

14. Чухно Т. *Иллюстрированный энциклопедический словарь (лекарственные растения)*. - Москва: Эксмо, 2007. - 768 с.

Резюме

Романюк Б.П., Фролов В.Ф. *Рослини, дерева та кущі і їх сировина, які містять алкалоїди.*

Представлено характеристику найбільш розповсюджених рослин, дерев та кущів, які містять алкалоїди. Наведено способи та методи використання рослинних алкалоїдів у лікуванні та медичній реабілітації хворих з різною гострою та хронічною патологією.

Ключові слова: рослинні алкалоїди, лікування.

Резюме

Романюк Б.П., Фролов В.Ф. *Растения, деревья и кустарники, и их сырье, которые содержат алкалоиды.*

Представлена характеристика наиболее распространенных растений, деревьев и кустов, которые содержат алкалоиды. Приведено способы и методы использования растительных алкалоидов в лечении и медицинской реабилитации больных с разной острой и хронической патологией.

Ключевые слова: растительные алкалоиды, лечение.

Summary

Romanyuk B.P., Frolov V.F. *Plants, trees and bushes and their raw material, which contain alkaloids.*

Description of the most widespread plants, trees and bushes which contain alkaloids is presented. Methods and methods of the use of vegetable alkaloids are resulted in treatment and medical rehabilitation of patients with a different acute and chronic pathology.

Keywords: vegetable alkaloids, treatment.

УДК 577.392:612.35-002

МОРФОЛОГІЧНІ І ЯДЕРНО-ЦИТОПЛАЗМАТИЧНІ ПАРАМЕТРИ РІЗНИХ ТИПІВ КЛІТИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ВИРАЗЦІ ШЛУНКА

Я.О. Руденко, В.А. Ковальова, О.О. Моргаєнко, Л.І. Остапченко

*Київський національний університет
ім.Тараса Шевченка*

Вступ

Виразкова хвороба шлунка - захворювання, від якого людство страждає вже багато віків. Це одне з найпоширеніших захворювань в Україні. За більш ніж столітню історію вивчення було запропоновано кілька теорій походження цього недугу [5,1]. Розроблено кілька десятків ліків проти цієї патології. Але ще не створено синтетичної теорії, яка б могла пояснити причини виникнення виразки. Відомі сьогодні схеми лікування не дозволяють повністювилікувати виразку шлунка. Більше того, сучасне лікування цього захворювання призводить до виникнення великого спектру ускладнень та рецидивів. І тому особливого значення набувають подальші дослідження, які змогли б пояснити причини і механізм виникнення даної патології. Розуміння причин її розвитку дозволить розробити адекватні методи боротьби з цим недугом, розробити ефективні і безпечні засоби профілактики та лікування. Проводиться велика кількість експериментальних робіт, що присвячені з'ясуванню механізмів виникнення виразки

Метою наших досліджень було оцінити гістологічну картину шлунка, морфометричні показники клітин слизової оболонки шлунка (СОШ), ступінь деградації ДНК в ядрах клітин СОШ та тимоцитах при стресовій та етаноловій моделях експериментального виразкоутворення.

Матеріали і методи дослідження

Об'єктом дослідження були самці білих щурів лінії Вістар,

віком 2-3 місяці вагою близько 200 г., яких утримували на стандартному раціоні віварію. Стресову модель виразки шлунка створювали методом іммобілізаційного стресу в модифікації С.Д.Гройсмана та Т.Г.Каревіної [4]. Етанолові нейродистрофічні ураження слизової оболонки шлунка отримували за методом Окабе. Для цього голодним щурам перорально вводили 1 мл 80% етанолу, через добу тварин декапітували. Як контроль використовували здорових щурів. Гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном-еозином (за Ерліхом).

Виділення ядер проводили методом фракціонування клітин слизової оболонки шлунка в ізотонічному (0,25 М) розчині сахарози. [3]

Вміст утворених протягом інкубації клітин низькомолекулярних фрагментів ДНК - полідезоксирибонуклеотидів (ПДН) у надосадовій рідині, отриманій після лізису клітин та осадження інтактного хроматину (15000 г, 20 хв.) оцінювали за реакцією з дифеніламіновим реактивом [8].

Експериментальні дані обробляли загальноприйнятими методами статистики.

Отримані результати та їх обговорення

В результаті проведених досліджень гістологічної картини нами було встановлено зміни слизової оболонки шлунка щурів за умов розвитку етанолової та стресової експериментальних моделей виразки. В контролі були відсутні зрушені клітини, слиз на поверхні СОШ був присутній у нормальній кількості, спостерігалось нормальне кровонаповнення судин. При дії етанолу була відмічена підвищена кровонаповненість та набряк підслизового шару, зрушений епітелій, слизовий шар був практично відсутній, поодинокі клітини слизового шару мали ушкоджену плазматичну мембрану. За умов стресової виразки виявлено: невелике підвищення кровонасиченості судин у слизовому та м'язовому шарах, помірна кількість зрушених клітин; у ямках починає утворюватись слиз, але сам шар слизу ще не повністю відновлений; помітні зони некрозу поверхні СОШ, спостерігається невеликий набряк підслизового шару.

Мікроскопічне дослідження препаратів слизової оболонки

шлунка щурів при виразкоутворенні виявило певні зміни морфометричних показників (Таблиця 1). При стресовій моделі виразкоутворення спостерігається зменшення площі і периметру переважної більшості клітин СОШ. Периметр і площа ядер більшості цих клітин достовірно не змінювались. Зміни ядерно-цитоплазматичного співвідношення відбувались за рахунок зменшення площі цитоплазми. Це може свідчити про активізацію секреторної активності або бути ознакою апоптозу. При дії стресу були виявлені малодиференційовані клітини з ядрами видовженої та неправильної форми. Вони також мали збільшене ядерно-цитоплазматичного співвідношення. Наші результати співпадають з літературними даними, що були отримані при вивченні тканин прооперованого шлунка у людей [6]. Збільшення ядерно-цитоплазматичного співвідношення в даному випадку може свідчити про дисплазію епітелію, його малігнізацію [2], та бути ознакою окисного стресу.

Таблиця 1

Морфометричні параметри клітин слизової оболонки шлунка щурів при експериментальному виразкоутворенні (M±m; n=10)

	Контроль	Етанол	Стрес
Периметр клітини, мкм	110,20±11,00	127,70±11,90	87,00±8,50*
Площа клітини, мкм ²	732,30±72,60	991,40±91,70	499,70±44,20*
Площа цитоплазми, мкм ²	585,10±56,10	835,50±79,60	324,20±31,80*
Ядерно-цитоплазматичне співвідношення	0,29±0,03	0,21±0,02	0,65±0,06*
Співвідношення площі клітини до площі ядра	4,90±0,41	5,98±0,57	2,70±0,27*
Співвідношення периметру клітини до периметру ядра	2,42±0,25	2,72±0,28	1,67±0,14*

Примітка: *p < 0.05 по відношенню до контролю.

Для біохімічної оцінки структурного стану хроматину тимоцитів та клітин СОШ досліджували вміст продуктів деградації хроматину - низькомолекулярних фрагментів ДНК - полідезоксинуклеотидів (ПДН), які екстрагуються з ядер у розчині з низькою іонною силою (рис. 1).



Рис. 1. Кількість інтактно́ї ДНК (у % від загальної ДНК) в ядрах клітин СОШ (1) та тимоцитах (2).

Вміст ПДН в клітинах СОШ становив 71 % при етаноловій моделі експериментального виразкоутворення, а при стресовій моделі - 57 % від загальної кількості ДНК. Такі зміни свідчать про значні порушення структурно-функціонального стану клітин СОШ за умов розвитку виразки. Пошкодження ДНК, що супроводжується утворенням розривів, може відбуватись внаслідок окисного стресу [7,10,12].

Виразка шлунка - це комплексна патологія, до розвитку якої залучені різні системи організму. Імунна система відповідає за загальну резистентність організму людини за умов розвитку різних хвороб. Оцінка стану цієї системи дозволить спрогнозувати вірогідність розвитку виразки, передбачити найбільш ймовірний перебіг захворювання, спектр можливих ускладнень та схильність до рецидивів у кожного конкретного пацієнта. Останні дослідження демонструють зміни в функціональній активності імунної системи під час виразкової хвороби [15]. У пацієнтів з виразковою хворобою виявлено зростання загаль-

ного імунного статусу, збільшення синтезу цитокінів, імуноглобулінів, антитіл, збільшення кількості імунних комплексів у крові, посилення аутоімунних реакцій та навіть виникнення вторинного імунодефіциту. Проте причини і механізми розвитку таких порушень залишаються нез'ясованими. Дослідження стану молекул ДНК в імунокомпетентних клітинах при виразкоутворенні є актуальними. Тимус є одним із найголовніших лімфоїдних органів імунної системи. В ньому проходять процеси дозрівання та диференціювання Т-лімфоцитів, знищення аутоагресивних лімфоцитів, синтез інтерлейкінів, інтерферонів, лімфокінів. Гормони тимусу тимопоетини регулюють функціональну активність зрілих клітин імунної системи а також ріст, дозрівання та диференціювання Т-лімфоцитів [11].

Нами було встановлено, що ступінь деградації ДНК в тимоцитах становила за умов стресової виразки 21 % та 29 % за умов етанолової. Виявлені структурні зміни в стані ДНК клітин тимусу свідчать про порушення внутрішньоклітинних механізмів їх функціонування. Наші результати узгоджуються з даними літератури, які свідчать, що цей орган уражується під час розвитку різноманітних запальних процесів в організмі (ревматоїдного артрити, аутоімунних захворювань, дії токсинів, радіації, стресу, лікування кортикостероїдами та в процесах старіння) [9,13,14].

Висновки

1. На основі отриманих даних можна зробити висновок, що при дії ульцерогенних факторів, таких як етанол та "імобілізаційний стрес" відбуваються зміни в ядрі, які супроводжуються утворенням розривів ДНК в клітинах СОШ, що викликає серйозні порушення їх функцій.

2. Ці зміни, в свою чергу, викликають морфометричні зміни клітин. Зміни структурного стану ДНК в тимоцитах щурів можуть свідчити про те, що виразкова хвороба шлунка супроводжується суттєвими порушеннями в імунокомпетентних клітинах.

Література

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. - М.: Медицина, 1998. - С. 483-496.

2. Ацинович С.Л., Бондаренко В.М., Поликарпов С.А., Пригожая Т.Н. Принципы ранней диагностики рака желудка. - Гомель, 1999. - С. 8-12.

3. С.І. Борисов, І.І. Гринюк, В.А. Ковальова // Віс. Київ. універ. ім. Тараса Шевченка. - 1999. - № 1. - С.12-14.

4. Гройсман С.Д., Каревина Т.Г. О влиянии атропина на стрессорные поражения слизистой оболочки желудка у кры. // Библ. указ. ВИНТИ. Деп. рукописи 1979. № 12. Б/о. 131 с.

5. Коротко Г.Г., Фаустов Л.А. Функціональні і морфологічні аспекти виразкової хвороби. - К, 200. - С.108, 126.

6. М.Б.Щербинина А.С.Короленко. Язвенная болезнь желудка: особенности морфогенеза// Морфология. - 2007. - Т. 1, № 1. - С. 124-129.

7. Adelman R., Saul R.L., Ames B.N. Oxidative damage to DNA: relation to species metabolic rate and life span// Proc. Natl. Acad. Sci. USA. - 1988. - V. 85. - P. 2706-2718.

8. Burton K. A study of the conditions and mechanism of the diphenylamine reaction for the colorimetric estimation of deoxyribonucleic acid// Biochem. J. - 1955. - Vol. 62. - P. 315.

9. Bodey B., Bodey B.Jr., Kaiser H.E. Apoptosis in the mammalian thymus during normal histogenesis and under various in vitro and in vivo experimental conditions// In Vivo. - 1998. - Vol. 12(1). - P. 123-133.

10. Lawrence J. Marnett R. Oxyradicals and DNA damage/ / Carcinogenesis. - 2000. - Vol. 21, № 3. - P. 361-370.

11. Mayer H., Gene A. Immunology - Chapter One: Innate (non-specific) Immunity// Microbiology and Immunology / USC School of Medicine. 2006. - 116 p.

12. Michael M. Vilenchik and Alfred G. Knudson. Endogenous DNA double-strand breaks: Production, fidelity of repair, and induction of cancer// PNAS. - 2003. - Vol. 100, № 22. - P. 12871-12876.

13. Petrova G.V., Donchenko G.V. Role of alpha-tocopherol in oxidative stress of rat thymocytes induced by hydrogen peroxide and menadione// Ukr.Biokhim.Zh.-2008.- Vol. 80 (3) -P. 94-102.

14. Rabinovich G.A. Apoptosis as a target for gene therapy in rheumatoid arthritis// Mem. Inst. Oswaldo. Cruz. - 2000. - Vol. 95. - P. 225-233.

15. Tsaregorodtseva T.M., Serova T.I. Diagnostic and prognostic value of humoral immune status indices for alimentary system diseases// Eksp. Klin. Gastroenterol. - 2007. - Vol. 93 (2), № 9. - P. 144-145.

Резюме

Руденко Я.О., Ковальова В.А., Моргаєнко О.О., Остапченко Л.І. Морфологічні і ядерно-цитоплазматичні параметри різних типів клітин при експериментальній виразці шлунка.

Встановлено, що при дії ульцерогенних факторів (етанол та "імобілізаційний стрес") відбуваються зміни в ядрі, які викликають серйозні порушення функцій клітин. Це викликає морфометричні зміни клітин. Зміни структурного стану ДНК в тимоцитах щурів можуть свідчити про те, що виразкова хвороба шлунка супроводжується суттєвими порушеннями в імунокомпетентних клітинах.

Ключові слова: пептична виразка шлунка, патогенез, ульцерогенні фактори, морфологічні та ядерно-цитоплазматичні порушення.

Резюме

Руденко Я.А., Ковалева В.А., Моргаєнко А.А., Остапченко Л.І. Морфологические и ядерно-цитоплазматические параметры разных типов клеток при экспериментальной язве желудка.

Установлено, что при действии ульцерогенных факторов (этанол и "иммобилизационный стресс") происходят изменения в ядре, которые вызывают серьезные нарушения функций клеток. Это вызывает морфометрические изменения клеток. Изменения структурного состояния ДНК в тимоцитах крыс могут свидетельствовать о том, что язвенная болезнь желудка сопровождается существенными нарушениями в иммунокомпетентных клетках.

Ключевые слова: пептическая язва желудка, патогенез, ульцерогенные факторы, морфологические и ядерно-цитоплазматические нарушения.

Summary

Rudenko Ya.A., Kovaleva V.A., Morgaenko A.A., Ostapchenko L.I. Morphological and nucleus-cytoplasmal parameters of different types of cells at an experimental gastric ulcer.

It is set, that the changes are in cells at action of ulcerogenic factors (ethanol and "immobilisational stress"), which cause substantial imbalance of functions of cells. It causes the morphological changes of cells. The changes of the structural state DNA in thymocytes rats can testify to that ulcerous illness of stomach is accompanied by substantial imbalance in immune cells.

Key words: gastric ulcer, pathogenesis, ulcerogenic factors, morphological and nucleus-cytoplasmal imbalance.