоль і рибосом. Мітохондрії збільшені в розмірах, матрикс їх просвітлений. Кристи розширені, в окремих місцях зруйновані. Складки цитоплазматичної мембрани вкорочені і розширені, наявні поодинокі вакуолі. Частково розпушена базальна мембрана (Рис.6).

Висновки

1. На 14 добу від початку експерименту в епітеліальних клітинах петлі нефрона особливих ультрамікроскопічних змін не виявлено.

2. В епітеліюцитах проксимальних звивистих каналців на 14 добу від початку експерименту в апікальній частині спостерігається втрата мікроворсинок і впорядкованої орієнтації в напрямку до просвіту каналця, окремі з них розширені.

3. Базальна мембрана капіляра зберігає свою тришаровість, має звивистий хід, інколи центральна електроннощільна частина має розширення, які обернені до подоцитів внутрішнього листка капсули нефрона.

Перспективи подальших досліджень.

На основі відтвореної експериментальної моделі стрептозотоциніндукованого цукрового діабету вперше проведено порівняльний аналіз судин гемомікроциркуляторного русла нирок шурів 14 добу експерименту. Отримано нові дані про мікро- та ультраструктурні зміни у корі нирок шурів протягом 14 діб перебігу експериментального стрептозотоциніндукованого цукрового діабету.

Література

1. Иванов Д. Д. Диабетическая нефропатия. Обновленные рекомендации АДА-2011 / Д. Д. Иванов // Мед. аспекты здоров'я женщины. -2011.
2. Каюков И.Г., Клечиков В.З., Выриков К.А. Цитохимическая характеристика эпителия проксимального отдела нефрона, эндотелия перитубулярных капилляров и функциональное состояние почек у больных хроническим гломерулонефритом // Урология и нефрология. - 1993. - № 5. - С. 36-39.
3. Авцын А.П., Шахламов В.А. Ультраструктурные основы патологии клетки.—М.: Медицина, 1979.—316 с.
4. Кіхтяк О. П. Апробація варіантів нової експериментальної моделі цукрового діабету 2-го типу / О. П. Кіхтяк // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія -2009
5. Мартовичка Ю.В. Діабетична мікроангіопатія: морфогенез та

роль у розвитку ускладнень цукрового діабету /Ю.В.Марговицька/ /Патологія.-2008.-Т.5,№3.-С.6-10

6. Мельман Е.П., Шутка Б.В. Особенности васкуляризации мозгового вещества почки // Кровообращение. - 1989. - Т. 22, № 1. - С. 56.

7. Friedman E., Miles A // Replacement of renal function by dialysis / Ed. J. F. Winchester-Boston; 1996 p. 1059-1077

8. H.H. Parving, R. Osterby, P.W. Anderson, W.A. Hsueh Diabetic Nephropathy, in: The Kidney, ed. B.M. Brenner, 1996, Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokio, vol.2,p. 1864-1892 .

9.D J. Barnes, J.R.Pinto, G.C. Viberti The Patient with Diabetes Mellitus, in: Oxford Textbook of Clinical Nephrology, ed.: A.M-Devinson, J.S. Cameron, J-P Grunfeld e. a., Oxford, NewYork, Tokio, sec. ed. ,v2, 1998, p. 723-775 .

Покотило П.Б.

Ультраструктурное исследование компонентов фильтрационного барьера почки крысы на 14 сутки протекания стрептозотацин-индуцированного сахарного диабета

Резюме. Исследовано ультраструктурную организацию компонентов формирующих фильтрационный барьер почки крысы на 14 сутки протекания экспериментального сахарного диабета. Ис-

ходные данные в будущем дадут возможность провести сравнительную характеристику морфологических изменений в структурах фильтрационного барьера почки крысы в динамике протекания экспериментальной стрептозотацин-индуцированной нефропатии.

Ключевые слова: *фильтрационный барьер, почка, крыса, стрептозотацин-индуцированный сахарный диабет.*

Pokotylo P.B.

The Ultrastructural Research of the Kidney Filtration Barrier on the 14 Day of the Streptozotocin-induced Diabetes Mellitus of the Rat

Summary. It was investigated ultrastructural organization of the components which creating filtration barrier of the kidneys in the rats after 14 days of the experimental streptozotocin-inducting diabetic nephropathy. The obtained data will allow in the future to perform comparative characteristics of the morphological changes in the filtration barrier components of the kidneys in the rats during dynamic of the experimental diabetes mellitus.

Key words: *filtrational barrier, kidney, rat, streptozotocin-induced diabetes mellitus.*

Надійшла 05.11.2012 року.

УДК 616.348 – 007.61 – 053.2 - 089

Притула В.П.¹, Сільченко М.І.², Курташ О.О.³

Захисні кишкові стоми та аноректальні вади розвитку у дітей

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ¹

Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», м. Київ²

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ³

Резюме. У наше дослідження було включено 185 дітей з аноректальними вадами розвитку (АРВР), які були обстежені та проліковані у відділеннях хірургії. Вивчений детальний анамнез перебігу вагітності, початку захворювання, первинних ознак цієї аномалії, часу встановлення діагнозу, даних об'єктивного огляду та значення додаткових методів обстеження в діагностичному алгоритмі. Встановлено, що захисна колостома є необхідним етапом при хірургічній корекції АРВР у новонароджених. При анальному стенозі, ректо-промежинній та вестибулярній норицях доцільним є накладання кінцевої однодульної колостоми. При всіх інших формах АРВР треба формувати роздільну дводульну колостому.

Ключові слова: *аноректальні вади розвитку, діагностика, захисна колостома, діти.*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Проблема аноректальних вад розвитку (АРВР) відома давно і до тепер вона є однією із найбільш складних у хірургії дитинства. АРВР є однією з найбільш поширених вроджених аномалій. Частота захворюваності АРВР становить від 1 на 1500 до 1 на 5000 новонароджених [1, 3, 7]. АРВР являють собою широкий спектр дефектів, починаючи від відносно низьких вад розвитку до дуже складних клоакальних форм. Єдиним ефективним методом лікування АРВР є хірургічний, що полягає в поетапному проведенні операцій таким пацієнтам – накладання захисної колостоми (1 етап), анопроктопластика (2 етап) та закріптя колостоми (3 етап) [2, 4, 5]. Для успішного лікування АРВР необхідним є детальне вивчення анатомії цієї аномалії, ранньої діагностики АРВР і виявлення супутніх вад розвитку.

Мета даної роботи є встановити доцільність формування певного виду захисних колостом на етапах хірургічної корекції різних анатомічних форм АРВР.

Матеріал і методи дослідження

Нами проведено аналіз діагностики 185 дітей з АРВР, які були

обстежені у відділеннях хірургії з 1995 до 2012 року. Серед 185 дітей було 102 (55,14%) дівчини та 83 (44,86%) хлопчики.

Всі види АРВР були поділені відповідно до класифікації A.Pena (1982). У хлопчиків види АРВР розділені наступним чином – ректо-промежинна нориця – 34 дітей, анальна мембрана – 1, анальний стеноз – 5, ректо-уретральна нориця – 10, ректо-везикальна нориця – 17, аноректальна агенезія без нориці – 8, атрезія прямої кишки – 8. Серед різних видів АРВР у дівчаток були – ректо-промежинна нориця – у 34 дітей, вестибулярна нориця – у 35, вагінальна нориця – в 12, нориця в матку – у 4, аноректальна агенезія без нориці – у 6, атрезія прямої кишки – у 5 і персистентна клоака – в 4 дітей.

У 167 (90,27%) із 185 дітей діагностовано поєднані аномалії. Серед них були VATER-асоціація (n=16), вади розвитку сечостатевої системи (n=89), вади серця (n=17), синдром Дауна (n=9), гідроцефалія (n=9), спинномозкова грижа (n=7), синдром Аперса (n=3), синдром Гольдемана (n=1), подвоєння піхви (n=3), подвоєння матки (n=3), подвоєння піхви і матки (n=2), синдром Пертеса (n=1), дисплазія кульшових суглобів (n=4), синдром Шляттера (n=1), атрезія дванадцятипалої кишки (n=3), пупкова грижа (n=7), дивертикул Меккеля (n=11), аномалії хребта (n=9), крижово-куприкова тератома (n=4), крипторхізм (n=18), інші дефекти кінцівок (n=7).

Результати дослідження та їх обговорення

Ми підтримуємо точку зору тих авторів, що у періоді новонародженості при наявності промежинної нориці (в т.ч. із субепітеліальним ходом), анального стенозу та анальної мембрани доцільним є хірургічне втручання без попередньої колостомії [6, 9]. Найбільш оптимальним втручанням в цій ситуації, на наш погляд, є мінімальна задня сагітальна анопроктопластика. Проведення таких втручань потребує великого досвіду.

У всіх інших випадках проводять попередню захисну колостомію. Після накладання захисної колостоми дитину