

Реферати

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МИНИМАЛЬНОЙ ПОДАВЛЯЮЩЕЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЭФИРНОГО МАСЛА MONARDA FISTULESA ДЛЯ КУЛЬТУРЫ ГРИБОВ ВИДА ASPERGILLUS FUMIGATUS

Полянская В. П., Кинаш А. В., Коваленко Н. П., Саргош А. В.

Эфирное масло монарды дудчатой способно угнетать развитие грамположительных и грамотрицательных кокков, энтеробактерий, грибов рода Candida. Мы определяли фунгицидное действие масла монарды дудчатой на грибы вида Aspergillus fumigatus путем определения ее минимальной фунгиостатической и фунгицидной концентрации. Установлено противогрибковое действие масла монарды дудчатой в диапазоне 233,7 мг/мл – 29, 2 мг/мл, определена минимальная фунгицидная активность масла монарды дудчатой в концентрации 29, 2 мг/мл. Эфирное масло монарды дудчатой может быть использовано как противогрибковое средство.

Ключевые слова: эфирное масло, монарда дудчатая, грибы вида Aspergillus fumigatus, концентрация.

Стаття надійшла 17.03.2015 р.

DETERMINATION OF THE MINIMUM INHIBITORY CONCENTRATION ESSENTIAL OIL MONARDA FISTULESA TO CULTURE OF FUNGI SPECIES ASPERGILLUS FUMIGATUS

Polyanskaya V.P., Kynashiv A.V., Kovalenko N.P., Sarhosh A.V.

Essential oil of Monarda fistulosa ability to inhibit Gram-positive and Gram-negative development cocci, enterobacteria, fungi of the genus Candida. We determined the fungicidal effect of oil Monarda fistulosa on fungi species Aspergillus fumigatus by defining its minimum fungiostaticheskoy and fungicidal concentration. We have installed antifungal action oil Monarda fistulosa range 233.7 mg / mL - 29, 2 mg / ml, the fungicidal activity is defined minimum oil Monarda fistulosa 29 concentration 2 mg / ml. Essential oil of Monarda fistulosa can be used as an antifungal agent.

Key words: essential oil, Monarda fistulosa, fungi species Aspergillus fumigatus, concentration.

Рецензент Куц О.Г.

УДК 616.36 – 053.1 – 091.8 – 02:[618.3 – 06:616.155.194.8]

О. С. Проценко

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, м. Харків

ВПЛИВ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ МАТЕРІ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ПЕЧІНКИ ПЛОДІВ І НОВОНАРОДЖЕНИХ

Електронномікроскопічними дослідженнями показаний спектр дистрофічних і деструктивних порушень органел клітин печінки плодів та новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією різного ступеня тяжкості. Ультраструктурна організація гепатоцитів змінювалася у міру підвищення ступеня тяжкості залізодефіцитної анемії від компенсаторно-адаптаційних до деструктивних форм. Пусковим механізмом розвитку дистрофічних і деструктивних процесів в печінці є мітохондріальна дисфункція.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, плід, печінка, ультраструктура гепатоцитів, мітохондріальна дисфункція.

Робота є фрагментом НДР «Патоморфологічні особливості формування плода і новонародженого під впливом патології матері» (№ державної реєстрації 0110U001805).

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) є загальнонаціональною проблемою систем охорони здоров'я різних країн [3, 11]. Незважаючи на зростання інтересу лікарів до цієї проблеми і великий арсенал лікарських засобів для лікування, число жінок фертильного віку із залізодефіцитною анемією неухильно росте [2].

Ступінь вираженості змін, що виникають в організмі плоду при материнській ЗДА, обумовлюється тривалістю і інтенсивністю кисневої недостатності [5]. У плода виявляються внутрішньоутробна гіпоксія, гіпотрофія, анемія [1]. Такі новонароджені мають удвічі менші запаси заліза в порівнянні з дітьми, народженими здоровими жінками [10]. Важка ступінь ЗДА в наступні місяці і роки життя дитини може супроводжуватися порушенням гемоглобіноутворення, затримкою росту, розумового і моторного розвитку, зниженням пам'яті, порушеннями поведінки, хронічною гіпоксією, зниженням показників імунного статусу, підвищеною схильністю до інфекцій [4, 7].

Накопичення в тканинах кислих продуктів обміну (ацидоз), зміна балансу електролітів під впливом кисневої недостатності призводять до внутрішньоклітинного набряку, порушення тканинного дихання [6, 9].

В експериментальних і клінічних дослідженнях показаний несприятливий вплив залізодефіцитної анемії матері на формування імунної, ендокринної, серцево-судинної і статеві систем [1, 6]. Морфологічний стан внутрішньоклітинних структур печінки плоду при материнській ЗДА на сьогодні залишається маловивченим. Таким чином, вважаємо необхідним

провести вивчення і порівняльний аналіз морфологічного стану ультраструктур печінки плоду при материнській ЗДА різної міри тяжкості.

Метою роботи було встановлення впливу ЗДА матері різного ступеня тяжкості на ультраструктуру клітин печінки плодів і новонароджених.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводилися на препаратах печінки 44 інтранатальних загиблих плодів від матерів із ЗДА. Залежно від ступеня тяжкості материнської анемії були сформовані наступні досліджувані групи: I – плоди від матерів з анемією I (легкого) ступеня тяжкості (15 спостережень); II – плоди від матерів з анемією II (середнього) ступеня тяжкості (14 випадків спостереження); III – плоди від матерів з важкими (III ступеня тяжкості) анеміями (15 спостережень). Група контролю – 12 інтранатальних загиблих плодів відповідного терміну гестації від здорових матерів, померлих в результаті гострого порушення матково-плацентарного і пуповинного кровообігу. Розтини плодів і новонароджених здійснювалися в перинатальному центрі м. Харкова, обласній клінічній лікарні №1 і дитячому патологоанатомічному відділенні м. Суми.

Для електронномікроскопічного дослідження шматочки тканини печінки поміщали в 2,5% забуферений розчин глютарового альдегіду на 5–6 годин для попередньої фіксації за температури 4° С. Після промивання у буферному розчині тканину переносили в 1% забуферений розчин чотириокису осмію на 3–4 години для остаточної фіксації за температури 4° С. Зневоднення проводили в спиртах зростаючої концентрації та ацетоні. Потім шматочки печінки просочували і заключали у блоки сумішшю епоксидних смол (епон–аралдит) за загальноприйнятими методиками. Полімеризацію блоків здійснювали в термостаті за температури 60° С упродовж двох діб.

З отриманих блоків на ультрамікромомі УМТП–3М виготовляли ультратонкі зрізи, які монтували на електролітичні сіточки і, після контрастування цитратом свинцю, вивчали під електронним мікроскопом ЕМВ–100БР при прискорюючій напрузі 75 кВ. Збільшення вибиралося відповідно до цілей дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження субмікроскопічної організації клітин печінки новонароджених від здорових матерів показало, з одного боку, адекватність вживаних методик гістологічної обробки тканини, з іншого відповідність ультраструктурної архітектоники сучасним представленням. Істотних порушень мембранних структур не виявлено (рис. 1).

Ультраструктура гепатоцитів печінки новонароджених від матерів із залізодофіцитною анемією легкого ступеня мала помірно виражені дистрофічні зміни органел гепатоцитів; ядерна мембрана була гладкою. Матрикс ядра був значно просвітлений і мав середню електронну щільність, гранули деконденсованого хроматину рівномірно розподілені по площі зрізу ядра. Цитоплазма містила невелику кількість округлих і циліндричних мітохондрій. Матрикс мітохондрій дрібно гранулярний, з вогнищами просвітлення. Кристи дезорганізовані. Іноді зустрічалися гепатоцити, в цитоплазмі яких розташовувалися мітохондрії з електронно-прозорим матриксом і зруйнованими кристами.

Цистерни гранулярної ендоплазматичної мережі сильно розширені і заповнені субстанцією, що має різну електронну щільність. Цитоплазма містить невелику кількість рибосом, полісом, гранул глікогену і первинних лізосом. Гладкий ендоплазматичний ретикулум має вигляд різних за величиною і формою електронно-прозорих вакуолей.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі представлений у вигляді стопок паралельно орієнтованих гладких мембран, оточених великими електронно-прозорими вакуолями. У цитоплазмі окремих гепатоцитів виявлялися аутофагосоми і дрібні включення ліпідів.

Жовчні капіляри помірно розширені і вистелені великою кількістю коротких мікроворсинок. Ядра зірчастих макрофагоцитів містять як конденсований, так і деконденсований хроматин. Ядерна мембрана розпушена (рис. 2). Перинуклеарні простори зберігають постійну ширину на всьому протязі зрізу. У перинуклеарній ділянці цитоплазми локалізуються мітохондрії з досить великою кількістю крист, розширені цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулуму, гіпертрофований пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі. У базальному відділі цитоплазми розташовувалися дрібні включення ліпідів. Цитоплазматична мембрана чітко контурована, утворює глибокі інвагінації. Вогнища деструкції внутрішньоклітинних мембран і органел, як гепатоцитів, так і зірчастих макрофагоцитів виявлялися рідко.

Ультраструктура гепатоцитів новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією середнього ступеня тяжкості поліморфна. Ядерний хроматин був присутній переважно в стані, що конденсував, його грудочки рівномірно розподілялися за усім обсягом ядра. Іноді зустрічаються двоядерні гепатоцити. Ядерна мембрана розпушена, з ділянками лізису. Частина гепатоцитів містила ядра з конденсованим хроматином, який локалізувався на периферії ядра. Деконденсований хроматин знаходився в центральній ділянці матриксу. Перинуклеарні простори місцями сильно розширені. В окремих ядрах виявлялися вогнища лізису ядерної мембрани (рис. 3).

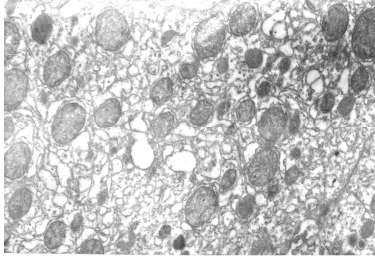


Рис. 1. Ультраструктура гепатоцитів печінки новонароджених від здорових матерів. Численні мітохондрії з дрібнозернистим матриксом. x 27000.

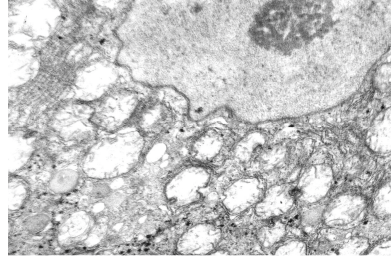


Рис. 2. Ультраструктура гепатоцитів печінки новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією легкого ступеня тяжкості. Просвітлення матриксу мітохондрій, дезорганізація крист. x 29 000.

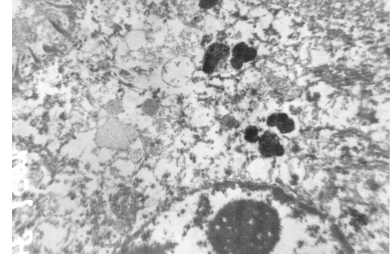


Рис. 3. Ультраструктура гепатоцитів печінки новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією середнього ступеня тяжкості. Розпушування і вогнища лізису ядерної мембрани. x 34 000.

Мітохондрії набрякли з просвітленим матриксом і дезорганізованими укороченими кристами. Кількість крист в мітохондріях істотно понижена, в порівнянні з групою препаратів, узятих у новонароджених від матерів, що страждали на залізодефіцитну анемію легкого ступеня тяжкості. Зустрічаються мітохондрії з осередково зруйнованими зовнішніми мембранами і кристами.

Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулулу розширені, містять тонковолокнисту субстанцію середньої електронної щільності. На мембранах гранулярного ендоплазматичного ретикулулу виявлялися одиничні рибосоми. Спостерігався осередковий лізис мембран. У невеликій кількості гепатоцитів спостерігалася фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної мережі. Кількість рибосом, що вільно лежать в цитоплазмі, полісом і гранул глікогену істотно менше, ніж в попередній групі новонароджених.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі помірно зредукований і представлений окремими хаотично орієнтованими гладкими мембранами, навколо яких розташовувалися одиничні великі електронно-прозорі вакуолі. Поблизу нього часто виявлялися великі включення ліпідів (рис. 4).

Цитоплазматична мембрана печінкових клітин істотно розпушена, втрачає чітко контуровану структуру і має підвищений ступінь осміофілії. Іноді зустрічаються вогнища лізису плазмолемі.

Жовчні капіляри значно розширені і містять невелику кількість укорочених мікроворсинок. Є мікроворсинки, схильні до руйнування. Простори Діссе розширені і заповнені невеликою кількістю набряклих мікроворсинок.

Агранулярний ендоплазматичний ретикулум представлений у вигляді сильно розширених електронно-прозорих вакуолей, що мають різну форму і розміри.

Ядра зірчастих макрофагоцитів в цій групі макрофагоцитів зберігають типову форму, проте хроматин в них повністю конденсований. Його грудочки щільним кільцем розташовані поблизу ядерної мембрани. Центральна ділянка матриксу ядра має низьку електронну щільність і заповнена невеликою кількістю гранул деконденсованого хроматину. Перинуклеарні простори нерівномірно розширені. Зустрічаються вогнища розпушування і лізису ядерної мембрани.

Мітохондрії дрібні і набрякли, матрикс їх має грубо волокнисту структуру. Нерідко зустрічаються вогнища лізису зовнішньої мембрани і крист мітохондрій. Цистерни гранулярної ендоплазматичної мережі представлені у вигляді дрібних і великих електронно-прозорих вакуолей. У цитоплазмі присутні включення ліпідів і вторинні лізосоми. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі зредукований. Цитоплазматична мембрана розпушена і містить численні вогнища лізису.

У цитоплазмі печінкових клітин новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією важкого ступеня тяжкості знаходилися одиничні мітохондрії, матрикс яких електронно-прозорий. Кристи вельми укорочені. Зовнішні мембрани мітохондрій та їхні кристи часто тотально

зруйновані. У матриксі мітохондрій розташовувалася осміофільна безструктурна субстанція. Цистерни гранулярного і агранулярного ендоплазматичного ретикулуму значно розширені. На мембранах ендоплазматичної мережі були практично відсутні рибосоми. У препаратах виявлялися фрагментовані мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулуму.

Ядра гепатоцитів не містили ядерець. Нуклеоплазма ядра електронно-прозора і містить невелику кількість гранул деконденсованого хроматину. Ядерна мембрана утворює глибокі та дрібні інвагінації, а також численні вогнища деструкції.

Велика частина мітохондрій має електронно-прозорий матрикс і тотально лізовані кристи. У матриксі розташовується скупчення волокнистої субстанції високої електронної щільності. Зовнішні мембрани мітохондрій осередково зруйновані (рис. 5).

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі зредукований, його гладкі мембрани дезорганізовані і оточені одиничними великими електронно-прозорими вакуолями. У цитоплазмі гепатоцитів практично були відсутні гранули глікогену, полісоми і рибосоми. В окремих печінкових клітинах виявлялися вторинні лізосоми і великі включення ліпідів (рис. 6). Гіалоплазма мала знижену електронну щільність. Цитоплазматична мембрана осередково зруйнована.

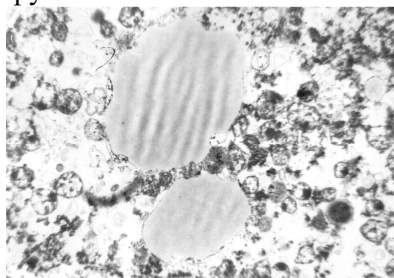


Рис. 4. Ультраструктура гепатоцитів печінки новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією середнього ступеня тяжкості. Великі включення ліпідів в цитоплазмі. x 29 000.

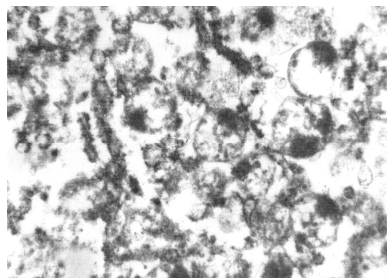


Рис. 5. Ультраструктура гепатоцитів печінки новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією важкого ступеня тяжкості. Деструкція мембран і осміофільна субстанція в матриксі мітохондрій, фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної сітки. x 37 000.

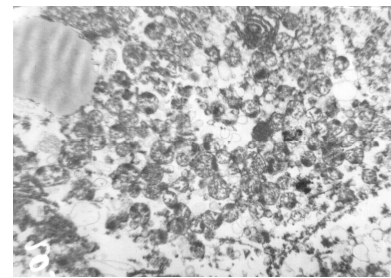


Рис. 6. Ультраструктура гепатоцитів печінки новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією важкого ступеня тяжкості. Включення ліпідів в цитоплазмі. x 34 000.

Ультраструктурна організація зірчастих макрофагоцитів дистрофічно і деструктивно змінена. Ядра цих клітин мають неправильну форму, хроматин в них знаходиться в конденсованому стані. Ядерна мембрана розпушена, осміофільна і осередково зруйнована. Цитоплазма містить невелику кількість змінених мітохондрій з одиничними кристами. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум схильний до фрагментації, на його мембранах відсутні рибосоми. Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі зредукований і насилу візуалізується. У цитоплазмі розташовуються великі і дрібні включення ліпідів.

Ультраструктура гепатоцитів печінки новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією легкого ступеня мала помірно виражені дистрофічні зміни органел гепатоцитів, що полягали в просвітленні матриксу мітохондрій, розширенні цистерн гранулярної ендоплазматичної мережі, зменшенні кількості рибосом, полісом, гранул глікогену, а також появи в ділянці пластинчастого цитоплазматичного комплексу дрібних включень ліпідів. Зірчасті макрофагоцити знаходилися в метаболічно активному стані і містили добре розвинені ультраструктури. Виявлені зміни знаходяться у фізіологічних межах компенсації, що узгоджується з проведеними раніше дослідженнями [7].

Зміни ультраструктури гепатоцитів новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією середнього ступеня тяжкості відрізнялися поліморфізмом. У частини гепатоцитів спостерігалася конденсація ядерного хроматину, розпушування і осередковий лізис ядерної мембрани, дезорганізація і укорочення крист мітохондрій, а також поява осередків руйнування зовнішніх мембран і крист. В окремих гепатоцитах спостерігалася фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної мережі і зниження кількості рибосом, полісом і гранул глікогену, що вільно лежали в цитоплазмі. У ділянці локалізації пластинчастого цитоплазматичного комплексу виявлялися великі включення ліпідів.

Зірчасті макрофагоцити мали ознаки розвитку дистрофічного процесу, що проявлявся у вигляді появи вогнищ розпушування і лізису ядерної мембрани і зовнішніх мембран мітохондрій, помірної редукції пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджі і переповнювання цитоплазми включеннями фагоцитованого матеріалу і ліпідів.

Виявлені ультраструктурні зміни печінки при ЗДА матері середнього ступеня тяжкості є наслідком впливу на плід хронічної внутрішньоутробної гіпоксії, що вказує на розвиток компенсаторних механізмів в печінці і узгоджується з даними літератури [4, 8].

У печінкових клітинах новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією важкого ступеня тяжкості зміни компенсаторного плану трансформувалися в осередкову деструкцією зовнішніх мембран і крист мітохондрій, а також мембран гранулярного і агранулярного ендоплазматичного ретикулуму.

Ультраструктурна організація зірчастих макрофагоцитів дистрофічно і деструктивно змінена, містить зруйновані мітохондрії, фрагментовані мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулуму і зредукований пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджі. У цій групі препаратів у значного числа зірчастих макрофагоцитів цитоплазма заповнена великою кількістю великих і дрібних включень ліпідів.

Електронно-мікроскопічні дослідження виявили, що глибина і ступінь вираженості дистрофічного і деструктивного процесів в клітинах печінки зростають пропорційно тяжкості залізодефіцитної анемії матері. Виявлені зміни вказують на виснаження компенсаторно-приспосувальних механізмів печінки під впливом тривало існуючої хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плоду [5, 10].

Найбільш очевидні зміни пов'язані з мітохондріями, що свідчить про наявність мітохондріальної дисфункції.

Висновки

1. Легкий ступінь залізодефіцитної анемії матері викликає помірно виражені дистрофічні порушення в ультраструктурній організації гепатоцитів новонароджених. Зірчасті макрофагоцити знаходилися в метаболічно активному стані.
2. Зміни ультраструктури гепатоцитів новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією середнього ступеня тяжкості відрізнялися поглибленням дистрофічного процесу і появою ознак переростання його в деструктивну фазу.
3. Зміни компенсаторного плану в печінкових клітинах новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією важкого ступеня тяжкості виражені осередковою деструкцією зовнішніх мембран і крист мітохондрій, а також мембран гранулярного і агранулярного ендоплазматичного ретикулуму.
4. Глибина і ступінь вираженості дистрофічного і деструктивного процесів в клітинах печінки зростали пропорційно тяжкості залізодефіцитної анемії матері.
5. Пусковим механізмом розвитку дистрофічних і деструктивних процесів в печінці є мітохондріальна дисфункція.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є вивчення ультраструктурних змін печінки плодів і новонароджених під впливом прееклампсії матері.

Список літератури

1. Burlev V. A. Korrekciya zhelezodeficitnyh sostojanij u beremennyh s gestozom / V. A. Burlev, E. N. Konovodova, L. E. Murashko [i dr.] // Problemy reprodukcii – 2002. – №6. – S.30–34.
2. Vorob'ev P. A. Anemicheskij sindrom v klinicheskoj praktike / P. A. Vorob'ev // – М.: N'judiamed, - 2001. –168 s.
3. Gajdukova S. M. Zalizodeficitna anemija: navch. posib. dlja stud. i vikl. med. un-tiv ta likariv / S.M. Gajdukova, S.V. Vidiborec', I.V. Kolesnik // – К.: Nauk. svit, - 2001. – 131 s.
4. Zhiljaeva O. D. Kliniko-anatomicheskie osobennosti sistemy mat'–placenta–plod pri techenii beremennosti na fone zhelezodeficitnoj anemii: Avtoref. dis. kand. med. nauk / O. D. Zhiljaeva. – М., - 2005 – 24s.
5. Kovaleva L. Zhelezodeficitnaja anemija / L. Kovaleva // Vrach. – 2002. – №12 – S. 4-9.
6. Smirnov A. N. Zhelezodeficitnaja anemija u beremennyh. Jetiologija i patogenez metabolicheskikh i funkcional'nyh rasstrojstv / A.N. Smirnov, N.P. Chesnokova, A.V. Mihajlov // – Saratov, - 1994. – 30 s.
7. Sorokina I. V. Morfologicheskie osobennosti pecheni plodov ot materej s zhelezodeficitnoj anemiej / I.V. Sorokina, E.S. Procenko // Zaporozhskij medicinskij zhurnal. – 2007. – № 3. – S. 27-30.
8. Shehtman M. M. Zhelezodeficitnaja anemija i beremennost' / M. M. Shehtman // Farmakoterapija v akusherstve. – 2000. – №6:2 – S. 17-25.
9. Arduini D. Sonographic automated volume count (SonoAVC) in volume measurement of fetal fluid-filled structures: comparison with virtual organ computer-aided analysis (VOCAL) / D. Arduini, M. Capponi, G. Rizzo // Ultrasound Obstet Gynec. – 2008. – Vol. 32:1 – P. 111–112.
10. Breyman C. Iron deficiency and anaemia in pregnancy: modern aspect of diagnosis and therapy / C. Breyman // Blood Cells Mol Dis. – 2002. – Vol. 29:3. – P. 506-516.
11. Hercberg S. Iron deficiency in Europe / S. Hercberg, P. Preziosi, P. Galan // Public Health Nutr. – 2001. – Vol. 4:2:(B) – P. 537-545.

Реферати

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ МАТЕРИ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ПЕЧЕНИ ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ

Проценко Е. С.

Электронномикроскопическими исследованиями показан спектр дистрофических и деструктивных нарушений органелл клеток печени новорождённых от матерей с железодефицитной анемией различной степени тяжести. Ультраструктурная организация гепатоцитов изменялась по мере нарастания степени тяжести железодефицитной анемии от компенсаторно-адаптационных до деструктивных форм. Пусковым механизмом развития дистрофических и деструктивных процессов в печени является митохондриальная дисфункция.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, плод, печень, ультраструктура гепатоцитов, митохондриальная дисфункция.

INFLUENCE OF IRON-DEFICIENCY ANAEMIA OF MOTHER ON THE ULTRASTRUCTURE OF LIVER OF FETUS AND NEWBORN

Protsenko E. S.

Electron microscopic studies revealed that the depth and severity of degenerative and destructive processes in the liver cells increases in proportion to the severity of iron deficiency anemia in mother. The ultrastructure of hepatocytes changed with the growth of the severity of iron deficiency anemia from compensatory adaptation to destructive forms. Trigger the development of degenerative and destructive processes in the liver is mitochondrial dysfunction.

Key words: iron-deficient anaemia, fetus, liver, ultrastructure of hepatocytes, mitochondrial dysfunction.

Стаття надійшла 20.03.2015 р.

Рецензент Старченко І.І.

УДК 615.25.252.349.7:615.451.16:582.894.6

В. А. Рыбак, Л. М. Малоштан, В. В. Полторак, О. І. Гладких
Національний фармацевтичний університет, м. Харків, ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків

ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЕКСТРАКТУ КВАСОЛІ НА ДИНАМІКУ МАСИ ТІЛА, МАСИ ФРАКЦІЙ АБДОМІНАЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ НА МОДЕЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Представлені експериментальні дані тривалого застосування (впродовж місяця) густого екстракту квасолі (ГЕК) в дозі 40 мг/кг і препарату порівняння метформіну в дозі 50 мг/кг на динаміку маси тіла, маси фракцій абдомінальної жирової тканини: епідидимальної, мезентеріальної та ретроперитонеальної, а також загального абдомінального жиру у щурів з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу на тлі ожиріння.

Тривале застосування в лікуванні тварин з експериментальною моделлю ЦД 2-го типу на тлі ожиріння ГЕК призводило до зменшення маси тіла та проатерогенної маси абдомінального жиру. Встановлена ефективність ГЕК знижувати масу тіла та масу загального абдомінального жиру тварин наближалася до препарату порівняння метформіну, що є важливою особливістю при тривалому застосуванні в лікуванні хворих з ЦД 2-го типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, ожиріння, метформін, густий екстракт квасолі.

Робота є фрагментом НДР «Фармакологічне вивчення біологічно активних речовин та лікарських засобів» (№ державної реєстрації 0114U000956).

Проведені епідеміологічні та клінічні спостереження [2, 7] дають підставу стверджувати, що в Україні на 2015 рік буде налічуватися близько 19,4 % жінок та 7,4 % чоловіків віком 15-70 років з індексом маси тіла понад 30 кг/м² – з ожирінням.

Ожиріння є однією з найбільш важливих проблем для мільйонів людей і охорони здоров'я у зв'язку з високою поширеністю в більшості країн світу та ранньою інвалідизацією пацієнтів [8].

Середня тривалість життя у осіб з надлишковою масою тіла на п'ять років коротше, ніж у осіб з нормальною масою тіла. Взаємозв'язок між ожирінням, ризиком розвитку цукрового діабету (ЦД), інфарктом міокарда, а також смертністю від серцево-судинних захворювань був підтверджений результатами досліджень (Shaper A et al., 1997).

Абдомінальне ожиріння (АО) вважається фактором розвитку порушення толерантності до глюкози і ЦД 2-го типу. Жирова тканина абдомінальної області, а також супутні нейрогуморальні порушення, підвищена активність симпатичної нервової системи сприяють прогресуванню інсулінорезистентності та метаболічних порушень [3].

Результати вивчення взаємозв'язку топографії жирової тканини й метаболічних порушень дозволили розглядати АО як самостійний фактор ризику ЦД 2-го типу і серцево-судинних захворювань [11].