чення терапії, відтермінування якої може спричинити незворотну загибель нейронів і навіть смерть хворого. Знання про цю патологію допоможуть лікарям не тільки правильно сформулювати діагноз, але й призначити своєчасне патогенетичне лікування.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОСТЕОГЕННИХ КЛІТИН У ЩУРІВ МОЛОДОГО ВІКУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

Понирко А. О., Бумейстер В. І., Дмитрук С. М., Теслик Т. П.

Сумський державний університет (м. Суми)

У статті наведені дані структурно-функціонального аналізу змін кісткової тканини за умов хронічної гіперглікемії. Дослідження було проведено на 72 білих лабораторних щурах. Для моделювання хронічної гіперглікемії, застосовували розчин дигідрату алоксану, який вводили після 10-годинного голодування тварин. Дослідження довгих трубчастих кісток проводили за допомогою скануючої електронної мікроскопії та оцінювали експресію Остеопонтину та RANKL у цитоплазмі клітин. Доведено, що істотні зміни мікроархітектури кісток скелету викликають порушення функціонування остеобластів та деструктивні зміни у остеоцитах. Зі збільшенням терміну дії гіперглікемії патологічні зміни тільки прогресують та стають більш вираженими.

У проведеному нами дослідженні було виявлено виражену реакцію остеобластів у молодих щурів на 30 добу спостереження у вигляді значної гіпертрофії гЕПС, деструкції органел у цитоплазмі та набухання мітохондрій. При цьому компенсаторна реакція, у вигляді гіпертрофії гЕПС спостерігалася у щурів молодого віку – починаючи з 120 доби спостереження. Особливістю є те, що на всі терміни спостереження аж до 180 доби у щурів молодого віку дисфункція остеобластів проявлялася у вигляді гіпертрофії гЕПС.

В ході експерименту було встановлено наростаючу загибель остеоцитів у щурів протягом всього періоду спостереження, починаючи з 30 доби експерименту. Крім того виявлено зміну форми лакун починаючи з 60 доби спостереження. Таким чином за умов хронічної гіперглікемії починаючи з 30 доби спостереження виникає порушення функціонування остеобластів та деструктивні зміни у остеоцитах у кістках експериментальних щурів молодоговіку.

Результати імуногістохімічного дослідження вказують на зниження секреторної активності остеобластів та порушення функціонування остеоцитів. Порушення процесів синтезу остеопонтину та RANKL негативно впливає на остеогенез кісток. В результаті довготривалого впливу гіперглікемії на кістки скелету спостерігається пригнічення роботи як остеобластів, так і остеоцитів.