

Вплив гіперглікемії на ультраструктурну організацію довгих кісток щурів.

Понирко Аліна Олексіївна,

асистент, ponyrkoalina123@gmail.com

Сулим Людмила Григорівна,

ст..викладач, l.sulim@med.sumdu.edu.ua

СумДУ, Медичний інститут,

м.Суми, Україна

Вступ. Цукровий діабет 1 типу асоціюється з порушенням обміну речовин та розвитком патологічних змін у кістковій тканині. Також за умов тривалої дії гіперглікемії відбувається зниження кісткової маси та пригнічення процесів формування кістки. Залежність між діабетом та здоров'ям кісток є предметом дискусії протягом багатьох років.

Результатом пошкодження кісткової тканини є деструктивні зміни структурної організації та метаболізму кістки, що підвищує ризик перелому. У зв'язку з цим, важливим напрямком досліджень, є вивчення змін в кістках скелета за умов дії гіперглікемії.

Метою роботи було визначення на ультрамікроскопічному рівні структурної перебудови довгих кісток скелета за умов хронічної алоксанової гіперглікемії.

Матеріал та методи: матеріалом для дослідження слугували плечова та стегнова кістки щурів молодого віку. Для вивчення ультрамікроскопічних змін в кістках щурів був застосований метод електронно-мікроскопічного аналізу.

Дослідження було проведено на 96 білих лабораторних щурах молодого віку масою 90 - 134 г. (віварій медичного інституту Сумського державного університету). Експериментальні тварини були поділені методом випадкової вибірки на дві групи: експериментальну (n=60) та контрольну (n=36).

Щурів експериментальної групи після 10-годинного голодування вводили у стан хронічної гіперглікемії за допомогою одноразової інтраперитонеальної ін'єкції розчину дигідрату алоксану в дозі 150 мг/кг маси тіла на 0,9% розчині хлориду натрію. Експеримент тривав 180 діб.

Забій експериментальних тварин проводився на кожну 30 добу шляхом декапітації. Рівень глюкози в крові щурів визначали глюкозооксидазним методом. Концентрацію HbA1c в цільній крові визначали на біохімічному аналізаторі GBG ChemWell 2910. Рівень глюкози в сечі визначали експрес-методом за допомогою тест-смужок CITOLAB G.

Стан гіперглікемії констатували за умов розвитку у тварин відповідного симптомокомплексу: полідипсія, поліурія, підвищення концентрації глюкози в крові ($>7,0$ ммоль/л), глюкозурія, підвищення концентрації глікованого гемоглобіну ($>6,1$ %).

Результати та обговорення. У результаті електронно-мікроскопічного аналізу плечової та стегнової кісток молодих щурів на 30 добу дослідження на поверхні кісткових трабекул розміщувалися остеобласти з низьким рівнем розвитку мембранних органел. У переважній більшості клітин було гететерохромне ядр. Профілі гЕПС були поодинокими, що свідчить про помірий ступінь синтезу білків остеобластами. Деякі клітини містили поодинокі мітохондрії, зустрічалися остеобласти з двома ядрами, що вказує на їх проліферацію. Також було виявлено загиблі остеобласти зі зруйнованими органелами та електронно-щільним ядром.

Остеоцити мали гетерохромне ядро, поодинокі профілі гЕПС. Часто траплялися загиблі клітини з вираженою вакуолізацією цитоплазми.

Кістковий матрикс містив осередки нерівномірної мінералізації та немінералізовані ділянки (рис. 1), що може свідчити про порушення цього процесу внаслідок порушення функціонування остеобластів.

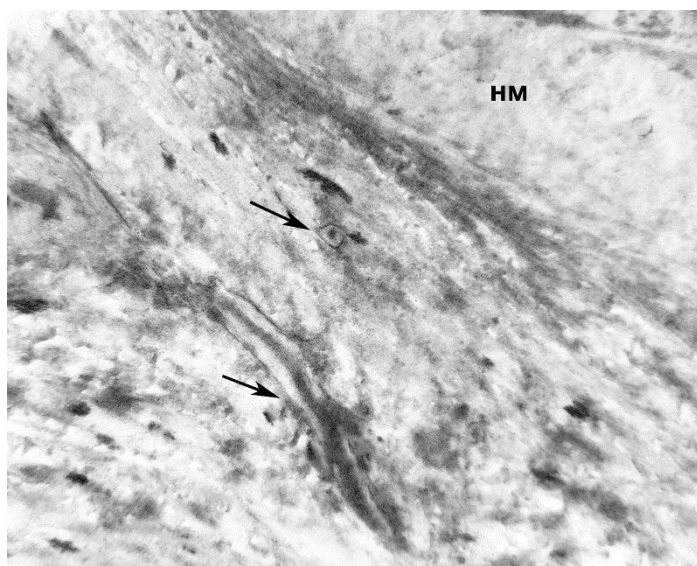


Рис. 1. Кістковий матрикс стегнової кістки молодого щура з електронно-щільними ділянками та поодинокими відростками остеоцитів (стрілка). Немінералізована ділянка (нм). Зб. 10000. Контрастування за Рейнольдсом.

На 120 добу після введення алоксану електронно-мікроскопічно виявлено гіперфункцію остеобластів: гіпертрофію гЕПС – розширення цистерн; набухання мітохондрій.

Частина остеобластів мала ознаку деструкції органел, що можливо свідчить про неуспішність компенсаторної реакції шляхом гіпертрофії органел. У деяких остеобластах виявлено утворення залишкових тілець, що є ще однією ознакою спроби клітин адаптуватися до дії негативного фактора, шляхом внутрішньоклітинного перетравлювання загиблих органел для підтримки клітинного гомеостазу. Ядра клітин з гіпертрофією гЕПС були гетерохромними, у деяких виявлено розширення перінуклеарного простору, що може свідчити про набряк.

У остеоцитах так само як і у остеобластах встановлено дегенеративні зміни – набухлі мітохондрії та редукція мембранних органел.

З 150 до 180 доби спостереження було зафіксовано гіперфункцію остеобластів у вигляді розширення цистерн гЕПС та набухання мітохондрій.

Також виявлено утворення деструктивних порожнин (рис. 2), що свідчить про неуспішність компенсаторної реакції клітин у відповідь на високий рівень глюкози.

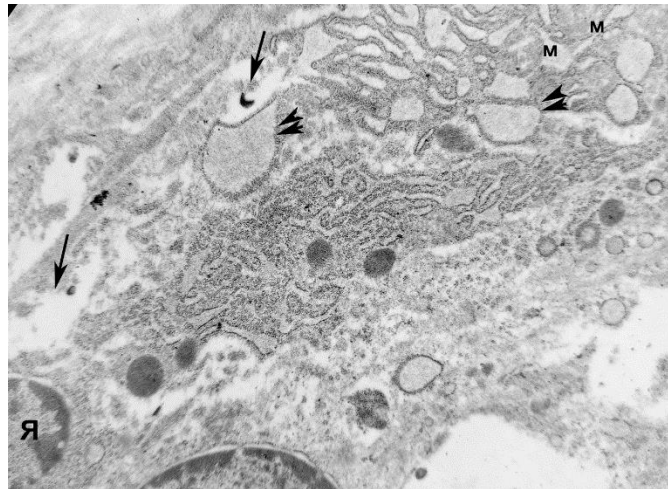


Рис. 2 Фрагмент остеобласта з деструктивними порожнинами (стрілка), розширеними цистернами гЕПС (дві стрілки) та набряклими мітохондріями (м). Зб. 10000. Контрастування за Рейнольдсом.

У остеоцитах, як і у остеобластах, встановлено прогресуючі дегенеративні зміни.

У кістковому матриксі виявлено загиблі остеоцити, які знаходилися у розширених лакунах з нерівномірними контурами.

Висновок. Таким чином у результаті електронно-мікроскопічного аналізу встановлено, що гіперглікемія, викликана введенням алоксану, викликає дегенеративні зміни у клітинах довгих кісток щурів на всіх етапах спостереження.

Виявлені структурні зміни свідчать, що після введення алоксану у клітинах кісткової тканини молодих щурів виникає пригнічення їх диференціації, на що вказує низький рівень розвитку органел у клітинах та порушення мінералізації матриксу, внаслідок низької біосинтетичної активності остеобластів; загибель остеоцитів. Однак, виявлені двоядерні

остеобласти, можливо, вказують на адаптаційну реакцію клітин у відповідь на дію підвищеного рівня глюкози.

Понирко А.О., Сулим Л.Г. Вплив гіперглікемії на ультраструктурну організацію довгих кісток щурів. The 5th International scientific and practical conference “*Priority directions of science development*”. 2020 р. March 2–3, Lviv, Ukraine. P. 98.