

8. Myocardial ischemia decreases oxidative phosphorylation thorough cytochrome oxidase in subsarcolemmal mitochondria / Lesnefsky Edward J., Tandler Bernard, Ve Jian, Slabe Thomas J., Turkaly Julia, Hopper Charles – Amer.J/Physiol.: Heart and Circ. Physiol.–1997. – №3. – С.1544-1554.
9. Steinmann C.M.I. The conservation of mitochondrial function by ischemia –the ischemia paradox / Steinmann C.M.I., Storm M. – Acta physiol. scand. – 1997. – №2 – С.171-173.

Реферати

**ЦИТОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ЕНЕРГЕТИЧНОГО  
ДЕФІЦИТУ МІОКАРДА В УМОВАХ  
АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПОПРОТЕЇДЕМІЇ**

**Благодаров В.М., Данилішина М.В., Лагода Н.М.,  
Рудницька О.Г., Іванова М.Д.**

Зміни міокарда в умовах атерогенної дисліпопротеїдемії, що відтворювалась в експерименті, проявляються морфологічною гетерогенністю кардіоміоцитів, яка обумовлена паралельним протіканням адаптаційних і альтеративних процесів в клітинах. Ці процеси спостерігаються на фоні поступово зростаючого енергетичного дефіциту, про який свідчать зміни активності окисно-відновних ферментів. Морфологічно дані зміни проявляються перебудовою і пошкодженням глікокаліксу та рецепторного апарату кардіоміоцитів; модифікацією цитомембран зі зміною активності асоційованих з ними ензимів і стану іонних каналів, що обумовлена енергетичним дефіцитом, дисліпопротеїдемією і оксидантним стресом; порушенням електролітного гомеостазу, дисфункцією і дискоординацією внутрішньоклітинних депо  $Ca^{2+}$ ; адаптаційною гіпертрофією, що обумовлена компенсаторною гіперфункцією; утворенням масивних компактних мітохондріальних конгломератів, атрофією і дрібновогнищевою альтерацією деяких клітин. Все це сприяє розвитку міокардальної недостатності і може супроводжуватись проявами електричної нестабільності міокарда.

**Ключевые слова:** атерогенна дисліпопротеїдемія, енергетичний дефіцит міокарда, гіперхолестеринемія.

Стаття надійшла 8.11.2011 р.

**CYTOCHEMICAL ASPECTS OF ENERGETIC  
DEFICIENCY OF THE MYOCARDIUM AT THE  
ATHEROGENIC DISLIPOPROTEIDEMIA**

**Blagodarov V.N., Danylishyna M.V., Lagoda N.N.,  
Rudnitskaya O.G., Ivanova M.D.**

Structural changes of miocardium at the atherogenic dislipoproteidemia have different morphologic features. It is caused by combination in parallel proceeding against a hypercholesterolemia of a myocardium of processes of alteration and adaptation. Morphofunctional equivalents related to metabolic activity of mitochondrial apparatus of ventricular cardiac hystiocytes in the intact and ischemic myocardium were learnt. The complex of general histological, hystochemical, electron- microscopic and cytochemical methods was applied. It was determined that activity of the oxidation-reduction ferments in the compensatory hyperfunctioning cardiac hystiocytes is caused by increase of metabolically active organelles in cells with displacement of their natural multifunctional heterogeneity to subcellular and cellular level. The rapid wear of active organelle caused essential differences of cardiac hystiocytes in the number of intermitochondrial contacts, and thus, predetermines the different level of alternative changes in the respective cells. This morphological changes lead to deficiency of cardiomyocytes and determinative of an infringement of the electric stability of the myocardium.

**Key words:** atherogenic dislipoproteidemia, energetic deficiency of the myocardium, hypercholesterolemia.

УДК 616.71-001[616.12-008]

**Васько Л.В., Кітченко Л.І., Гуринська О.М., Бодіна І.В.,  
Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми**

**УЛЬТРАСТРУКТУРА КІСТКОВИХ КЛІТИН В УМОВАХ ОПРОМІНЕННЯ ТА ВЖИВАННЯ СОЛЕЙ  
ВАЖКИХ МЕТАЛІВ**

У роботі проведено вивчення ультраструктурних особливостей остеобластів і хондроцитів при комбінованій дії солей важких металів і низьких доз радіації. Доведений розвиток дистрофічних і деструктивних змін в клітинах. В період реадаптації не відбувається повного відновлення ультраструктури остеобластів і хондроцитів.

**Ключові слова:** кістка, ультраструктура, радіація, важкі метали.

Кістковий скелет є поліфункціональною системою. Крім кісткового мозку, що міститься в довгих кістках скелета, кістка є депо мінеральних речовин, зокрема, кальцію, фосфору, міді, марганцю і багатьох інших. Вивільненням чи депонуванням іонів кістка здатна впливати на гомеостаз всього організму. Особливості зміни гомеостазу скелета при дії на організм несприятливих чинників, різних метаболічних порушень вивчено

недостатньо. Перебуваючи в умовах сучасного екологічного оточення, організм додатково зазнає впливів різноманітних екоантропогенних факторів. Причому в більшості регіонів їх кількість постійно зростає [1].

Так, після аварії на ЧАЕС у 1986 році більшість територій України була забруднена радіонуклідами, що утворює постійний підвищений радіоактивний фон [2, 3]. Викиди підприємств важкої та хімічної промисловості, продукти згорання палива також постійно збільшуються [4]. У зв'язку з цим постійно зростає кількість робіт, присвячених впливу зовнішньосередовищних чинників на організм людини і кісткову систему. Однак вивченню дії на клітини кісткової тканини та, особливо, хондроцити епіфізарного хряща комбінованого впливу солей важких металів та низьких доз іонізуючого випромінювання присвячено недостатньо робіт.

**Метою** роботи було вивчення ультраструктури остеобластів та хондроцитів кісток скелету після субхронічної дії комбінації солей важких металів та низьких доз іонізуючого випромінювання та в період реадaptaції.

**Матеріал та методи дослідження.** З метою вивчення реакції клітин на дію патологічного чинника був проведений експеримент на 60 білих лабораторних щурах-самцях зрілого віку. Всіх тварин було поділено на 2 серії – контрольну (30 щурів) та експериментальну (30 щурів). Піддослідні тварини серед визначених серій були кількісно поділені на групи (по 6 особин в кожній), виходячи з термінів отримання експериментального матеріалу: 1-ша група – 1-ша доба; 2-га група – 7-ма доба; 3-тя група – 14-та доба; 4-та група – 21-ша доба; 5-та група – 28-ма доба.

В експериментальній серії щурів моделювались несприятливі екологічні умови Сумської області: загальне опромінення на установці "Rocus" (енергія квантів - 1,25 MeV, потужність дози - 60 P/хв.) протягом місяця в сумарній дозі 0,2 Гр. Тварини одночасно отримувала з питною водою солі цинку ( $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$ ) – 5мг/л, хрому ( $K_2Cr_2O_7$ ) – 0,1мг/л і свинцю ( $Pb(CH_3COO)_2$ ) – 0,1мг/л. Ці дози визначаються у воді та ґрунті Шосткинського району Сумської області (згідно "Доповіді про стан навколишнього природного середовища в Сумській області у 2000 році", виданої Міністерством екології та природних ресурсів України, Державним управлінням екології та природних ресурсів у Сумській області, яка є складовою частиною "Національної доповіді про стан навколишнього природного середовища в Україні у 2000 р.") [5].

Групи піддослідних тварин виводилися з експериментів шляхом декапітації під ефірним наркозом через 1, 7, 14, 21 та 28 діб. На дослідження забиралися ділянки діафізу та метафізарного хряща великогомілкових кісток. Отриманий матеріал фіксували в 2,5% буферному розчині глутарового альдегіду випродовж 24 годин. Потім тканину поміщали в декальцинуючий розчин, що містить трилон Б, на 2-3 тижні при температурі 4°C. Шматочки тканини після декальцинації промивали буферним розчином і поміщали для остаточної фіксації в 1% буферний розчин чотириокису осмію на 3-4 години. Дегідратацію проводили в спиртах зростаючої концентрації та ацетоні. Шматочки тканини просочували в суміші епоксидних смол (епон - аралдит). Полімеризацію блоків проводили в термостаті при температурі 60°C протягом двох діб. Ультратонкі зрізи виготовляли на вдосконаленому ультрамікромомі УМТП - 6, зрізи вмонтовували на електролітичні сіточки, які після контрастування цитратом свинцю вивчали під електронним мікроскопом ПЕМ-100К при прискорювальній напрузі 75 кВ. Збільшення підбиралося адекватно до мети дослідження і коливалось в межах 20000 - 60000 крат.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Динаміка субмікроскопічної перебудови остеобластів щурів, що піддавалися опроміненню та вживали солі важких металів, характеризується розвитком компенсаторно-адаптаційних процесів. У першу добу після експерименту ультраструктура остеобластів має суттєві дистрофічні та деструктивні зміни (рис. 1). Ядра остеобластів мають неправильну форму з глибокими інвагінаціями ядерної мембрани. Остання втрачає чітко контуровану структуру та вміщувала вогнища лізису. Ядерний хроматин перебував переважно в конденсованому стані. Мітохондріальні оболонки також значно зруйновані, зустрічаються мітохондрії з повним лізисом крист. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулуму сильно розширені та являють собою великі вакуолі, виповнені речовиною низької електронної щільності. Кількість рибосом знижена. Пластинчастий ендоплазматичний комплекс Гольджі редукований. Цитоплазма клітин містить мало органел та має низьку електронну щільність.

На 7-14-ту добу в остеобластах виявляються ознаки підвищеної секреторної активності (рис. 2) у вигляді гіперплазії мембран гранулярної ендоплазматичної сітки, деконденсації ядерного хроматину, збільшення кількості рибосом та полісом, а також гіпертрофії пластинчастого ендоплазматичного комплексу Гольджі.

До 28-ї доби субмікроскопічна архітектоніка остеобластів зберігала помірно виражені зміни органел. Залишалися набряклими мітохондрії, однак кількість крист в них збільшена. Цистерни гранулярного ендоплазматичного ретикулума розширені, але його ступінь зменшилась, внутрішній вміст їх стає дрібнозернистим з середньою електронною щільністю. Ці зміни перебувають в межах фізіологічної компенсації. Зміни ультраструктури хондроцитів наросткового хряща на 1-7-му добу носили значно виражену дистрофію (рис. 3). Ядра клітин набували витягнутої форми та мали осміофільний матрикс, що складається зі щільних глибок хроматину. Значна кількість ядер піддається деструкції у вигляді локального розплавлення ядерної мембрани. Мітохондрії мають гомогенізований матрикс з майже повністю зруйнованими мембранами. Гранулярний ендоплазматичний ретикулум у значній кількості хондроцитів фрагментований. Ділянки цитоплазми перебувають у стані некробіозу.

На 14-28-ту добу після закінчення експерименту спостерігається деяка нормалізація ультраструктурної організації хондроцитів (рис. 4). Ядерний хроматин в вигляді дрібних гранул більш дифузно розподілений по площині зрізу, ядерна мембрана чітко контурувалась та утворювала неглибокі інвагінації.

Перинуклеарні простори тільки на деяких ділянках мали зони розширення, в цитоплазмі збільшувалась кількість органел, мембранних структур, а також рибосом та полісом. Помірній гіпертрофії піддається пластинчастий ендоплазматичний комплекс Гольджі.

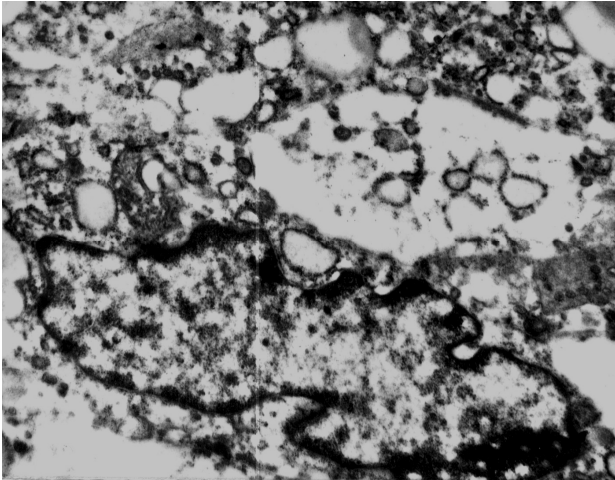


Рис. 1 Ультраструктура остеобластів великогомілкової кістки, що отримували опромінення дозою 0,2 Гр та солі важких металів. Просвітлення матриксу ядра. Зб. X 30000.

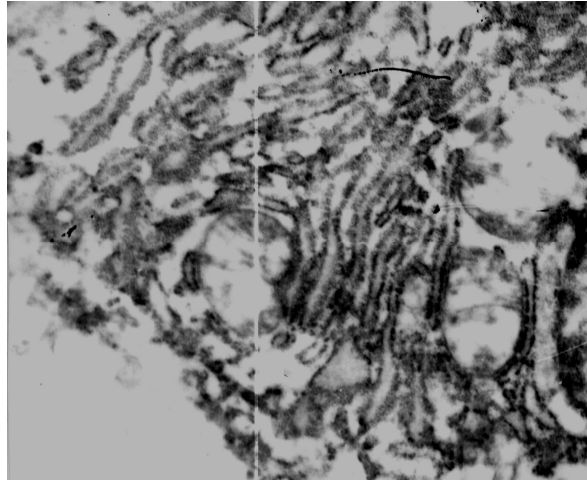


Рис. 2 Ультраструктура остеобластів великогомілкової кістки, що отримували опромінення дозою 0,2 Гр та солі важких металів через 14 днів. Зб. X 32000.

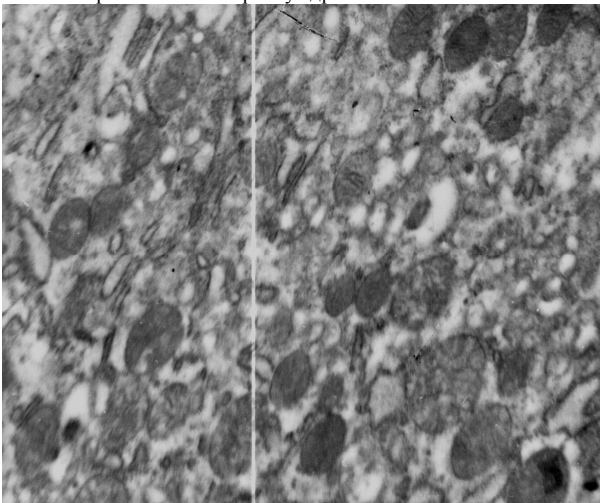


Рис. 3 Ультраструктура хондроцитів наросткового хряща великогомілкової кістки на 7 добу після опромінення та вживання солей важких металів. Зб. X 33000.

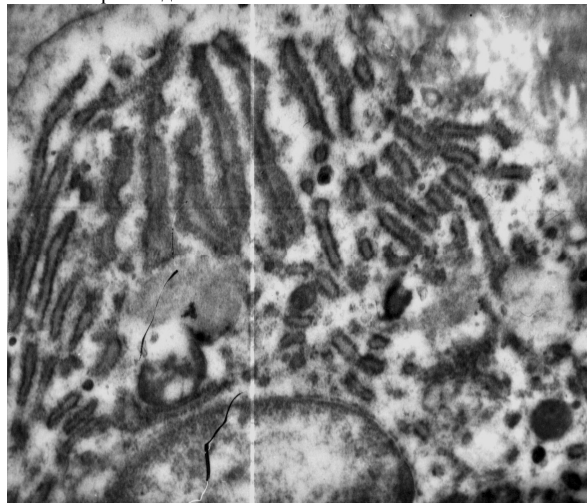


Рис. 4 Ультраструктура хондроцитів наросткового хряща великогомілкової кістки на 14 добу після опромінення та вживання солей важких металів. Зб. X 31000.

#### Висновок

Комбінована дія солей важких металів та низьких доз іонізуючого випромінювання призводить до розвитку дистрофічних та деструктивних змін органел та мембран остеобластів та хондроцитів наросткового хряща. При чому найбільш виражені зміни помітні в хрящових клітинах, що може бути опосередковано їх більшою метаболічною активністю. В період реадптації відбувається повільне відновлення ультраструктури кісткових клітин, проте повної нормалізації не спостерігається навіть через місяць після припинення дії негативного чинника.

**Перспективи подальших досліджень в даному напрямку.** В подальшому планується вивчення вікових особливостей реакції остеобластів та хондроцитів за умов комбінованого впливу різних доз іонізуючого опромінення та солей важких металів.

#### Література

1. Ревич Б.А. Химические вещества в окружающей среде городов России: опасность для здоровья населения и перспективы профилактики / А.Б. Ревич // Вестник Российской академии медицинских наук.- 2002.- №9.- С.45-50.
2. Вінніков В.А. Динаміка цитогенетичних ефектів у осіб, які зазнали впливу іонізуючої радіації в малих дозах в ході ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС: / Вінніков В.А. // Автореф. дис... канд. біол. наук.- Київ, 2000.- 18с.
3. Пономаренко В.М. Актуальні питання стану здоров'я населення, постраждалого внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС / В.М. Пономаренко, Ю.А. Хунов // Український медичний альманах.- №5.- 2001.- С.7-10.
4. Подолян С.К. Вплив хлористих сполук важких металів (талію, свинцю, кадмію, ртуті) на систему регуляції агрегатного стану крові і тканинний фібриноліз: /С.К. Подолян // Автореф. дис... канд. мед. наук.- Київ, 1999.- 18с.

5. Доповідь про стан навколишнього природного середовища в Сумській області у 2000 році.- Суми: Видавництво "Джерело" 2001.- 178с.

Реферати

**УЛЬТРАСТРУКТУРА КОСТНЫХ КЛЕТОК В УСЛОВИЯХ ИЗЛУЧЕНИЯ И УПОТРЕБЛЕНИЯ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ**

**Васько Л.В., Киптенко Л., Гортинская Е., Болтна И.В.**

В работе проведено изучение ультраструктурных особенностей остеобластов и хондроцитов при комбинированном воздействии солей тяжелых металлов и низких доз радиации. Доказано развитие дистрофических и деструктивных изменений в клетках. В период реадaptации не происходит полного восстановления ультраструктуры остеобластов и хондроцитов.

**Ключевые слова:** кость, ультраструктура, радиация, тяжелые металлы.

Стаття надійшла 7.11.2011 р.

**ULTRASTRUCTURE OF BONE CELLS IN RADIATION CONDITIONS AND THE OVERDOSES OF HEAVY METALS**

**Vas'ko L., Kiptenko L., Gortinskaya E., Boltna I.V.**

In this paper we studied the ultrastructural features of osteoblasts and chondrocytes for the combined effect of heavy metals and low-dose radiation. Proved the development of dystrophic and destructive changes in cells. During the period of readaptation is no full recovery of the ultrastructure of osteoblasts and chondrocytes.

**Key words:** bone, ultrastructure, radiation, heavy metals.

УДК 519.463.4:616.65

**С.Б. Герященко, Б.В. Грицуляк, В.Б. Грицуляк, О.Г. Попадиченко, О.С. Халко**  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

<sup>2</sup> Прикарпатський національний університет імені Василя Стефаника, м. Івано-Франківськ

**ОСОБЛИВОСТИ СТРУКТУРНИХ ЗМІН У ПЕРЕДМІХУРОВІЙ ЗАЛОЗИ В УМОВАХ ЇІ СУБТОТАЛЬНОЇ ЦИРКУЛЯТОРНОЇ ГІПОКСІЇ І СТИМУЛЯЦІЇ КРОВОТОКУ**

Досліджено вплив субтотальної циркуляторної гіпоксії на гісто- та ультраструктури передміхурової залози. Встановлено, що стимуляція до неї кровотоку в цих умовах запропонованим способом дає позитивний ефект на гемомікроциркуляторне русло та паренхіму органа.

**Ключові слова:** простата, гіпоксія, реваскуляризація.

*Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної теми: «Морфо-функціональний стан передміхурової залози і яєчка у чоловіків репродуктивного віку в нормі та умовах патології» (№ державної реєстрації 0109U008162).*

За даними літератури [1, 2] захворювання передміхурової залози є важливою проблемою в урології і андрології, так як хронічний простатит - найбільш поширена патологія чоловіків репродуктивного віку, який супроводжується, зокрема, гемомікроциркуляторними розладами в простаті [4, 6, 7]. Тому відрегулювати кровообіг та функції передміхурової залози є важливим завданням, названа патологія у чоловіків молодого віку може призвести ще і до розвитку еректильної дисфункції [3, 5, 8]. Разом із тим, питання про особливості перебудови структур простати в умовах її хронічної гіпоксії та стимуляції кровотоку залишилось мало дослідженим.

**Метою** роботи було встановити особливості морфофункціональної перебудови передміхурової залози під впливом хронічної гіпоксії та за умов корекції кровотоку.

**Матеріал і методи дослідження.** Робота виконана на 36 статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях лінії Вістар масою 150-180 г, яких утримували в умовах віварію ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет». Утримання тварин і маніпуляції з ними здійснювали у відповідності з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» та ухвали Першого національного конгресу з питань біоетики (Київ, 2000). Тварин було розділено на 3 групи: 1) контрольна; 2) тваринам моделювали субтотальну циркуляторну гіпоксію передміхурової залози виключенням із кровотоку на 30 хв лівої каудальної сечоміхурової артерії; 3) тваринам стимулювали кровоток до простати шляхом переключення його з лівої каудальної сідничної артерії у внутрішню соромітну [8]. Всі втручання та евтаназію тварин здійснювали під ефірним наркозом. Передміхурову залозу тварин вивчали загальноприйнятими гістологічними, електронномікроскопічним та морфометричними методами.

Статистична обробка морфометричних даних проведена із застосуванням комп'ютерної програми Microsoft Excel-2003. Використано визначення середнього показника (M), середньої квадратичної похибки (m), коефіцієнта варіації (Cv), критерія Стьюдента (t) та ступеня достовірності різниці порівнюваних величин (P).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Гемомікроциркуляторне русло передміхурової залози контрольних тварин (артеріоли, прекапіляри, капіляри, посткапіляри і венули) формує кошикоподібну сітку