

зы окрашивали гематоксилином и эозином, метиловым зелёным и пиронином по Браше на РНК.

В контрольной группе у плодов крыс селезёнка не имеет четкого разделения на красную и белую пульпу. Формируются периартериальные муфты с неравномерным заселением их лимфоцитами. Маргинальные зоны и фолликулы отсутствуют. Красная пульпа представлена венозными синусами и островками клеток, включая стромальные. У крысят в контроле разделение на белую и красную пульпы более четкое. Белая пульпа представлена крупными муфтами обычного строения. Хотя некоторые содержат меньше лимфоцитов и в них видна строма. Лимфоциты определяются и в стенках центральных артерий, что свидетельствует о миграции клеток из кровотока. Фолликулы и маргинальные зоны не сформированы. Красная пульпа также имеет более зрелый вид с плотными скоплениями лимфоцитов и макрофагов.

У плодов экспериментальной группы в селезенке трудно отличить красную пульпу от белой. Вся ткань густо заполнена лимфоцитами. В стенке центральных артерий содержится много лимфоцитов. Селезёнка у крысят экспериментальной группы разделена на красную и белую пульпу, переполнена лимфоцитами. Белая пульпа представлена периартериальными муфтами, плотно заполненными лимфоцитами. Формируются маргинальные зоны, но фолликулы отсутствуют. В красной пульпе появляются плазмоциты и бласты. Строение органа в большей степени, чем в контроле, соответствует её дефинитивной структуре.

Печень плодов в контроле состоит из крупных долей, разделённых соединительной тканью. Дольчатость плохо заметна. Формируются тончайшие прослойки соединительной ткани. Гепатоциты мозаичного вида. У крысят контрольной группы нет деления на дольки, сосуды более развиты по периферии и в центре будущих долек. Гепатоциты крупные, синусоидные капилляры небольших размеров, расположены радиально.

Структура печени плодов крыс экспериментальной группы такая же, как в контроле. Центральные вены определяются редко. Гепатоциты более мелкие, чем в норме, часто неправильной формы без радиального расположения. Синусоиды узкие. У крысят экспериментальной группы в структуре печени слабо развиты центральные вены и портальные тракты. Гепатоциты мелких размеров без радиального расположения.

Таким образом, исследования показали, что введение токсина стафилококка замедляет развитие печени у потомства крыс, нарушает в ней формирование гепатоцитов и сосудистой системы, а также стимулирует более раннее и быстрое созревание селезенки.

РОЛЬ ИЗМЕНЕННОГО ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ И ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМ В РАЗВИТИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Дзугкоев С.Г., Дзугкоева Ф.С.
Северо-Осетинская

*Государственная Медицинская Академия,
Владикавказ*

По современным представлениям важная роль в патогенезе структурных и функциональных повреждений внутренних органов, включая почки отводится значительной активации процессов свободно - радикального окисления в мембранах клеток. Срыв адаптационных механизмов проявляется изменением гормонального профиля, включая основной регулятор – альдостерон и контринсулярные гормоны глюкагон и катехоламины. Последние реализуют адренергические эффекты со спазмом сосудов, дестабилизацией клеточных мембран, нарушением водо-электролито-выделительной функции почек.

Целью настоящего исследования было изучение при сахарном диабете активности перекисного окисления липидов и антиокислительной системы клетки, функционального состояния почек, состояние гормонального профиля.

Материал и методы: Было обследовано 25 больных сахарным диабетом I типа и 25 крыс с экспериментальным сахарным диабетом различной степени тяжести. По концентрации в плазме крови и эритроцитах гидроперекисей и малонового диальдегида судили об активности перекисного окисления липидов; по активности каталазы – об антиокислительной защите. Показателями диабетической нефропатии являются изменение диуреза, степень протеинурии, нарушение азото-выделительной функции почек и основных процессов мочеобразования. Функциональное состояние симпато-адреналовой системы оценивали по содержанию катехоламинов в эритроцитах по методу Мардарь, ДП., 1986г.; концентрацию инсулина, глюкагона и альдостерона определяли радиоиммунными методами. Все полученные данные были обработаны методом вариационной статистики по Стьюденту, проводился корреляционный анализ.

Полученные результаты: Анализ данных показал нарушение функционального состояния почек по данным основных процессов мочеобразования. Диабетическая нефропатия приводила к протеинурии у больных с декомпенсированным сахарным диабетом и при субкомпенсированной форме. Уровень глюкозы крови, концентрация гидроперекисей и малонового диальдегида и активности каталазы как одного из звеньев АОЗ, были повышены у всех больных. Данные о нарушении функционального состояния почек подтвердились при экспериментальном сахарном диабете. Выявлено нарушение водо-электролито-выделительной функции почек, установлена причинно-следственная связь между показателями электролито-выделительной функции почек и угнетением активности Na, K-АТФ-азы; между малоновым диальдегидом и активностью транспортной АТФ-азы.

Поскольку основным источником энергообразования в клетках почечной ткани является окисление

глюкозы, причем в корковом веществе почек ее аэробное окисление, нами исследовалась инсулинорецепторное взаимодействие в гомогенатах коркового и мозгового вещества почек при экспериментальном сахарном диабете. Данные показали, что развивающаяся инсулинорезистентность вызвана изменением липидного микроокружения инсулярных рецепторов. Поскольку помимо нарушения естественной физико-химической активности самого энзима, влияние могут оказывать гормональные регуляторы - ренин - ангиотензин-альдостероновая система и контринсулярные гормоны-адреналин и глюкагон. Нами исследовался гормональный профиль при сахарном диабете. Данные показали, что при сахарном диабете развивается вторичный гиперальдостеронизм, повышается значительно концентрация иммунно-реактивного альдостерона в крови. Тем не менее, электролитно - выделительная функция почек остается повышенной и нарушенной активностью Na, K-АТФ-азы. Выявлено, что процесс активации Na, K-АТФ-азы помимо основного регулятора электролитно-выделительной функции почек необходим гормон инсулин, который активирует транспортную АТФ-азу, улучшает иммунно - рецепторное взаимодействие, окисление глюкозы и образование АТФ. В механизмах нарушения функционального состояния почек принимают участие повышенная концентрация иммунно - реактивного глюкагона и повышенное содержание адреналина в крови, то есть отмечается активация симпато-адреналовой системы, что сыграло также патогенетическую роль в развитии ангиопатий и в частности нефропатий.

**РОЛЬ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО
ОКИСЛЕНИЯ И МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ
НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ КАДМИЕВОЙ
НЕФРОПАТИИ В ХРОНИЧЕСКОМ
ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

Дзугкоева Ф.С., Дзодиева Л.Х.

Северо-Осетинская

Государственная Медицинская Академия,

Владикавказ

Известно, что в городах с развитой промышленностью и транспортом отмечается повышение в атмосфере ионов тяжелых металлов, в частности кадмия, который обладает сродством к структурам мембран таких органов, как почки и печень. Перекисное окисление липидов - основной патогенетический механизм, индуцирующий нефротоксическое действие ионов тяжелых металлов. Пероксидация сопровождается деформацией мембранных липопротеиновых комплексов клеточных мембран, изменением физико-химических свойств и активности мембраносвязанных ферментов, в частности Na, K- АТФ-азы, а также микроциркуляторными изменениями.

Целью настоящей работы явилось изучение активности перекисного окисления липидов, антиоксидательной защиты клетки и микроциркуляторных нарушений в развитии нефропатии на фоне кадмиевой интоксикации у крыс в хроническом эксперименте.

Материал и методы: проведены эксперименты на 35 белых крысах самцах линии Вистар одной возрастной группы (10-14 мес.), массой 200-300 грамм. Интоксикацию вызывали путем введения животным раствора сульфата кадмия подкожно в дозах 0,2 и 0,4 мг/кг веса животного в течение одного месяца.

Изучались:

1. Интенсивность перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов и в гомогенатах коркового и мозгового веществ почечной ткани исследовали по данным изменения концентрации малонового диальдегида по методу Osacawa T., (1980).

2. Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности каталазы в сыворотке крови методом М.А. Королюка и соавт., (1988).

3. Активность Na⁺,K⁺-АТФ-азы определяли по методу Scow J.C., (1957).

4. Звенья сосудистой системы исследовали ультразвуковым портативным доплерографом

5. Математическую обработку полученных результатов производили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента на ПК типа IBM PC с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты: нами проведены исследования по изучению активности Na⁺,K⁺-АТФ-азы в гомогенатах коркового и мозгового слоев почечной ткани и в эритроцитах на фоне кадмиевой интоксикации.

Полученные в ходе экспериментов данные показали, что кадмиевая интоксикация, вызванная дозой 0,2 мг/кг веса животного сульфата кадмия, сопровождается достоверным понижением активности Na⁺,K⁺-АТФ-азы в мозговом веществе. При введении сульфата кадмия в дозе 0,4 мг/кг веса животного фермента достоверно снижается относительно контроля как в корковом, так и в мозговом веществе почечной ткани.

Анализ полученных данных показал, что подкожное введение сульфата кадмия в дозе 0,2 мг/кг веса животного вызывает тенденцию к повышению интенсивности ПОЛ по сравнению с контролем. Наиболее значительные изменения концентрации МДА нами выявлены при подкожном введении сульфата кадмия в дозе 0,4 мг/кг веса животного: отмечается статистически достоверное повышение концентрации МДА.

Показатели микроциркуляции, а именно средняя скорость кровотока в крупных сосудах (БА, НПВ, ПА) на фоне кадмиевой интоксикации повысилась и одновременно, отмечено снижение процессов жидкостного обмена (перфузии) на уровне мелких сосудов. В то же время пульсовой индекс (индекс Гослинга), отражающий характер упругоэластических свойств сосудистой стенки, снижается в магистральных сосудах (БА, ПА), но повышается в НПВ. На уровне перфузии отмечается повышение пульсаторного индекса, что может быть связано с повышением ОПСС.

При сравнении разных дозировок выявляется, что у крыс с введением сульфата кадмия в дозе 0,2 мг/кг веса животного активность каталазы при подкожном введении имеет лишь тенденцию к повышению, а в дозе 0,4 мг/кг веса сопровождается значительным повышением ее. Однако, это не способствовало угнетению перекисного окисления липидов.