

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.

Презентуємо випадок ІНС, що розвинувся у 71-річної жінки як ранній передвісник неходжкінської лімфоми.

Захворювання розвивалося повільно: у продовж двох місяців хвора відзначала збільшення маси тіла за рахунок затримки рідини, набряки, олігоурію, наростання загальної слабості. При поступленні у лікарню приріст ваги становив 13 кг, добовий діурез - до 0,5 л, добова протеїнурія – 23,4 г/л, гіпопротеїнемія – 84 г/л, гіперліпідемія – холестерин 14 ммоль/л, креатинін – 0,285 ммоль/л, сечовина – 25,9 ммоль/л, відзначено генералізовані набряки, двобічний гідроторакс, асцит. Загальний стан - важкий. Діагностовано ІНС з порушенням функції нирок. Для морфологічної верифікації виконана біопсія нирки. При морфологічному дослідженні знайдено 13 клубочків, всі нормоцелюлярні, один - тотально гіалінізований, артеріоли – помірно гіалінізовані, дрібно вогнищевий стромогенний склероз з лімфоцитарною інфільтрацією. В цитоплазмі епітелію звивистих каналців – нагромадження гіаліново-подібних крапель, які при імуногістохімічній реакції з антитілами до С17 і С3 є позитивними. У клубочках депозити фрагментів компліменту відсутні. PAS-реакція не виявила змін у базальних мембранах клубочків. Реакція із конго-червоним – негативна. Депозити Ig A, G, M у структурах клубочка не ідентифіковані. Серологічно антигломерулярні антитіла у крові не виявлено (IgG < 0,2), компонент компліменту C₃ – 0,84. Хворій призначено симптоматичну та стероїдну терапію: медрол 48 мг/добу. Позитивний ефект помічено через два тижні: зменшення маси тіла, редукція набряків, значне збільшення діурезу, зниження протеїнурії, зростання білка у крові. Нормалізація всіх показників наступила через 1,5 місяця від початку лікування. За цей час пацієнтка втратила 10 кг ваги. Через три місяця наступив рецидив нефротичного синдрому із менш вираженими ознаками. Призначено новий курс стероїдної терапії із позитивним ефектом за два тижні. Третій рецидив виник через пів року. Знову призначено терапію медролом протягом місяця. Вдалося досягнути повної ремісії.

Хоча ультраструктурне дослідження біоптату нирки не проводилося, відсутність явних гістологічних, гістохімічних та імуногістохімічних змін у ниркових клубочків може свідчити про хворобу мінімальних змін. Досягнення повної ремісії шляхом стероїдної терапії теж свідчить на користь цієї патології.

Через два роки, у віці 73 років, у пацієнтки діагностовано дифузну В-велико клітинну лімфому з ураженням лімфовузлів ший, середостіння, черевної порожнини, заочеревинного простору, аксиллярних та інгвінальних ділянок. Печінка та селезінка – інтактні. Загальний аналіз крові – у межах норми. Загальний стан хворої при поступленні у лікарню важкий. Призначено СНОР-терапію із явним позитивним ефектом.

Звичайно, патогенез ниркових синдромів, пов'язаних із гемопоетичними пухлинами, залежить від патоморфологічних змін у клубочку. У багатьох випадках ІНС виникає внаслідок втрати малих відростків подоцитів (хвороба мінімальних змін). Причина і механізм цього пошкодження залишається ключовим питанням, відкритим для дослідження.

Представлений випадок, а також інші, описані у літературі, вказують на необхідність ретельного гематологічного обстеження хворого із ідіопатичним нефротичним синдромом, що розвинувся у дорослому віці. Кожен такий випадок потребує настороженості та подальшого клінічного спостереження з метою ранньої діагностики лейкемії чи лімфоми.

ВПЛИВ ФІЗИЧНИХ ТРЕНУВАНЬ НА ЕНДОТЕЛІЙ-ЗАЛЕЖНЕ РОЗСЛАБЛЕННЯ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ ГРУДНОЇ АОРТИ У СПОНТАННО ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ЩУРІВ

Грицюк І., Драчук К.О., Дорофеева Н.О.
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України

Артеріальна гіпертензія та її ускладнення залишаються серед головних причин смертності у всьому світі. Фізичні тренування, в першу чергу, показані як засіб попередження прогресування артеріальної гіпертензії і її терапії. З метою вивчення впливу фізичних тренувань на ендотелій-залежне розслаблення гладеньких м'язів (ГМ) грудної аорти проводилося дослідження на щурах-самцях (6 місяців) лінії Вістар і зі спонтанною гіпертензією (SHR). Фізичні навантаження забезпечувалися плаванням тварин 5 днів на тиждень впродовж 5 тижнів тривалістю 20 хв. Скоротливу активність (ГМ) аорти реєстрували за допомогою спеціальної камери, яка складалась з комірки для перфузії, механоелектричного перетворювача 6MX1C. Досліди показали, що у спонтанно гіпертензивних щурів, додавання АХ (10^{-5} моль/л) до буферного розчину Кребса викликало розслаблення ГМ грудної аорти амплітудою майже в 3 рази меншою за контроль. Середні значення