

Одеський державний медичний університет
Одеське відділення товариства патолофізіологів України
Одеське обласне товариство істориків-медиків
Українське НДІ медицини транспорту

БЮЛЕТЕНЬ

VIII читань ім. В.В. Підвисоцького,

28-29 травня 2009 року

Одеса 2009

ой группе (20 крыс) животным вводился 1% раствор гидроксида аммония (58,8 ммоль/л); во 2-ой группе (20 крыс) животным вводился 2% раствор гидроксида аммония (117,6% ммоль/л) (концентрации были близки к расчётным концентрациям, при которых у людей образовывались эрозивно-язвенные повреждения).

После введения растворов все крысы находились под динамическим наблюдением. Забой крыс проводился через 1 час, через 6 часов, через 12 часов и через 24 часа после введения растворов (в каждой временной подгруппе — по 5 крыс). Под эфирным наркозом проводилась декапитация животных с последующим вскрытием брюшной полости и извлечением желудка и двенадцатиперстной кишки, которые вскрывались по большой кривизне с последующим макроскопическим исследованием для определения наличия или отсутствия повреждений. Гистологические исследования проводились по общепринятой методике. Забор материала для гистологических исследований у подопытных животных проводился из зон, где визуально определялось повреждение слизистой.

При проведении экспериментальной работы до забоя все животные остались живыми. При макроскопическом исследовании слизистой двенадцатиперстной кишки у 15-ти (37,5%) крыс определялись повреждения в виде отдельных очагов в количестве от 2 —х до 7-ми, размерами от 0,1 до 0,6 см; на слизистой желудка у 31-й (77,5%) крысы определялись повреждения в виде отдельных очагов в количестве от 6-ти до 13-ти, размерами от 0,3 до 1,2 см, у 9-ти (22,5%) — в виде тотального повреждения всей слизистой желудка. При проведении гистологических исследований в зонах поражения слизистой двенадцатиперстной кишки в 100% случаев была выявлена картина эрозивных поражений (некроз слизистой оболочки до собственной пластинки); в желудке у 35-ти (87,5%) животных также была выявлена картина эрозивных поражений, а в группе из 5-ти (12,5%) крыс, которым вводился 2% раствор гидроксида аммония и забой которых проводился через 24 часа, была выявлена картина язвенных поражений (некроз глубокой

на всю толщину слизистой, некроз собственной пластинки слизистой оболочки, некроз подслизистой оболочки, инфильтрация полиморфными лейкоцитами подлежащих тканей, отёк подлежащих тканей).

Таким образом, предложенная нами экспериментальная модель является наиболее приближенной к механизму образования эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у людей и может применяться для проведения экспериментальной работы.

СТАН ЕНЕРГОЗАБЕПЕЧЕННЯ СУДИННОЇ СТІНКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВІДТВОРЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Ю. О. АТАМАН

Сумський державний університет

Склеротичні ураження артеріальних судин — макроангіопатії — є найпоширенішими і нині найнебезпечнішими ускладненнями цукрового діабету. Одна з їх форм — артеріосклероз Менкеберга (АМ), у розвитку якого, як вважають, важливу роль відіграють місцеві чинники судинної стінки. Зокрема, показано, що ціла низка патогенних агентів — моноіодоцтова кислота, гіперадrenalінемія, D-гіпервітаміноз, які спричиняються до АМ, пригнічують процеси енергетичного обміну в судинній стінці. З огляду на це привабливим є припущення, що й дистрофічно-склеротичні зміни в артеріях при цукровому діабеті можуть бути пов'язані з розладами енергозабезпечення.

З метою перевірки цієї гіпотези нами проведено експерименти по вивченню вмісту макроергічних сполук — вільних аденінових нуклеотидів (АМФ, АДФ, АТФ) і фосфокреатину в стінках артеріальних (грудна і черевна аорти, загальна сонна і легеневі артерії) і венозних (задня порожниста і ворітна вени) судин молодих статевозрілих кролів (6 міс.) через 14 днів після одноразового внутрішньовенного введення алоксану з розрахунку 150 мг на 1 кг маси тварин.

Одержані результати засвідчили, що розвиток алоксанового

діабету супроводжується істотним ($p < 0,05$) зменшенням вмісту АТФ і фосфокреатину (у різних судинах від 20 до 50%) і збільшенням концентрації АМФ (на 20-40%) у всіх вивчених судинах. Це відбувається на тлі незмінного вмісту АДФ та загальної концентрації аденінових нуклеотидів.

Якщо брати до уваги, що вміст макроергічних сполук є інтегральним показником, який відображає загальний стан енергозабезпечення клітин, то можна дійти висновку, що експериментальний алоксановий діабет у кролів веде до порушень метаболізму у судинній стінці.

ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ ОКСИДУ АЗОТУ ПРИ ЗЛОЯКІСНИХ ПУХЛИНАХ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК

В.П. Бабій, А.Г. Коваленко, Т.В. Корнієнко,
С.Г. Котюжинська, І.А. Кузьменко

Одеський державний медичний університет

Впродовж останніх років в механізмах розвитку пухлинного росту відводять оксиду азоту (NO), джерелом якого можуть бути як активовані лейкоцити, зокрема нейтрофіли, так і пухлинні клітини. Відомо, що NO та продукти його метаболізму детермінують цитотоксичний ефект лейкоцитів в реакціях фагоцитозу. Окрім того, встановлено, що NO бере участь, як в механізмах мутагенезу, що призводить до розвитку злоякісних пухлин, так і володіє протипухлинними ефектами. У клітинних реакціях протипухлинного захисту важливу роль відіграє продукція NO активованими лейкоцитами. Проте залишається нез'ясованою участь NO у процесі еміграції лейкоцитів, як однією із ланок неспецифічного захисту як у здорових людей, так і в умовах патології, зокрема злоякісних пухлин.

Дослідження у жінок із злоякісними пухлинами тіла та шийки матки 1-ї та 2-ї стадії розвитку без метастазів показали вірогідне підвищення рівнів нітритів (NO₂) у слині і плазмі крові у 2,5 рази ($p < 0,05$) на тлі підвищеної (у 2,5 рази) спонтанної і стимульованої активності нейтрофілів за показниками НСТ-

тесту у даних рідинах. При цьому виявлено високу кореляційну залежність між показниками рівня NO₂ і НСТ-тесту, що вказує на можливість синтезу NO нейтрофілами у досліджуваних рідинах. Після оперативного видалення пухлин відмічали зменшення рівня нітритів на 38 % у слині і 30% у плазмі крові, проте функціональна активність лейкоцитів у ротовій порожнині і крові не змінювалась і залишалась вищою майже у 2 рази у порівнянні з групою здорових людей. Кореляційна залежність між показниками рівня NO₂ і НСТ-тесту також була високою ($r=0,78$, $r=0,73$). Після трьохтижневого курсу гамма-терапії відмічали зменшення рівня NO₂ у плазмі і слині, однак їх вміст перевищував значення у контрольній групі у 1,7 рази.

На цьому фоні спостерігали нормалізацію як спонтанної, так і стимульованої активності нейтрофілів слини і крові. Таким чином, високий рівень нітритів при пухлинному процесі свідчить про підсилену продукцію NO в організмі і, зокрема, в ротовій порожнині. Видалення пухлини і гамма-терапії призводять до зменшення синтезу оксиду азоту при даному процесі.

РОЛЬ NO В КОМПЕНСАТОРНИХ РЕАКЦІЯХ КОНТРАТЕРАЛЬНОЇ ПОЧКИ КРЫС В ДИНАМИКЕ ПОСТОБСТРУКТИВНОГО ПЕРІОДА

Э.Ф.Баринов, Н.Н.Бондаренко, Е.В.Черешнева
Донецкий национальный медицинский университет

С целью изучения модулирующих паракринных эффектов NO в рефлекторных механизмах саморегуляции кровообращения почек у 33 белых крыс с различной сенситивностью адренорецепторов после 48-часовой обструкции мочеоточника гистохимически исследовали активность НАДФ-Н2-диафоразы, морфометрически изучали удельную площадь почечных телец и профиль почечных канальцев по S.R. Vercauteren (1999). Через 7 дней после обструкции у крыс с повышенной адренореактивностью увеличилось содержание продукта