

Література

1. Арушанян Э.Б. Участие эпифиза в антистрессовой защите мозга // Усп. физиол. наук. – 1996. – Т. 27, №3. – С.31-48.
2. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина.-М.:Трида-Х, 2000.-488 с.
3. Кудрин А.В. Микроэлементозы человека // Междунар. мед. ж. –1998. – № 11-12. – С. 1000-1006.
4. Пішак В.П. Шишкоподібне тіло і біохімічні основи адаптації. - Чернівці: Медакадемія, 2003.-153 с.
5. Пішак В.П., Гоженко А.І., Роговий Ю.Є. Тубуло-інтерстиційний синдром.-Чернівці-Одеса: Медакадемія, 2002.-222 с.
6. Руденко С.С. Алюміній у природних біотопах: Біохімічна адаптація тварин.- Чернівці: Вид-во ЧНУ "Рута", 2001.- 300с.
7. Шафиркин А.В. Компенсаторные резервы организма и здоровье населения в условиях хронических антропогенных воздействий и длительного психоэмоционального стресса // Физиол. человека. – 2003. – Т. 29, №6. – С.12-22.
8. Solberg L.C., Olson S.L., Turek F.W. et al. Altered hormone levels and circadian rhythm of activity in the WKY rat, a putative animal model of depression // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2001. – Vol. 281(3). – P. 786-794.
9. Tsigos C., Chrousos G.P. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress // J. Psychosom. Res. – 2002. – Vol. 53(4). – P. 865-871.

ION-REGULATING FUNCTION OF THE KIDNEYS THAT UNDERWENT MORPHOLOGIC CHANGES DUE TO A COMBINED ACTION OF ALUMINIUM AND PLUMBUM SALTS AND STRESS AGAINST A BACKGROUND OF PINEAL HYPOFUNCTION

V.P.Pishak, O.I.Petryshen

Abstract. In experimental studies on sexually mature albino male rats the authors studied the ion-regulating function of the kidneys exposed to the action of the salts of aluminium, plumbum and immobilization stress against a background of pineal hypofunction.

Key words: aluminium chloride, lead chloride, immobilizing stress, kidney, pineal gland, hypofunction.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №3. – P.116-120

Надійшла до редакції 3.07.2006 року

УДК 616-056.3–039.54–036.12:616.155.32-091.8

О.В.Садляк, В.В.Чоп'як, М.М.Бідюк, Л.А.Любінець, М.О.Качмарська

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФОЦИТІВ ТА ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРІМУНОКОМПЛЕКСЕМІЇ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. В експериментальних дослідженнях на білих щурах-самцях при вивченні ультратонких зрізів лімфоцитів та ендотеліоцитів виявлено, що розвиток хронічного гіперімунокомплексного процесу, який змодельований довготривалим введенням бичачого сироваткового альбуміну, супроводжується значними

альтеративними змінами досліджуваних клітин, що свідчить про їх ефektorну та мішеневу участь у розвитку патологічного процесу.

Ключові слова: хронічна гіперімунокомплексемія, лімфоцити, ендотеліоцити, ультраструктура.

Вступ. Імунна система організму людини – один з найтонших і найчутливіших індикаторів зовнішнього світу та внутрішніх змін [3]. Вона забезпечує захист від чужорідних антигенів та ставиться толерантно до своїх власних структур. Поряд з імунною та ендокринною, імунна система контролює адаптацію організму до різноманітних змін, регулює його гомеостаз [6]. Але можливості імунної системи не є безмежними, і тому, особливо при пролонгованій дії декількох чинників на організм, настає її дисфункція.

Окреме місце серед імунопатологічних станів займають захворювання, основною ланкою

патогенезу яких є гіперпродукція імунних комплексів (ІК), здатних виявити пошкоджувальну дію на тканини організму [7].

Утворення імунних комплексів – це перманентна фізіологічна реакція [3]. У нормі ІК швидко фагоцитуються і руйнуються, проте при надмірному їх утворенні або при порушенні їх елімінації можуть зумовити розвиток патологічних реакцій [1,5]. Велике значення в характері пошкоджень відіграє співвідношення антиген-антитіло. У тих випадках, коли ІК утворюються при надлишку антигену, вони є дієвими і викликають більші пошкодження [9]. Циркуючі іму-

нні комплекси (ЦІК) ініціюють патогенну дію через активацію компонентів плазми і клітин крові. ЦІК активують клітини крові шляхом їх фіксації на Fc-рецепторах і меншою мірою на C₃-рецепторах [1,8]. На даний час є багато відомостей про функціональні зміни у клітинах, які активно залучені в розвиток імунокомплексного ураження, проте ми не знайшли даних про ультраструктуру цих клітин за умов патології.

Мета дослідження. Встановити ультраструктурні особливості лімфоцитів та ендотеліальних клітин за умов хронічної гіперімунокомплексемії (ХГІК).

Матеріал і методи. Експерименти проведені на 10 статевозрілих щурах-самцях масою 200-250 г. Хронічний гіперімунокомплексний процес відтворювали за методом Cochrane G. Евтаназію тварин проводили шляхом декапітації з дотриманням Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

Лімфоцити виділяли з гепаринізованої цільної крові шляхом центрифугування в градієнті щільності фікол-верографіну ($p=1,077$). Клітини три рази відмивали середовищем RPMI-1640, що містило 5% ембріональної телячої сироватки [4].

Виділення ендотеліальних клітин з аорти проводили за допомогою ферментативного диспергування. Після декапітації у тварин швидко відпрепарували грудинно-черевний відділ аорти, розрізали її поздовж і відмивали від залишків крові в розчині Хенкса та тричі промивали в пропілен оксиде/магнієвому сольовому розчині. Інкубацію аорти проводили в 0,2% розчині колагенази (тип 1A, фірми "Sigma", США) при 37° С протягом 1 год. Потім в одержаний розчин колагенази з клітинами додавали 20% телячої ембріональної сироватки для інгібування фермента й осаджували клітини центрифугуванням протягом 10 хв при 1500 об/хв [2].

Виділені клітини фіксували у 2% розчині пропілен осмію на 0,1M какодилатному буфері

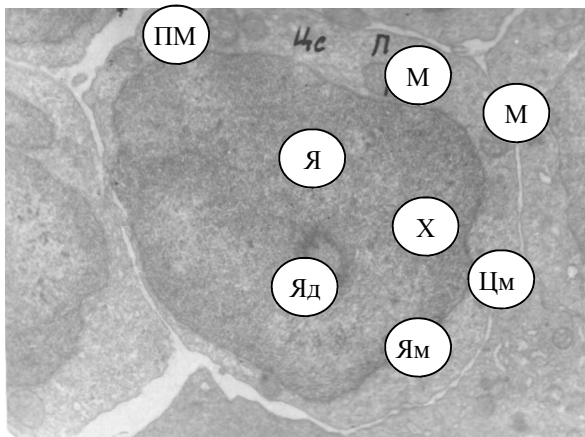


Рис. 1. Ультраструктура плазматичної мембрани (ПМ) та ядерної мембрани (ЯМ). Ядра (Я), хроматину (Х), ядерця (Яд), цитоплазматичного матриксу (Цм), мітохондрій (М) лімфоцита інтактної тварини. 36.х 11000

pH 7,2 протягом 2 годин на холоді. Після промивання зразки зневоднювали в зростаючих концентраціях етанолу (50°, 70°, 90° і абсолютній). Зневоднювали 2 рази в пропілен оксиді і заключали в епоксидну смолу "Epon 812". Після полімеризації блоків виготовляли зрізи за допомогою алмазного ножа "Diamone" на ультратомі "УМТП-6». Зрізи контрастували в 2% уронілацетаті і в лимоннокислому свинці. Зрізи переглядали в трансмісійному електронному мікроскопі "ПЕМ-100" при напрузі 75kV, діафрагмі 30 мкМ. Фотографували на плівку FN-64.

Результати дослідження та їх обговорення.

Вивчення електронномікроскопічних препаратів показало, що лімфоцити інтактних тварин мають чітко окреслені цитоплазматичні та ядерні мембрани (рис. 1). Ядра цих клітин круглі, хроматин дрібнозернистий, розподілений рівномірно. Ядерця дрібні, круглі, мають ділянку просвітлення, що розташована в центрі. Цитоплазматичний матрикс дрібнозернистий, однорідної щільності. У цитоплазмі розміщуються поодинокі мітохондрії, матрикс яких помірно щільний, кристи довгі. Цистерни цитоплазматичного ретикулума дрібні тубулярного типу, просвіт їх вільний. Рибосоми формують полісоми, розміщуються дифузно.

При вивченні ультратонких зрізів черевної частини аорти інтактних тварин встановлено, що ендотелій значної частини аорти організований плоскими клітинами, що вміщують середньої електронної щільності цитоплазму та ядро (рис.2). Ядра ендотеліальних клітин локалізовані в основному в апікальній частині цитоплазми, тоді як базальна частина представлена дрібнозернистою гіалоплазмою, рибосомами, полісомами, агранулярним ендоплазматичним ретикуломом. Базальна частина плазматичної мембрани ендотеліальних клітин перебуває в тісному взаємозв'язку з базальною мембраною стінки аорти. Люмінальна поверхня ендотеліальних клітин має хвиляподібний рельєф із невеликою амплітудою. У кортикальних шарах цитоплазми ендотеліальних клітин виявляються поодинокі, невеликих розмі-

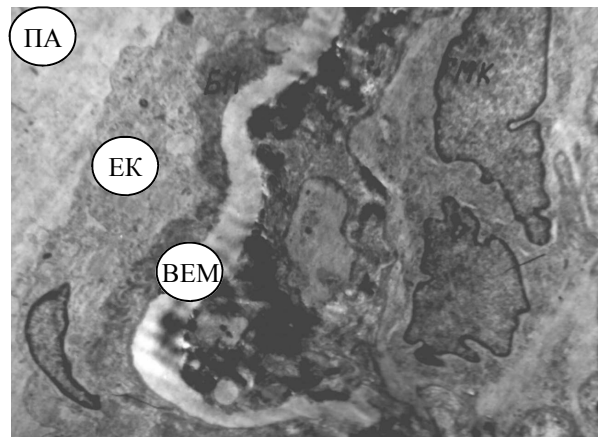


Рис.2. Ультраструктура просвіту аорти (ПА), ендотеліальних клітин (ЕК), базальної мембрани (БМ), внутрішньо еластичної мембрани (ВЕМ) та гладеньком'язових клітин (ГМК) черевного відділу аорти інтактного щура. 36.х3000

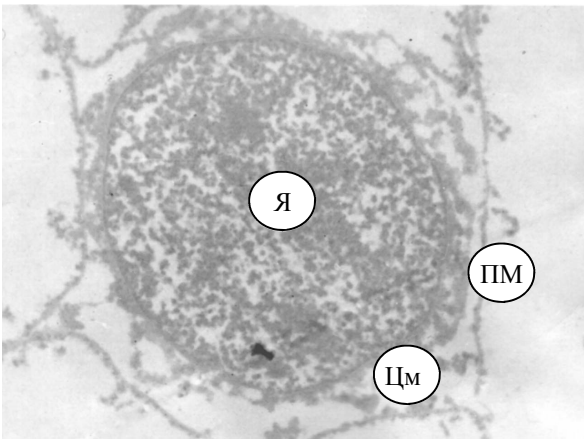


Рис. 3. Ультраструктура плазматичної мембрани (ПМ), ядра (Я), цитоплазматичного матриксу (Цм) лімфоцита тварин із ХГІК. 36.x11000

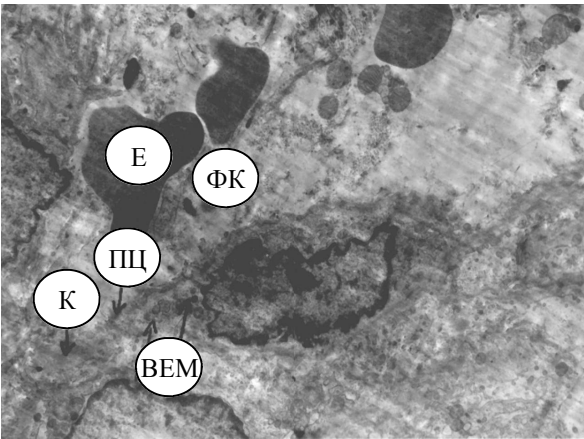


Рис. 4. Ультраструктура внутрішньої оболонки черевного відділу аорти щура з ХГІК, до стонщеної внутрішньої еластичної мембрани (ВЕМ) якої прилягають скупчення преципітатів (ПЦ), коагулянтів (К) плазми крові, гемолізовані еритроцити (Е), фрагменти цитоплазми клітин (ФК), що розпались. 36.x4000

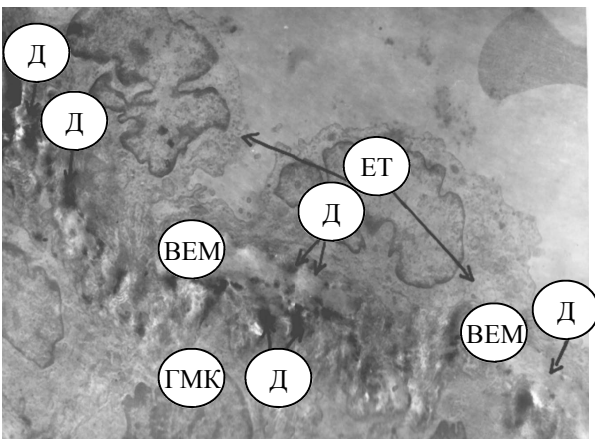


Рис. 5. Ультраструктура дезорганізованого ендотелію (ЕТ). У субендотеліальному шарі депозити (Д). Внутрішня еластична мембрана (ВЕМ) вміщує розширені фенестри, є стоншеною та насиченою електроннощільними депозитами (Д) – як з боку ендотелію, так і з боку гладеньком'язових клітин (ГМК) черевного відділу аорти щура з ХГІК. 36.x2000

рів, електроннощільні автофаголізосоми. Окремі ділянки ендотелію аорти представлені ендотеліальними клітинами, які мають витягнуту форму і своєю апікальною частиною, в якій локалізоване ядро, занурені в плазму крові.

Розвиток хронічного гіперімунокомплексного процесу супроводжується значними альтеративними змінами у досліджуваних клітинах. Плазматична мембрана лімфоцитів має множинні дефекти і цитоплазматичний простір вільно контактує із середовищем (рис. 3). Ядро лімфоцита круглої форми, хроматин грубозернистий і розміщується нерівномірно, при цьому ядерце відсутнє. Цитоплазматичний матрикс електронно прозорий і неструктуризований, а органели не розпізнаються. Можна розрізнити лише скупчення електроннощільного гранулярного матеріалу. Отримані дані свідчать про початкову стадію некрозу лімфоцита.

Одночасно з ультраструктурними змінами в лімфоцитах виявлено, що окремі ділянки базальної мембрани стінки аорти є деендотелізованими (рис. 4). Значна частина ендотеліального шару утворена сплосченими клітинами, що мають електроннощільну цитоплазму, яка сконцентрована, в основному, біля ядра. Периферійні ділянки цитоплазми цих клітин представляють собою дуже тонкий пласт, який на значну віддаль простягається від ядра (рис. 5). Термінальні закінчення тонкого пласту цитоплазми ендотеліальних клітин часто не знаходяться в контакті із сусідніми ендотеліальними клітинами. Люмінальна поверхня ендотеліальних клітин утворює значну кількість ворсинок або вип'ячувань та інвагінацій. У цитоплазмі ендотеліальних клітин знаходяться дезорганізовані, а то й вакуолізовані мітохондрії, канали зруйнованого ендоплазматичного ретикулума. Ядра ендотеліальних клітин мають нерівний контур, значну кількість куполоподібних випинань. Плазматична мембрана ендотеліальних клітин на значних ділянках є розпушеною, перервною і з внутрішньої поверхні до неї тісно прилягає значна кількість дуже дрібних електроннощільних утворів у формі депозитів. Отримані дані свідчать про глибокі пошкодження та вказують на значні альтеративні впливи, що ініційовані довготривалим уведенням БСА.

Висновок

Хронічна гіперімунокомплексемія супроводжується деструктивними змінами в лімфоцитах з початковими проявами їх некрозу та ендотеліоцитах з ознаками глибоких альтеративних змін, що свідчить про їх ефektorну та мішеневу участь у розвитку патологічного процесу.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення цієї проблеми буде сприяти отриманню нових наукових фактів у вивченні механізмів хронічної гіперімунокомплексемії і нових можливостей її імунокорекції.

Література

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – Одесса: Астро Принт, 1999. – 604с.
2. Ендотеліальні клітини за умов культивування (порівняльний аналіз методичних підходів) / Т.М.Коваленко, І.О.Осадченко, І.Р.Ніконенко, Г.Г.Скібо // Фізіол. ж. – 1999. – Т.45, №4. – С.120-124
3. Заремба Є.Ф., Чоп'як В.В., Бандрівська А.З. Організація імунологічної служби на Львівщині // В кн. "Актуальні питання імунологічної служби на Львівщині". – Львів, 1995. – С.39-40
4. Имунный статус, принципы его оценки и коррекции иммунных нарушений / В.Г. Пердери, А.М. Земсков, Н.Г. Бычков, В.М. Земсков. – К.: Здоров'я, 1995. – 211 с.
5. Константинова Н.А. Иммунные комплексы и повреждение тканей. – М.: Медицина, 1995. – 256с.
6. Лебедев К.А., Понякина И.Д. Иммунограмма в клинической практике. – Москва: Наука, 1994. – 224 с.
7. Петров Р.В., Ковальчук Л.В., Константинова Н.А. и др. Оценка иммунологического статуса человека с учетом корреляционных взаимодействий между отдельными показателями // Ж. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. – 1985. – №33. – С.61-67
8. Хаитов Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология. – Москва: Медицина, 2000. – 274 с.
9. Якобисяк М. Імунологія: Пер. з польської / За ред. проф. В.В.Чоп'як. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2004. – 672с.

ULTRASTRUCTURAL PECULIARITIES OF LYMPHOCYTES AND ENDOTHELIOCYTES - UNDER CHRONIC HYPERIMMUNOCOMPLEXEMIA CONDITIONS

O.V.Sadliak., V.V.Chopiyak, M.M.Bidiuk, L.A.Liubinets', M.O.Kachmarska

Abstract: It has been found out in experimental trials on albino male rats upon studying ultrathin lymphocytic and endotheliocytic sections that the development of the chronic hyperimmunocomplex process simulated by a long-term injection of bovine serum albumin is accompanied by considerable alterative changes in the cells under study that is indicative of their effector and target role in the development of the pathologic process.

Key words: chronic hyperimmunocomplexemia, lymphocytes, endotheliocytes, ultrastructure.

Danylo Halyts'kyi National Medical University (L'viv)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №3. – P.120-123

Надійшла до редакції 3.04.2006 року

УДК 616.155.194.8: 616.441-008.64

В.М.Ходоровський

ЗМІНИ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ
ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНІЙ АНЕМІЇ

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. – проф. М.Ю.Коломоєць)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. На підставі морфологічних, морфометричних та гормональних досліджень вивчено зміни тиреоїдного гомеостазу в щурів з експериментальною залізодефіцитною анемією в динаміці лікування залізо- та йодовмісними препаратами. Виявлено істотне зниження секреторної функції щитоподібної залози в умовах залізодефіциту, а також появи в її мікроструктурі ознак

гіперплазії тиреоїдного епітелію. Встановлена більша ефективність одночасного застосування препаратів заліза та йоду в корекції відхилень морфологічного стану щитоподібної залози при залізодефіцитній анемії порівняно із моноферотерапією.

Ключові слова: щитоподібна залоза, морфологія, тиреоїдні гормони, дефіцит заліза, анемія.

Вступ. Дефіцит заліза – важлива медико-соціальна проблема, оскільки є найбільш розповсюдженою патологією серед населення багатьох країн [4]. За даними ВООЗ, залізодефіцит спостерігається в 3-3,5 млрд. людей, з них близько 30% хворіють на залізодефіцитну анемію (ЗДА). Значна поширеність залізодефіцитних станів виявляється не тільки в економічно несприятливих регіонах, вони залишаються актуальною проблемою і в розвинутих країнах. Експертами ВООЗ ЗДА віднесена до третьої за зна-

чимістю серед захворювань, що пов'язані з дефіцитом харчування [9].

Залізо – функціонально необхідний елемент метаболізму людини, оскільки відіграє центральну роль в окисно-відновних реакціях та тканинному диханні, чим забезпечує нормальне функціонування практично всіх біологічних систем. Дефіцит заліза та анемія зумовлюють порушення фізичного, нервово-психічного, психомоторного, статевого розвитку, сприяє виникненню синдрому хронічної втоми, негативно впливає на імун-