

Міністерство охорони здоров'я України
Харківська міська рада Харківської області
Департамент охорони здоров'я
Національний фармацевтичний університет
Навчально-науковий інститут прикладної фармації



Міжнародна дистанційна
науково-практична
конференція

«MODERN APPROACH OF EXPERIMENTAL AND PRECLINICAL PHARMACOLOGY»

(Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ № 896
від 28 грудня 2020 р.)

19/02—

21

ХАРКІВ

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА МІСЬКА РАДА ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПРИКЛАДНОЇ ФАРМАЦІЇ

«Modern approach of experimental and preclinical pharmacology»

Матеріали Міжнародної дистанційної
науково-практичної конференції

19 лютого 2021 року
м. Харків

*Реєстраційне посвідчення УкрІНТЕІ
№ 896 від 28 грудня 2020 року*

Харків
НФаУ
2021

MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
KHARKIV CITY COUNCIL OF KHARKIV REGION
DEPARTMENT OF HEALTHCARE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
EDUCATIONAL AND SCIENTIFIC INSTITUTE OF APPLIED PHARMACY

«Modern approach of experimental and preclinical pharmacology»

Materials of the International Distance
Scientific and Practical Conference

19 February 2021
Kharkiv

*registration certificate UkrISTEI
№ 896 dated December 28, 2020*

Kharkiv
NUPh
2021

УЛЬТРАСТРУКТУРА ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ КРОВОНОСНИХ КАПІЛЯРІВ МІОКАРДА СТАРИХ ЩУРІВ З АЛІМЕНТАРНИМ ОЖІРІННЯМ НА ТЛІ ВВЕДЕННЯ ПРЕПАРАТУ КОРДОВОЇ КРОВІ ЛЮДИНИ

Чернявська О.О., Бабійчук В.Г., Мамонтов В.В.

Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків,
Україна

Ожиріння – це патологічний стан, що характеризується хронічним прогресуючим порушенням обміну речовин, і як наслідок, надлишковим накопиченням жирової тканини, що призводить до збільшення маси тіла. Найбільш несприятливим в прогностичному плані є ожиріння з первинним (аліментарним) фактором патогенезу, що зустрічається в 70–85% випадків. Захворювання розвивається внаслідок надлишкового рівня споживання калорій, що перевищує витрати енергії. Слід зазначити, що вікове зниження фізичної активності і тонуусу симпатичної нервової системи призводить до уповільнення метаболізму, що сприяє надмірному накопиченню жирової тканини у літніх людей. При аліментарному ожирінні (АО) відбуваються метаболічні, дисгормональні, гемодинамічні зміни в організмі, які впливають на серцевий м'яз, викликаючи його структурні і функціональні зміни.

Наукові відкриття останніх десятиліть в області біології і медицини доводять високу медико-біологічну цінність кордової крові, як важливого джерела біологічно активних речовин і стовбурових клітин, які успішно використовуються при лікуванні різного роду патологічних станів, в тому числі і серцево судинних захворювань, часто супроводжуваних АО. Метою роботи було оцінити ультраструктурну архітектоніку судин серця старих експериментальних тварин з моделлю АО після введення кріоконсервованих ядровмісних клітин кордової крові (кЯВК КК) людини.

Дослідження виконані на білих 24-х місячних безпородних щурах-самцях. Тварини були розділені на 3 підгрупи: контрольні (інтактні) щури; щури з моделлю АО; щури з АО на тлі введення кЯВК КК.

АО моделювали за методикою В.Г. Баранова, шляхом утримання тварин на гіперкалорійному раціоні. Наявність ожиріння визначали по достовірному збільшенню ваго-ростового показника – індексу Лі, який розраховується за формулою:

$$\frac{3\sqrt{\text{вага тіла (в грамах)}}}{\text{довжина від носа до анального отвору, (в см)}} \times 1000 \text{ (відн. од)}$$

Величин

а індексу більше 300 відн.од. свідчить про наявність АО.

Дослідним тваринам з АО внутрішньочеревно одноразово вводили препарат кЯВК КК людини, отриманий в кріобанку ПКіК НАН України.

Розморожений препарат кЯВК КК представляв собою суспензію кріоконсервованих ЯВК (в тому числі і стовбурових) в аутоплазмі КК з концентрацією стовбурових CD34+–клітин $(2-4) \times 10^5$ в 1 мл. Розморожені ЯВК КК вводили в дозі 3×10^5 CD34+–клітин в розрахунку на кілограм маси тіла тварини. Препарат доводили до об'єму 1 мл аутоплазмою КК. Контрольним тваринам проводили аналогічні маніпуляції з використанням фізіологічного розчину об'ємом 1 мл.

Тварин усіх підгруп виводили з експерименту шляхом декапітації на 7-му та 30-ту добу після введення кЯВК КК. Для вивчення ультрамікроскопічних перебудов у ендотеліоцитах кровоносних капілярів міокарда використовували метод трансмісійної електронної мікроскопії.

Виявлені при електронно-мікроскопічному дослідженні результати показали, що для субмікроскопічної архітектоніки органел ендотеліальних клітин міокарда старих щурів контрольної групи була характерна наявність сильно набряклих мітохондрій з розрихленими зовнішніми мембранами і кристами, що свідчило про розвиток мітохондріальної недостатності.

Електронно-мікроскопічне дослідження ендотеліоцитів кровоносних капілярів міокарда старих щурів з АО встановило наявність яскраво виражених дистрофічних і деструктивних змін їх органел. Розвивалися катаболічні процеси, про що свідчила поява в цитоплазмі великої кількості включень ліпідів, ліпофусцину і вторинних лізосом. Знижувалася метаболічна активність серцевого м'яза в результаті мітохондріальної дисфункції.

Таким чином, виявлені при електронно-мікроскопічному дослідженні деструктивно-дистрофічні перебудови субмікроскопічної архітектоніки органел ендотеліальних клітин показали наявність сильно набряклих мітохондрій з розрихленими зовнішніми мембранами і кристами, що свідчило про розвиток мітохондріальної недостатності.

Ендотеліальні клітини старих тварин з АО через тиждень після введення кЯВК КК мали електронно-прозору цитоплазму. Їх ядра містили конденсований хроматин, що характеризувався високою електронною щільністю. Ядерна мембрана утворювала глибокі інвагінації і мала осередки лізису. Мітохондрії були дрібні, з просвітленим матриксом. У цитоплазмі відростків ендотеліоцитів виявлялася велика кількість мікропіноцитозних бульбашок.

Через місяць після введення старим щурам з АО кЯВК КК в ультраструктурі ендотеліоцитів кровоносних капілярів міокарда зберігалися дистрофічні зміни, які за глибиною і ступенем вираженості знаходилися в межах фізіологічної компенсації. Ядра були заповнені конденсованим хроматином. Мітохондрії з дрібнозернистим матриксом

середньої електронної щільності сильно набрякали. На розширених мембранах цистерн ЕПР були присутні рибосоми. У деяких ендотеліоцитах виявлялися включення ліпідів і лізис ядерної мембрани. В просвіті капіляра розташовувалися еритроцити та детрит дегенеративно змінених органел. У цитоплазмі відростків ендотеліальних клітин виявлялися мікропіноцитозні бульбашки.

Таким чином, субмікроскопічні перебудови органел ендотеліоцитів кровоносних капілярів міокарда старих щурів з моделлю АО після введення кЯВК КК свідчили про підвищення їх скоротливої здатності, пов'язаної з адаптаційними перебудовами мітохондрій. Структурно це підтверджувалося зменшенням ступеня набухання мітохондрій, збільшенням кількості крист в них. Зростала метаболічна і репаративна активність цих клітин за рахунок збільшення числа рибосом, полісом і гранул глікогену, а також зниження кількості включень ліпідів, ліпофусцину і вторинних лізосом. Крім того практично були відсутні тотальні руйнування внутрішньоклітинних мембран. У цитоплазмі відростків ендотеліальних клітин зростало число мікропіноцитозних бульбашок, що є ознакою активації трансцелюлярного транспорту речовин і електролітів через капілярну стінку.