

**ХАРАКТЕРИСТИКА ТКАНИННИХ МАКРОФАГІВ
ІНТЕРСТИЦІЙНОГО ПРОСТОРУ СЕРЦЯ ПРИ СТРЕС
ІНДУКОВАНОМУ ПОРУШЕННІ СИНТЕЗУ ЛЮТЕЇНІЗУЮЧОГО
ГОРМОНУ ВВЕДЕННЯМ ТРИПТОРЕЛІНУ У ЩУРІВ**

Ворошилова Т.А., Шепітько В.І.

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Лютеїнізуючий гормон контролює фертильність чоловічого організму, регулюючи вироблення тестостерону. Такі порушення можуть бути результатом лікування раку простати препаратами на основі триптореліну. Останні вважаються «золотим стандартом» в лікуванні такого захворювання. Тестостерон відіграє важливу роль у функціонуванні серцево-судинної системи, а його дефіцит призводить до підвищеного ризику серцево-судинної смертності. Тестостерон також бере участь в регуляції активності білків, відповідальних за роботу іонів Ca^{2+} в серці. Деякі автори наводять докази, що дефіцит тестостерону покращує стан після інфаркту міокарда. Дефіцит тестостерону також перешкоджає розвитку гіпертрофії міокарда на пізніх стадіях після інфаркту міокарда. Тестостерон може впливати на поляризацію тканинних макрофагів. У фізіологічних концентраціях тестостерону тканинні макрофаги мають тенденцію зберігати протизапальну поляризацію (M2). У ситуації, коли є дефіцит тестостерону продукція макрофагів може переходити до їх прозапальної поляризації (M1).

Мета нашої роботи було вивчення кількісних та якісних змін тканинних макрофагів інтерстиційного простору серця при довготривалому впливі триптореліну.

Матеріали та методи дослідження. Експеримент проведений на 30 статевозрілих самцях білих щурів. Щурів було поділено на 2 групи: контрольну (5) та дослідну (25). Тваринам дослідної групи підшкірно

вводили трипторелін у дозі 0,3 мг діючої речовини/кг маси тіла, тоді як контрольна група отримувала ін'єкції фізіологічного розчину.

Стандартними методами матеріал занурювали в парафінові блоки, та виготовляли напівтонкі зрізи 4 мкм товщиною та пофарбовані гематоксиліном та еозином. Центральна депривація синтезу лютеїнізуючого гормону протягом 365 днів призводить до розвитку окислювального стресу в серці щурів. Пік окисного ураження серця за цих умов припадає на 180-й день центральної депривації синтезу лютеїнізуючого гормону, що морфологічно підтвержується збільшення кількості макрофагів в інтерстиційному просторі серця. При центральній депривації відбувається синтез лютеїнізуючого гормону який показує на комплексні зміни від початкового зниження залежного від NO-синтази виробництва оксиду азоту на 30-му і 90-й день до гіперпродукції оксиду азоту з NO-синтаз на 365-й день досліджу. Порушення синтезу лютеїнізуючого гормону може призвести до дефіциту тестостерону. А дефіцит тестостерону, як відомо, призводить до підвищення ризику серцево-судинної смертності та посилює ішемічну хворобу серця.

На 180-й день ми спостерігали найбільший зсув у бік фенотипу M1. Ця подія збіглася зі збільшенням виробництва SAR. Оскільки поляризовані макрофаги M1 мають здатність продукувати активні форми кисню та азоту, можна припустити, що найвище переокисне окислення ліпідів, яке спостерігалось в нашому дослідженні на 180-й день експерименту, пов'язане зі зміною поляризації макрофагів у бік переважання фенотипу M1.

Таким чином, можна зробити висновок, що зниження окисного ураження серця на 30-ту добу експерименту може бути пов'язане із зниженням концентрації лютеїнізуючого гормону. На більш пізніх термінах експерименту активація сигналізації ксантиноксидази/сечової кислоти через брак тестостерону викликає розвиток окисного стресу.

Зниження активності антиоксидантних ферментів під час піку продукції SAR (180-а добу) можна пояснити виснаженням цих ферментних систем.

УЛЬТРАМІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ СТАРИХ ЩУРІВ НА ТЛІ ГІПЕРГОМОЦИСТЕЇНЕМІЇ

Галаган Ю.В.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова,

Вінниця, Україна

Актуальність. Печінка та нирки є ключовими органами, де відбуваються процеси обміну гомоцистеїну. При наявності будь-яких структурно-функціональних зрушень в зазначених органах, дефіциті ферментів метаболізму гомоцистеїну (вродженому чи набутому) або недостатності вітамінів групи В, що відіграють роль кофакторів в цих біохімічних перетвореннях, концентрація гомоцистеїну починає підвищуватись.

Дослідження, проведені на тваринах, а також клінічні спостереження вказують на той факт, що гіпергомоцистеїнемія служить основою розвитку не лише зазначених вище хвороб, але тим, чи іншим чином є тригером запуску патологічних процесів інших систем організму. Зокрема, з'являється все більше доказів з приводу того, що гомоцистеїн порушує внутрішньоклітинний обмін ліпідів, призводячи до накопичення їх в гепатоцитах. Це зумовлює появу жирового гепатозу та змін морфо-функціональних параметрів органу. Зміна структури печінки призводить до розладів у механізмах утилізації гомоцистеїну, а, отже, стає причиною ще більшого зростання його в плазмі крові та прогресування наявних захворювань. Окремі джерела літератури також демонструють участь зазначеної амінокислоти у виникненні цирозу та фіброзу печінки. Таким чином, актуальним завданням є вивчення особливостей електронно-