МОРФОФУНКЦИАНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ БЕЛКА В ПИЩЕ

Еремина И.З., Саврова О.Б.,
Медведев Д.И., Чибисов С.М., Илларионова Т.С.
Российский университет дружбы народов, Москва

В работе проведено изучение влияния длительной белковой депривации на развитие инсулиновой недостаточности. Взрослые крысы (возраст 5-6 недель, вес около 200г) содержались на безбелковом рационе не менее месяца. Контролем служили крысы той же возрастной группы, содержавшиеся на стандартном рационе вивария. Спустя месяц после начала экспериментов крысы подопытной группы еженедельно проверялись на развитие инсулиновой недостаточности. К критериям наличия инсулиновой недостаточности относили гликозурию выше 1% и повышение диуреза более чем в два раза. Из 40 животных, находящихся на безбелковом рационе, инсулиновая недостаточность развилась у 19 животных: у 7 крыс – в течение 2-го месяца после начала белковой депривации, у 12 животных - в течение 3-го месяца после начала эксперимента. С помощью стандартных гистологических и морфометрических методов была исследована поджелудочная железа опытной и контрольной групп.

Содержание взрослых крыс на безбелковой диете не приводило к заметным нарушениям нормальной архитектоники островков аппарата поджелудочной железы: по всем морфометрическим показателям экспериментальная группа не имела достоверных отличий от контроля, хотя была отмечена тенденция к уменьшению средней площади островков. Кроме того, наблюдалось некоторое снижение в соотношении β и α-клеток.

Признаки дегенерации β-клеток и деструкции островков, в целом, отсутствуют. Однако следует отметить некоторые свидетельства атрофии β-клеток при безбелковом питании. β-клетки имели меньшие в сравнении с нормой размеры, главным образом за счет снижения объема цитоплазмы (на 22% ниже контрольных показателей; табл.1)

Таблица1. Размеры β-клеток поджелудочной железы крыс

		контроль	безбелковый рацион
клетка	dмкм	9,6±0,4	9,0±0,3
	Vмкм^3	463±20	382±32*
ядро	dмкм	6,8±0,2	6,6±0,2
	Vмкм^3	165±10	151±18
цитоплазма	VмкмЗ	298±20	231±23*
Ядерно-цитоплазматическое соотношение	Vя/Vц	0,55	0,65

Примечание:* - $p < 0,05$

На электронно-микроскопическом уровне отмечены большая степень агрегированности ядерных структур в-клеток и уменьшение числа рибосом, связанных с эндоплазматическим ретикулумом в цитоплазме. Морфометрический анализ гистоструктуры поджелудочной железы потомства крыс, содержавшихся на безбелковом рационе, выявил нарушения развития ее эндокринной части: сокращение размеров островков Лангерганса на треть в сравнении с контролем (крысы того же возраста, матери которых получали стандартный рацион вивария), снижение доли инсулин-позитивных клеток (на 15% меньше в сравнении с контролем), сокращение популяции инсулиноцитов, способных к пролиферации (достоверное падение митотического индекса в островках)

Морфологическое изучение поджелудочной железы при длительной белковой депривации свидетельствует о резком снижении функциональной активности β-клеток и последующей их атрофии, что приводит к развитию инсулиновой недостаточности. Как известно, митотическая активность β-клеток крайне низка – пролиферативный пул составляет около 2% - поэтому в условиях элиминации значительной массы клеток процессы клеточного обновления становятся проблематичными.

К ВОПРОСУ О РЕЦИДИВИРОВАНИИ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА У ПАЦИЕНТОК С БЕСПЛОДИЕМ»

Ермолова Н.В.
Ростов-на-Дону

Рецидивирование гинекологических заболеваний часто является показанием для проведения повторных операций. Повторные операции по поводу рецидива эндометриоза проводятся у 30% больных (Адомян Л.В.,1996; Аскольская С.И. и соавт., 2004). Целью исследования явилась оценка частоты рецидивирования эндометриоидных поражений, служащих показаниями для повторных операций.

Проведен ретроспективный клинический анализ 193 историй болезни пациенток репродуктивного возраста с наружным генитальным эндометриозом (НГЭ) 1-1V стадии по классификации r-AFS (1985), страдающих бесплодием. Непременным условием отбора больных в настоящем исследовании явилась обязательная гистологическая верификация диагноза наружного генитального эндометриоза.

Средний возраст пациенток составил 28,5±0,8 года. Первичное бесплодие имело место у 61,7% больных, вторичное у 38,3% обследованных.

В настоящее время лапароскопия является общепризнанным методом лечения эндометриоза, малоинвазивным в сравнении с лапаротомией, и обеспечивающим оптимальную возможность проведения органосохраняющих операций и косметичность доступа. Лапароскопическая деструкция очагов эндометриоза проведена всем пациенткам.

Среди перенесенных гинекологических заболеваний наиболее часто встречались воспалительные процессы половых органов. Они составили 93,8% общего числа заболеваний.

Гинекологический анамнез показал, что 11,9% больных в прошлом перенесли оперативные вмешательства. Резекция или удаление яичника по поводу кист имела место у 34,7% пациенток. Чаще всего (до 28%) эта операция отмечалась в анамнезе больных с НГЭ. У 15% пациенток эндометриоз яичников сочетался с поражением брюшины малого таза. 82% пациенток с поражением брюшины и 68% больных с эндометриоидными кистами перенесли в прошлом различные оперативные вмешательства по поводу трубной беременности, апоплексии яичника, перекрута ножки кисты, поликистозых яичников. В настоящее время НГЭ развился у 47,8% пациенток, а эндометриомы были обнаружены у 52,2% обследованных. Спаечный процесс 1-4 степени в ходе лапароскопии был обнаружен у 46% пациенток

У 22% больных, по данным анамнеза, ранее было проведено оперативное лечение генитального эндометриоза различной локализации с коагуляцией и иссечением очагов. При поступлении больных в клинику, эндометриоз той же локализации (т.е. его рецидив) отмечен у 19,8% больных. У 16,6% пациенток, ранее имевших поражение брюшины, было обнаружено сочетание поражения брюшины и яичников. У остальных выявлен патологический процесс другой локализации или на противоположной стороне.

Таким образом, проведенный анализ показал, что наибольшее число рецидивов отмечено при хроническом воспалительном процессе, при спаечном процессе, НГЭ, что свидетельствует о необходимости проведения адекватного оперативного вмешательства, а так же дополнительных реабилитационных мероприятий, включающих воздействие медикаментозных и физических факторов.

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЮ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Жукова О.Ю., Высокогорский В.Е.
Омская государственная медицинская академия, Омск

В настоящее время накоплен обширный экспериментальный и клинический материал, свидетельствующий о важной роли нарушений свободно - радикальных процессов в возникновении и развитии различных патологических состояний [1]. Классическим примером экспериментальной модели свободнорадикальной патологии является аллоксановый сахарный диабет [2]. Метаболизм этанола также сопровождается генерацией свободных радикалов, мишенью которых становятся, в первую очередь, мембраны митохондрий в результате подавления окислительного фосфорилирования, разобщения окисления и фосфорилирования, деэнергизации митохондриального матрикса [3,4]. С другой стороны, существуют литературные данные о способности этанола оказывать антиоксидантное действие за счет нейтрализации ОН-радикалов и практика использования алкоголя для профилактики реперфузионных поражений сердца и повреждающего действия ионизирующей радиации [4,5]. Однако основной метаболит этанола – ацетальдегид обладает выраженной способностью вступать в ковалентное взаимодействие с амино- и сульфгидрильными группами белков, образуя т.н. основания Шиффа и нарушая функционирование этих белков [4]. Поскольку внутренняя мембрана митохондрий содержит большое количество (до 75% от общего содержания) белков, то считается, что они, а не липиды, являются одной из первичных мишеней АФК в митохондриях [6]. Показано, что тиоловые группы мембранных белков подвержены сильному окислению в условиях окислительного стресса в митохондриях [7]. В связи с чем, не решен вопрос о возможном повреждении митохондрий при употреблении алкоголя на фоне имеющегося окислительного стресса с целью получения антиоксидантного эффекта.

Результаты исследований, проведенных в нашей лаборатории с использованием хемилюминесцентного анализа, позволили выявить некоторые особенности свободно-радикальных процессов в митохондриях при алкоголизации на фоне окислительного стресса, сопровождающего течение сахарного диабета.

Материалы и методы.

Эксперимент выполнен на 40 самцах белых беспородных крыс. Сахарный диабет моделировали интраперитонеальным введением аллоксана (160мг/кг). Через 2 недели отбирали животных, имевших стойкую гипергликемию выше 11,1 ммоль/л, без кетонурии. Алкогольную интоксикацию вызывали однократным интраперитонеальным введением 25% этанола в дозе 2г/кг после кормления. Животные были разделены на 4 группы: 1 группа – крысы, получавшие инъекци 0,9% раствора NaCl (группа контроля – К), 2 группа – крысы с алкогольной интоксикацией (А), 3 группа – животные с сахарным диабетом (СД), которым также вводился 0,9% раствор NaCl вместо алкоголя, 4 группа – животные с алкогольной интоксикацией на фоне сахарного диабета (СДА). Через сутки после введения алкоголя животных декапитировали под общим эфирным наркозом. Митохондрии печени выделяли методом дифференциального центрифугирования. Исследовали Fe^{2+} - индуцированную хемилюминесценцию (ХЛ) по Ю.А.Владимирову [1974] с использованием хемилюминометра ХЛМ1Ц01. Оценивали светосумму ХЛ за 1,5 мин (S), латентный период от момента введения ионов железа до начала медленной вспышки (r), амплитуду быстрой вспышки (h), амплитуду медленной вспышки (H) и