7. Мирский В.Е. Детская и подростковая андрология /В.Е. Мирский, В.В. Михайличенко, В.В. Заезжалкин. – СПб. : Питер, 2003. – 224 с.;
8. Пішак В.П. Ембріогенез чоловічих статевих органів в норма та патології/ В.П. Пішак, Т.В. Хмара, М.М. Козуб – Чернівці: Медуніверситет. – 2006.-368 с.;
9. Потапов С. Н. Морфологические особенности семенных желез плодов и новорожденных от матерей с преэклампсией различной тяжести: дис. кандидата мед. наук: спец. 14.03.02 «Патологическая анатомия» / С.Н. Потапов – Х., 2010. – 234 с.;
10. Савищев А.В. Воздействие гипоксии на ультраструктуру ацинарных клеток поджелудочной железы / А.В. Савищев // «Морфология».- 2008.- № 4.- С. 91;
11. Сергиенко В.И. Математическая статистика в клинических исследованиях./ В.И. Сергиенко, И.Б. Бондарева – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. – 256 с.;
12. Ювенологія :практикум з підліткової медицини / За ред.. проф. Л. К. Пархоменко – Х.: Факт, 2006. – 720 с.;
13. Bomalaski D. A practical approach to intersex / D. Bomalaski // Urologic Nursing. – 2007. - Vol. 5, № 1. – P. 11-24;
14. Brennan J. One tissue, two fates: molecular genetic events that underlie testis versus ovary development / J. Brennan, B. Capel // Nat. Rev. Genet. – 2006. – Vol. 5, № 7. – P. 509-521;
15. Is fetal testis in danger? / G. Delbes, C. Levacher, C. Duguenne, R. Habert // Med. Sciences. – 2007. – Vol. 21, № 12. – P. 1083-1088.

Рефераты

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЯЄЧОК ДІТЕЙ ПОМЕРЛИХ У ВІЦІ ДО 6 МІСЯЦІВ ВІД ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ МАТЕРІВ

Шерстюк С.О.

В СЗ дітей померлих у віці до 6 місяців від ВІЛ-інфікованих матерів, виявлено зниження морфо-функціональної активності сперматогонії, клітин Сертолі, клітин Лейдіга, на тлі збільшення об'єму сполучної тканини. Виявлені морфологічні зміни в СЗ дітей померлих у віці до 6 місяців від ВІЛ-інфікованих матерів, обумовлені впливом внутрішньоутробної та постнатальної гіпоксії, на тлі материнської ВІЛ-інфекції, котра і спровокувала напруження компенсаторних можливостей організму. Ці зміни в подальшому можуть явитись причиною розвитку первинного безпліддя.

Ключові слова: яєчко, ВІЛ-інфекція, діти.

Стаття надійшла 24.01.2012 р.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF TESTES OF CHILDREN WHO DIED BEFORE THE AGE OF 6 MONTHS FROM HIV-INFECTED MOTHERS

Sherstiuk S.A.

In of children who died before the age of 6 months from HIV-infected mothers showed reduced activity of the morphofunctional spermatogonia, Sertoli cells, Leydig cells, against growth of the stromal component. Identified morphological changes in testes of children died before the age of 6 months from HIV-infected mothers, apparently due to the influence of intrauterine and postnatal hypoxia on the background of maternal HIV infection, which provoked a compensatory stress of the body. Such changes may further cause of primary infertility.

Key words: testes, HIV infection, children.

УДК [616.13-004.6-092:615.916'175]-092.9

О.В. Широв, А.В. Міщенко
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

ОКИСНЮВАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В КРОВІ ТА АОРТІ ХОМ'ЯКІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ПЕРОКСИДНОГО АТЕРОАРТЕРІОСКЛЕРОЗУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ НІТРАТОМ НАТРІЮ

В експерименті на 30 золотистих сірійських хом'яках виявлено, що хронічна інтоксикація нітратом натрію супровождується підвищенням продукції супероксидного аніон-радикала мікросомальним і мітохондріальним електронно-транспортними ланцюгами клітин аорти, активацією процесів пероксидного окиснення ліпідів та зменшення антиоксидантного потенціала в крові хом'яків, що робить предумови для розвитку атеросклеротичного пошкодження судин. Виявлено, що при пероксидному атероартеріосклерозі в умовах хронічної інтоксикації нітратом натрію значно активується пероксидне окиснення ліпідів, що носить декомпенсований характер.

Ключові слова: атероартеріосклероз, нітрат натрію, пероксидне окиснення ліпідів, супероксидний аніон-радикал.

Дана робота являється фрагментом планової наукової роботи «Кисень-та NO-залежні механізми атерогенезу та їх корекція фізіологічно активними речовинами» (№ держреєстрації – 0103U008815).

Дані літератури щодо ролі оксиду азоту в процесах атерогенезу є, в значній мірі, неоднозначними та суперечливими. З одного боку, продукція NO за участю ендотеліальної NO-синтази, є необхідним фактором запобігання ендотеліальної дисфункції [10]. З іншого, існує достатня кількість даних на користь уявлення про атерогенну дію надлишкової кількості NO. Виявлено, що інгібування утворення оксиду азоту індуцибельною NO-синтазою зменшує атеросклеротичні ушкодження судин [17]. Проте, вплив NO, що утворюється у значній кількості з екзогенних попередників (зокрема, при хронічній інтоксикації нітратами), на процеси атерогенезу усе ще залишається практично не з'ясованим.

Навантаження на організм нітросполуками в останні роки не тільки не знизилося, а й істотно підвищилося [1,12,16]. Поряд з екологічними забруднювачами збільшенню надходження до організму хворих на атеросклероз нітратів та нітритів сприяє їхнє використання як вазодилататорів [13]. Вважається, що біологічні ефекти екзогенних солей азотної та азотистої кислот опосередковані утворенням NO [1,8,12].

Метою роботи було дослідження впливу хронічної інтоксикації нітратом натрію на окиснювальні процеси в крові та аорті хом'яків за умов моделювання пероксидного атероартеріосклерозу (П-ААС).

Матеріал та методи дослідження. Дослідження були проведені на 30 золотистих сірійських хом'яках масою 130-190 г у 3-х серіях дослідів. У першій серії необхідні показники вивчали у інтактних тварин (контрольна серія); у другій –після моделювання П-ААС (без введення нітрату), у третій – після моделювання П-ААС на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб).

Хронічну інтоксикацію нітратом натрію відтворювали шляхом щоденного введення нітрату натрію з їжею у дозі 200 мг/кг протягом 90 діб. П-ААС моделювали шляхом перебування хом'яків протягом 60 діб на напівнатуральному безантиоксидантному раціоні. [15]. Хом'яків декапітували під ефірним наркозом.

У пробах крові проводили дослідження стану пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) за вмістом дієнових кон'югатів (ДК), концентрацією ТБК-реактантів та перекисною резистентністю еритроцитів (ПРЕ) [4,5]. Активність антиоксидантної (АО) системи – за приростом концентрації ТБК-реактантів після півторагодинної інкубації еритроцитів у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутазы (SOD) [3] та каталази [11]. Проводилося визначення концентрації ліпопротеїдів низької (ЛПНЩ) та дуже низької щільності (ЛПДНЩ), вмісту холестерину (ХС), загальних ліпідів сироватки крові [9,7]. Утворення супероксидного аніон-радикалу ($\cdot O_2^-$) в аорті хом'яків оцінювали при проведенні тесту з нітросинім тетразолієм (НСТ) з індукторами у вигляді NADH, NADPH та бактеріальних ліпополісахаридів (пірогенал) [14].

Отримані дані оброблені варіаційно-статистичним методом з використанням критерію Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. При відтворенні пероксидного ААС (табл. 1) у крові відмічається вірогідне збільшення СГЕ (на 166,0%, p<0,001), ТБК-реактантів до та після 1,5-годинної інкубації в залізоаскорбатному буферному розчині (відповідно на 82,8, p<0,001, та на 83,6%, p<0,001), що вказує на істотну активацію процесів ПОЛ у крові хом'яків.

Приріст концентрації ТБК-реактантів (табл. 1) за час інкубації в прооксидантному буферному розчині за термін перебування на безантиоксидантній дієті підвищується на 85,5% (p<0,001), активність антиоксидантних ферментів (табл. 2) зменшується: СОД – на 26,4% (p<0,001), каталаза – на 34,0% (p<0,001), що вказує на виснаження антиоксидантної системи і відповідає даним літератури [6].

За умов моделювання П-ААС на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб) (табл. 1) СГЕ на 29,4% (p<0,01), ТБК-реактантів до та після інкубації відповідно на 29,2% (p<0,05) та 24,7% (p<0,02) перевищують дані серії, в якій відтворювали П-ААС без уведення нітрату.

Таблиця 1

Показники стану ПОЛ за умов експериментального пероксидного атероартеріосклерозу та хронічної інтоксикації нітратом натрію (M±m, n=15)

Показники	Інтактна група	Контроль (П-АС без введення нітрату)	П-ААС + введення нітрату (90 діб)
СГЕ, %	5,26±0,23	14,01±0,38*	16,4±0,38 */**/***
ТБК-реактанти до інкубації, мкмоль/л	17,59±1,52	32,15±2,24*	39,10±1,58 */**/***
ТБК-реактанти після інкубації, мкмоль/л	25,30±2,73	46,45±2,85*	57,92±2,77 */**/***
Приріст концентрації ТБК-реактантів, мкмоль/л	7,71±0,85	14,3±0,88*	18,82±0,88 */**/***

Приріст концентрації ТБК-реактантів за час інкубації в прооксидантному буферному розчині на 31,6% (p<0,01) перевищує показник останньої групи, що свідчить про значне зниження антиоксидантного потенціалу. Проте активності АО ферментів (табл. 2) - СОД та каталази достовірно не відрізняються від даних серії, в якій відтворювали П-ААС без уведення нітрату.

Таблиця 2

Активність антиоксидантних ферментів у крові за умов експериментального пероксидного атероартеріосклерозу та хронічної інтоксикації нітратом натрію (M±m, n=15)

Показники	Інтактна група	Контроль (П-ААС без введення нітрату)	П-ААС + введення нітрату (90 діб)
СОД, од. акт.	1,06±0,03	0,78±0,04*	0,72±0,03*/**
Каталазний індекс	1,56±0,06	1,03±0,07*	1,02±0,05*/**

Таким чином, відтворення пероксидного атероартеріосклерозу на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію, супроводжується істотною активацією пероксидного окиснення ліпідів, що носить декомпенсований

характер, із значним зниженням активності антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази, каталази) у крові хом'яків. За цих умов виявлено, що механізм підвищення спонтанного гемолізу еритроцитів у певній мірі пов'язаний з активацією NO-синтаз.

При відтворенні пероксидного ААС (табл. 3) зрушення у ліпідному спектрі сироватки крові менш суттєві, проте, вміст ХС та атерогенних ЛП перевищує дані інтактної серії відповідно на 28,0% ($p<0,01$) та 28,7% ($p<0,05$).

Таблиця 3

Зміни ліпідного спектру крові за умов експериментального пероксидного атероартеріосклерозу та хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб) (M±m, n=15)

Показники	Інтактна група	Контроль (П-ААС без введення нітрату)	П-ААС + введення нітрату (90 діб)
Холестерин, ммоль/л	2,64±0,11	3,38±0,16*	3,18±0,13*/**
Загальні ліпіди, г/л	2,70±0,10	2,59±0,12	3,59±0,12 */**/***
ЛПНЩ та ЛПДНЩ, г/л	2,02±0,13	2,60±0,19*	2,85±0,15*/**

За умов моделювання П-ААС на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб) вміст ХС на 25,7% ($p<0,01$), загальних ліпідів на 17,3% ($p<0,01$), атерогенних ЛП на 28,4% ($p<0,02$) перевищують дані серії, в якій проводили 90-добове введення нітрату без моделювання ААС.

За умов моделювання П-ААС на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб) відмічається перевищення величини загальних ліпідів (на 38,6%, $p<0,001$) у порівнянні з даними серії, в якій відтворювали П-ААС без уведення нітрату. При відтворенні експериментального П-ААС зростає продукція $\cdot O_2^-$ (табл. 4) мікросомальним (на 37,9%, $p<0,001$), мітохондріальним (на 22,6%, $p<0,01$) електронно-транспортними ланцюгами та NADPH-оксидазою лейкоцитів (на 37,6%, $p<0,001$).

Таблиця 4

Зміни продукції супероксидного аніон-радикалу в тканинах аорти за умов експериментального пероксидного атероартеріосклерозу та хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб) (M±m, n=15), нмоль/г·с

Стимуляція активності	Інтактна група	Контроль (П-ААС без введення нітрату)	П-ААС + введення нітрату (90 діб)
NADPH	8,04±0,36	11,03±0,28*	13,94±0,32 */**/***
NADH	13,03±0,56	15,98±0,44 *	17,98±0,38 */**/***
Пірогенал	1,25±0,07	1,72±0,06*	1,48±0,06 */**/***

За умов моделювання П-ААС на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб) вироблення $\cdot O_2^-$ мікросомальним електронно-транспортним ланцюгом збільшується на 73,4% ($p<0,001$), що на 25,7% ($p<0,001$) перевищує величину серії, у якій нітрат застосовували без відтворення П-ААС, та на 26,4% ($p<0,001$) – величину серії, у якій відтворювали П-ААС без введення нітрату натрію. В цих же умовах продукція $\cdot O_2^-$ мітохондріальним електронно-транспортним ланцюгом збільшується на 38,0% ($p<0,001$), що на 12,0% ($p<0,01$) перевищує величину серії, у якій нітрат застосовували без відтворення П-ААС, та на перевищує 12,5% ($p<0,01$) величину серії, у якій відтворювали П-ААС без введення нітрату натрію.

Продукція $\cdot O_2^-$ електронно-транспортним ланцюгом фагоцитів за умов моделювання П-ААС на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб) у порівнянні з даними інтактної серії збільшується на 18,4% ($p<0,05$), що на 45,1% ($p<0,001$) перевищує величину серії, у якій нітрат застосовували без відтворення П-ААС. Проте, вказаний показник на 14,0% ($p<0,02$) поступається величині серії, у якій відтворювали П-ААС без введення нітрату натрію.

Висновки

1. Відтворення пероксидного атероартеріосклерозу на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію, супроводжується істотною активацією пероксидного окиснення ліпідів, що носить декомпенсований характер, із значним зниженням активності антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази, каталази) у крові хом'яків.
2. За умов моделювання П-ААС на тлі хронічної інтоксикації нітратом натрію (90 діб) відмічається перевищення величини загальних ліпідів у порівнянні з даними серії, в якій відтворювали П-ААС без уведення нітрату.
3. При відтворенні експериментального П-ААС зростає продукція $\cdot$ супероксидного аніон-радикала мікросомальним і мітохондріальним електронно-транспортними ланцюгами та NADPH-оксидазою лейкоцитів.

Література

1. Ажипа Я.И. Экологические и медико-биологические проблемы загрязнения окружающей среды нитратами и нитритами / Я.И. Ажипа, В.П. Реутов, Л.П. Каюшин // Физиология человека. - 1990. - Т.16, №3. - С.131-149.

2. Азизова О.А. Роль свободнорадикальных процессов в развитии атеросклероза / О.А. Азизова // Биол. мембраны. - 2002. – Т.19, №6.- С. 451-471.
3. Брусов О.С. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина / О.С. Брусов, А.М. Герасимов, Л.Ф. Панченко // Бюл. эксперим. биол. мед. - 1976. - №1. - С.33-35.
4. Владимиров Б.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. / Владимиров Б.А., Арчаков А.И. - М.: Наука. – 1972. – 252 с.
5. Гаврилов В.Б. Спектрофотометрическое определение гидроперекисей липидов / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лаб. дело. – 1993. - № 3. – С. 33.
6. Девяткина Т.А., Влияние мексидола на развитие экспериментального перекисного атероартериосклероза / Т.А. Девяткина, Э.Г. Коваленко , Л.Д. Смирнов // Эксперим. и клин. фармакол. - 1993. - №1. - С.33-35.
7. Колб В.Г. Клиническая биохимия. / Колб В.Г., Калашников В.С. - Минск: Беларусь, 1976. - С. 219-220.
8. Костенко В.О. Механізми порушення окисних процесів у тканинах при надлишковому утворенні оксиду азоту з екзогенних попередників / В.О. Костенко, А.Г. Костенко, С.В. Денисенко // Клін. та експ. патол. - 2004. – Т.3, № 2 (Ч.1). - С.202-204.
9. Меньшикова В.В. Лабораторные исследования в клинике / Меньшикова В.В. - М.: Медицина, 1987. – 368 с.
10. Марков Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия / Х.М. Марков // Кардиология. - 2005. - №12. - С.62-72.
11. Архипова О.Г. Методы исследования в профпатологии / Архипова О.Г. - М.: Медицина, 1988. - 208 с.
12. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих / [Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е. и др.]. - М.: Наука, 1998. - 159 с.
13. Соловйов А.І., Терапевтичні донори оксиду азоту: клітинні механізми дії та перспективи клінічного застосування / А.І. Соловйов, О.В. Стефанов // Ліки. - 1996. - №5-6. – С.50-54.
14. Цебржинский О.И. Дифференцированное спектрофотометрическое определение продукции супероксида в тканях НСТ-тестом / О.И. Цебржинский // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. - 2002. – Т.2, №1. - С.96-97.
15. Vinson J.A., Red wine, dealcoholized red wine, and especially grape juice, inhibit atherosclerosis in a hamster model / J.A.Vinson, K. Teufel, N. Wu. // Atherosclerosis. – 2001. – V.156, №1. – P.67-72.
16. Fewtrell L. Drinking-water nitrate, methemoglobinemia, and global burden of disease: a discussion / L. Fewtrell // Environ. Health Perspect. – 2004. – V.112, №14. – P.1371-1374.
17. Hayashi T. Selective iNOS inhibitor, ONO1714 successfully retards the development of high-cholesterol diet induced atherosclerosis by novel mechanism / T. Hayashi, H. Matsui-Hirai, A. Fukatsu [et al.] // Atherosclerosis. – 2006. – V.187, №2. – P.316-324.

Реферати

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В КРОВИ И АОРТЕ ХОМЯКОВ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ПЕРОКСИДНОГО АТЕРОАРТЕРИОСКЛЕРОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НИТРАТОМ НАТРИЯ

Щиров А.В., Мищенко А.В.

В эксперименте на 30 золотистых сирийских хомяках выявлено, что хроническая интоксикация нитратом натрия сопровождается повышением продукции супероксидного анион-радикала микросомальной и митохондриальной электронно-транспортными цепями клеток аорты, активацией процессов пероксидного окисления липидов и уменьшением антиоксидантного потенциала в крови хомяков, что создает предпосылки для развития атеросклеротического повреждения сосудов. Выявлено, что при пероксидном атероартериосклерозе в условиях хронической интоксикации нитратом натрия существенно активируется пероксидное окисление липидов, что носит декомпенсированный характер.

Ключевые слова: атероартериосклероз, нитрат натрия, пероксидное окисление липидов, супероксидный анион-радикал.

OXIDIZING PROCESSES IN BLOOD AND AORTA OF HAMSTERS IN THE CONDITIONS OF DESIGN OF PEROXIDATIVE ATEROARTERIOSCLEROSIS' MODEL AT CHRONIC INTOXICATION BY SODIUM NITRATE

Schirov A.V., Mischenko A.V.

In an experiment it is educed on 30 goldish Syrian hamsters, that chronic intoxication of nitrate of sodium is accompanied by the increase of products superoxide anion-radical microsomal and mitohondrial electronno-transport chains of cells of aorta, activating of processes of peroxidic oxidization of lipids and diminishing of antioxidantic potential in blood of hamsters, that creates pre-conditions for development of atherosclerotic damage of vessels. It is educed, that at peroxidic ateroarteriosclerosis in the conditions of chronic intoxication nitrate of sodium is activate peroxidization of lipids substantially, that carries the decompensated character.

Key words: ateroarteriosclerosis, nitrate of sodium, peroxidization of lipids, superoxide anion-radical.

Стаття надійшла 12.01.2012 р.