

**Чайковський О. О.**  
студ. 211 гр. ННМІ  
**Науковий керівник:**

**Понирко А. О.**  
к.б.н., асистент кафедри морфології  
ННМІ, СумДУ

## **ЗМІНА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ОСТЕОГЕННИХ КЛІТИН ЗА УМОВ ГОСТРОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ**

*Вступ.* Експериментальні дослідження останніх років доводять, що кісткова тканина продукує та виділяє в кровоносне русло біологічно активні фактори, які беруть активну участь у регулюванні місцевого кісткового метаболізму, та мають вплив на метаболічні процеси у всьому організмі. [1, с. 208] Встановлено, що остеобласти, остеокласти, мезенхімальні стовбурові клітини, можуть виділяти біоактивні речовини: білки, поліпептиди, цитокіни, запальні фактори [2, с. 3095; 3, с. 24]. Вказані гуморальні фактори потрапляють в кров та можуть впливати на енергетичний обмін усього тіла. Ці дані вказують на новий патофізіологічний механізм розвитку таких захворювань як остеопороз, ожиріння та цукровий діабет.

Метою дослідження було визначення структурних змін остеогенних клітин довгих трубчастих кісток щурів молодого віку за умов експериментальної гіперглікемії.

*Ключові слова:* гіперглікемія, остеобласти, остеокласти, довгі трубчасті кістки.

*Матеріали та методи дослідження.* Дослідження було проведено на 24 молодих білих лабораторних щурах масою 100-180 г. (віварій медичного інституту Сумського державного університету). Щурів 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.

Рівень глюкози в крові визначали глюкозооксидазним методом. Рівень глюкози в сечі визначали експрес-методом з використанням тест-смужок.

Щурів виводили з експерименту на кожну 30 добу шляхом декапітації під тіопентал-натрієвим наркозом. Тривалість експерименту 60 діб. Для дослідження вилучали плечові кістки. Дослідження остеогенних клітин проводили за допомогою електронно-мікроскопічного аналізу. Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми Statistica v.10.

*Результати дослідження та їх обговорення.* Електронно-мікроскопічний аналіз кісткової тканини експериментальних щурів виявив, що на периферії кісткових трабекул розміщувалися остеобласти з недостатнім рівнем розвитку мембранних органел. У більшості клітин спостерігалось гететерохромне ядро та гранулярна ендоплазматична сітка (гЕПС). Наявність поодиноких профілів гЕПС свідчить про помірний рівень синтезу білків остеобластами. Деякі клітини мали поодинокі мітохондрії. Варто відзначити наявність остеобластів з двома ядрами, що вказує на наявність процесів проліферації. Також було

виявлено загиблі остеобласти зі зруйнованими органелами та електронощільним ядром.

Остеокласти на поверхні кісткових трабекул зустрічались зрідка, вони мали декілька гетерохромних ядер.

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

В кістковому матриксі зустрічались осередки нерівномірної мінералізації та немінералізовані ділянки, це свідчить про порушення процесу мінералізації внаслідок зміненого функціонування остеобластів.

На 60 добу експерименту було виявлено гіперфункцію остеобластів: гіпертрофію гЕПС - розширення цистерн та набухання мітохондрій. Поодинокі остеобласти мали ознаки деструкції органел, це свідчить про неуспішність компенсаторної реакції шляхом гіпертрофії органел. У деяких остеобластах спостерігали наявність залишкових тілець, що є ознакою спроби клітин адаптуватися до дії негативного фактора, шляхом внутрішньоклітинного перетравлювання загиблих органел для підтримки клітинного гомеостазу. Ядра клітин були гетерохромними з гіпертрофією гЕПС, у деяких виявлено розширення перінуклеарного простору, це може свідчити про набряк.

Остеокласти на поверхні кісткової трабекули розташовувались нерівномірно. Вони мали декілька гетерохромних ядер та значну кількість вакуолей.

В остеоцитах дегенеративні зміни поглибилися, про це свідчать значно набухлі мітохондрії та редукція мембранних органел. Збільшилось відсоткове співвідношення загиблих клітин.

Кістковий матрикс порівняно з попереднім терміном спостереження містив більші за розміром осередки нерівномірної мінералізації та немінералізовані ділянки.

*Висновок.* Отже виявлені структурні зміни свідчать, що в результаті тривалої дії гіперглікемії на остеогенні клітини виникає пригнічення їх диференціації, на це вказує недостатній рівень розвитку органел та порушення рівномірності мінералізації кісткового матриксу, внаслідок низької біосинтетичної активності остеобластів, загибелі остеоцитів та порушенню функціональної активності остеокластів. Проте, виявлені двоядерні остеобласти вказують на адаптаційну реакцію клітин у відповідь на дію підвищеного рівня глюкози.

### **Список літератури**

1. Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as an electron-opaque stain in electron microscopy. J Cell Biol. 1963. Vol. 17. P. 208–212.
2. Portal-Núñez, S., Lozano, D., de Castro, L. F., de Gortázar, A. R., Nogués, X., Esbrit, P. Alterations of the Wnt/beta-catenin pathway and its target genes for the N- and C-terminal domains of parathyroid hormone-related protein in bone from diabetic mice. FEBS letters. 2010. Vol. 584(14), 3095–3100.
3. Villarino, M. E., Sánchez, L. M., Bozal, C. B., Ubios, A. M. Influence of short-term diabetes on osteocytic lacunae of alveolar bone. A histomorphometric study. Acta odontologica latinoamericana : AOL. 2006. Vol.19(1), 23–28.