

грануляційної тканини, експресію досліджуваного маркера виявляли у клітинах реактивного лімфоцитарно-макрофагального інфільтрату та в ендотелії судин мікроциркуляторного русла.

Підвищену експресію Ki-67 характеризують як біологічну ознаку, що сприяє розвитку місцевих рецидивів і віддалених метастазів навіть у клінічно сприятливих випадках на ранніх стадіях розвитку багатьох локалізацій і гістологічних типів злоякісних новоутворів. Нами виявлено зниження експресії Ki-67 в тканині РПК під впливом НХПТ і встановлено негативну кореляцію між експресією Ki-67 та рівнем відповіді на передопераційну ХПТ.

Висновки. Таким чином, експресію маркера Ki-67 доцільно використовувати для моніторингу ефективності ХПТ на етапах комбінованого і комплексного лікування хворих на РПК, а її високий рівень до лікування, будучи притаманним для новоутворів з низьким ступенем диференціювання, корелює з рівнем злоякісного потенціалу пухлини.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В МИТОХОНДРИЯХ НЕФРОЦИТОВ КРЫС ПРИ ГИПЕРЭЛЕМЕНТОЗЕ КОБАЛЬТА

Горбач Т.В., Мартынова С.Н.

Харьковский национальный медицинский университет

За последнее время в нашей стране значительно увеличилось число заболеваний почек, возникающих в результате длительного поступления в организм экотоксикантов (экодетерминированная нефропатия). Токсикантами, поражающими почку, нередко оказываются различные металлы. В экспериментальных исследованиях установлено, что кобальт (Co) может накапливаться в почках. Сведений о влиянии солей кобальта на метаболические процессы в почках нет.

Целью нашей работы явилось изучение активности процессов ПОЛ и показателей энергетического обмена в митохондриях нефроцитов крыс при внутрижелудочном введении раствора хлорида кобальта.

Исследования проведены на 3-х месячных крысах-самцах линии Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария на сбалансированном питании. Животным на протяжении месяца ежедневно внутрижелудочно вводили раствор хлорида кобальта (3 мг/мл, из расчета 1 мл на 100 г массы тела). Контрольной группе животных ежедневно в течение месяца вводили физиологический раствор (по 1 мл). Через 15 дней и через 30 дней животных выводили из эксперимента путем декапитации под легким эфирным наркозом. Почки быстро извлекали и охлаждали 3-5 минут на «сахарозном льду». Митохондрии получали по методу Kamatch и соавт. в модификации Лемешко. Активность пируватдегидрогеназы, НАД-зависимой изоцитратдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы определяли спектрофотометрическими методами. Перекисное окисление липидов митохондрий почек исследовали в разных средах (с добавлением 0,5 мМ аскорбата, 0,4 мМ НАДФН) при концентрации белка митохондрий – 1 мг/мл МДА по методу Владимирова.

Изучение активности митохондриальных ферментов показало, что через 15 дней после введения раствора хлорида кобальта достоверно снижается активность пируватдегидрогеназы и изоцитратдегидрогеназы при сохраненной активности сукцинатдегидрогеназы.

Через месяц с момента начала введения солей кобальта отмечается дальнейшее снижение активности ферментов. Наиболее значительные изменения – в активности пируватдегидрогеназы. Установленные нами изменения в активности ферментов свидетельствуют о снижении скорости синтеза АТФ и, вследствие этого, развитии энергодефицитного состояния.

Выявленные нами особенности энергетического обмена могут быть связаны с перераспределением ионов металлов в тканях и с активацией перекисного окисления липидов, вызванной введением Co. Изучение скорости накопления малонового диальдегида при перекисном окислении липидов митохондрий почек показало, что на 15 день с момента начала эксперимента аскорбат- и НАД-зависимые процессы перекисного окисления липидов несколько повышаются, однако изменения недостоверны, т.е. можно говорить лишь о тенденции активации ПОЛ в митохондриях. На 30-е сутки с момента начала эксперимента НАД-зависимое перекисное окисление достоверно снижается.

Полученные результаты позволяют сделать следующие **выводы**:

1. Внутривенное введение крысам раствора хлорида кобальта приводит к активации неферментативного и снижению ферментативного ПОЛ в митохондриях на 30-е сутки эксперимента.
2. Увеличение концентрации кобальта в организме животных приводит к снижению активности ключевых ферментов цикла Кребса уже на 15-е сутки с момента начала эксперимента.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА, БЕТА- И АМИЛИНСИНТЕЗИРУЮЩИХ КЛЕТОК У САМЦОВ КРЫС ЛИНИИ WISTAR И SHR ВОЗРАСТНОЙ ДИНАМИКЕ

Грекова Т.А.

Запорожский государственный медицинский университет

Целью работы было изучение морфофункционального состояния островков Лангерганса, бета- и амилинсинтезирующих клеток у линейных самцов крыс линии Wistar и SHR (со спонтанным развитием гипертензии) в возрастной динамике.

Материал и методы. Исследование проведено на 38 самцах крыс, разделенных на 4 группы: 1-2) интактные самцы линии Wistar в возрасте 7 и 24 месяца по 10 особей; 3-4) самцы линии SHR 7- и 24-месячного возраста по 10 и 8 животных соответственно. Для идентификации бета- и амилинсинтезирующих клеток изучались серийные срезы поджелудочной железы с использованием наборов для иммунофлюоресцентного выявления инсулина и амилина в тканях. Иммунофлюоресцентную реакцию анализировали на компьютерной системе цифрового анализа изображения VIDAS-386 (Германия). Для каждого идентифицированного панкреатического островка изучались морфометрические параметры и их денситометрические характеристики. Гликемия контролировалась глюкометром "SUPER GLUCOCARD-II".

Результаты. У крыс линии SHR в половозрелом возрасте установлена гипергликемия и преобладание маленьких по площади островков. У старых крыс линии SHR на фоне прогрессирующей гипергликемии средняя площадь островков возрастала в 4 раза за счет увеличения в них количества бета-клеток с неизменным показателем содержания в них инсулина. Также у старых крыс линии SHR в 2,6 раза увеличивалось количество и на 11% площадь амилинсинтезирующих клеток наряду со снижением показателя содержания в них амилина.

Выводы. У крыс линии SHR гипергликемия развивается в половозрелом возрасте и прогрессирует у старых животных, равно как и гипертрофия панкреатических островков, связанная с увеличением в них количества бета-клеток. Как у половозрелых, так и у старых крыс линии SHR, количество в островках клеток, способных синтезировать амилин, ниже, а содержание в них амилина больше, чем у соответствующего возраста крыс линии Wistar.

ІДІОПАТИЧНИЙ НЕФРОТИЧНИЙ СИНДРОМ ЯК РАННІЙ ДЕБЮТ НЕХОДЖКІНСЬКОЇ ЛІМФОМИ

Грицина І.В.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Гемопроліферативні захворювання достатньо часто супроводжуються розвитком ідіопатичного нефротичного синдрому (ІНС) і/або гострої ниркової недостатності. Ці ниркові синдроми можуть виникати на різних етапах розвитку основного захворювання: як до початку клінічної презентації пухлини, так і ускладнювати її перебіг, чи виникати після настання повної чи тривалої ремісії. Особливий інтерес становлять випадки, при яких ниркові синдроми розвивається до початку маніфестації гемопоетичної пухлини. У цих випадках нефропатологію розглядають як ідіопатичну і лише ретроспективно з'являється можливість пов'язати ураження нирок із гемопроліферативним захворюванням. Часовий інтервал між виникненням ІНС та дебютом пухлини становить, за даними літератури, від трьох до 120 місяців. Нефропатологія може супроводжувати будь-які гемопроліферативні захворювання: лімфоми, як Ходжкіна, так і неходжкінські та лейкомії. Найчастіше така асоціація зустрічається при лімфомі Ходжкіна. ІНС, пов'язаний із неходжкінськими лімфомами, виникає значно рідше, і може передувати розвитку лімфоми за кілька років до її клінічної маніфестації.