

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ, БИОФИЗИКА

Абрешов С.Н.

СПОСОБ КОРРЕКЦИИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛАХ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

(Институт физиологии человека и животных КН МОН РК)

При аллоксановом диабете обнаружено нарушение структуры и функции лимфатических узлов и биохимических состав лимфы и плазма крови. Указанные нарушения значительно смягчались после применения соевого молока и α -токоферола, которые ослабляли развитие аллоксанового диабета.

Лимфатическая система, как часть циркуляторной системы, принимает участие в дренаже тканей, транспорте воды и макромолекул из тканей в кровь, в резорбции и депонировании воды, иммунобиологических реакциях организма. В последние годы большое внимание уделяется дренажно-детоксикационной функции лимфатической системы при патологии и действии экстремальных факторов [1,2,3]. В литературе отсутствуют сведения о состоянии лимфатической системы в условиях развития сахарного диабета. В связи с этим представляет интерес изучение морфофункционального состояния лимфатической системы и сократительная активность лимфатических узлов при экспериментальном аллоксановом диабете и разработка способов коррекции функциональные нарушение лимфатической системы.

Материалы и методы

Эксперименты проводили на 40 половозрелых белых лабораторных крысах (самцах), массой 220-250 гр. Для создания модели аллоксанового диабета были сформированы три группы. Группа 1 – контрольная (10 крыс), у животных группы 2 (15 крыс) вызывали аллоксановый диабет после 3-х суточного голодания в/б вводили аллоксан (15 мг/100г) [4, 5]. Третья группа (15 крыс) – предварительно в течение 7 суток получала соевого молока per os (2 г/100г) и внутримышечно α -токоферол в масляном растворе в дозе 1,5 мкг/кг, затем им вводили аллоксан, далее они продолжали получать протекторные вещества.

Животные содержались в виварии на стандартном рационе. Через 45 дней под эфирным наркозом прижизненно регистрировали лимфоток из кишечного лимфатического сосуда и были взяты пробы лимфы и крови для биохимических исследований. Брели брыжеечные лимфатические узлы для регистрации спонтанных и вызванных сокращений в норме, при аллоксановом диабете и после коррекции антиоксидантами. Изучали сократительную активность изолированных брыжеечных лимфатических узлов по общепринятой методике [6]. После декапитации крыс брали лимфатические сосудов и брыжеечных узлов для гистологических исследований. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводились через спирты и заливались в парафин. Срезы толщины 7-8 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, для выявления соединительной ткани по Ван Гизону.

Всего поставлено 40 опытов на 40 крысах, проведено 90 физиологических наблюдений и 150 гистологических анализов.

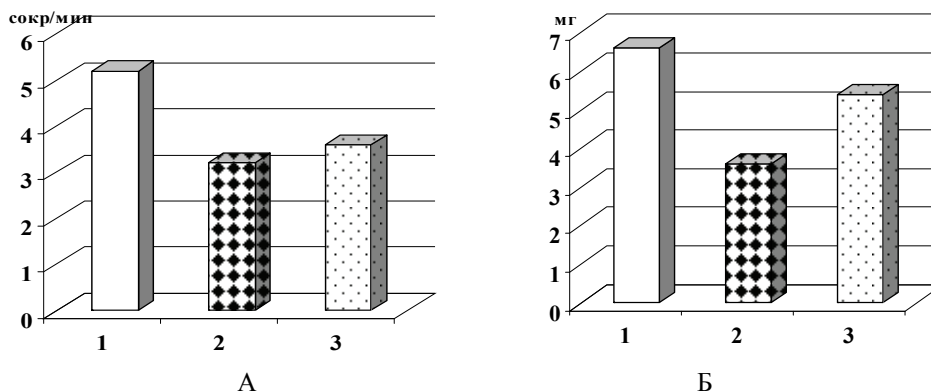
Результаты и их обсуждение

Результаты исследования выявили, что через 45 дней после введения аллоксана у крыс группы 2, наблюдалось уменьшение лимфотока из кишечного лимфатического протока на 30-32% (в контроле $0,32 \pm 0,04$ мл/час), а после коррекции протекторными веществами – лимфоток равнялся $29 \pm 0,02$ мл/час. У крыс 45 дней после введения аллоксана (группа 2) содержание глюкозы в лимфе составило $22,6 \pm 3,2$ моль/л, в крови - $21,5 \pm 2,3$, а в моче – $8,2 \pm 1,3$ (при норме $6,4 \pm 1,5$; $5,6 \pm 1,2$; 0 моль/л соответственно). В группе 3 уровень глюкозы в крови был равен $7,92 \pm 0,7$, в лимфе $-8,6 \pm 0,8$, в моче $-0,9 \pm 0,03$ моль/л.

У интактных крыс спонтанные сокращения брыжеечных лимфатических узлов были представлены фазными ритмическими сокращениями с частотой $5,5 \pm 0,2$ сокр./мин и амплитудой $6,8 \pm 0,2$ мг. У 2-й группы через 45 дней при аллоксановом диабете выявлено угнетение спонтанной сократительной активности лимфатических брыжеечных узлов с частотой сокращений – $2,1 \pm 0,1$ сокр./мин, амплитудой $3,0 \pm 0,1$ мг. После применения соевого молока и α -токоферола (группа 3) частота и амплитуда спонтанных сокращений брыжеечных узлов повышались по сравнению со 2-группой до $3,6 \pm 0,1$ сокр./мин и $5,4 \pm 0,2$ мг (рис 1).

Спонтанная сократительная активность была обнаружена в брыжеечных узлах в 50%, из них в 25% опытов исчезала фазная ритмическая активность и появлялись медленные тонические волны. В группе 3, получавших α -токоферол и соевое молоко, в 85% опытов сохранилась фазная ритмическая активность лимфатических узлов, изредка (в 7% опытов) наблюдались медленные тонические волны.

При морфологическом исследовании брыжеечных лимфатических узлов у контрольных животных обнаружено, что их строение соответствует описанному в литературе [7, 8]. У крыс с развившемся аллоксановым диабетом в лимфатических узлах синусы расширены, в просвете их обнаруживаются разрушенные эритроциты, много клеток, нагруженных гемосидерином (сидерофаги). Наличие сидерофагов, указывает на усиленное разрушение эритроцитов, в связи с активацией перекисного окисления липидов (рис. 2, А; ув x200).

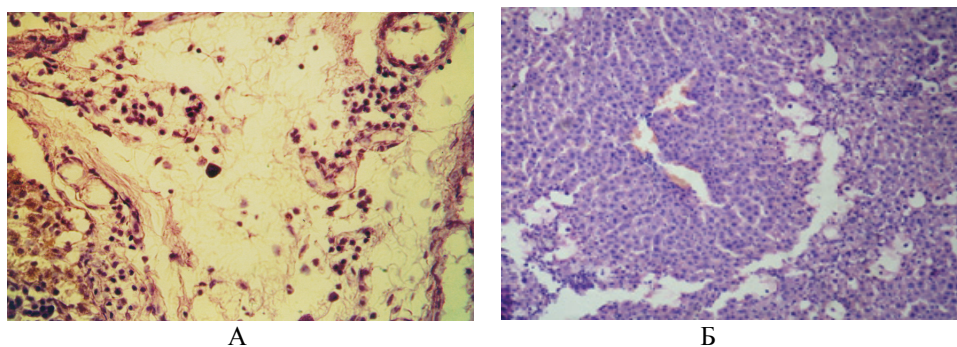


Обозначение: А - частота, сокр./мин, Б - амплитуда, мг, 1 – контроль, 2 – с аллоксановым диабетом, 3 - после коррекции

Рисунок 2 – Частота и амплитуда спонтанных сокращений брыжеечных лимфатических узлов у крыс в контроле, при аллоксановом диабете и после применения антиоксидантов

Повидимому, снижение содержания эритроцитов в крови у экспериментальных животных свидетельствует не только о гидремии, возможно связано с усилением гемолиза крови в сосудах.

После коррекции протекторными веществами в лимфатических узлах восстановление коркового слоя, уменьшение клеток в синусоидах, отмечено количества дегенерирующих клеток (рис. 2, Б ув x200).



А – у крыс с аллоксановым диабетом, Б – после коррекции протекторными веществами. Гематоксилин-эозин x 200

Рисунок 2 – Морфологическая картина брыжеечного лимфатического узла в норме и при аллоксановом диабете

Результаты исследования показали, что при аллоксановом диабете наблюдалось разрыхление брыжеечных лимфатических узлов, с выраженным отеком капсулы и трабекул, расширение синусов, неравномерное утолщение аргирофильных волокон. Просветы венулярных сосудов были значительно расширены, а также нарушается углеводный обмен, снижаются лимфоток и чувствительность рецепторов лимфатических узлов к действию вазоактивных веществ, что, вероятно, связано с окислительным стрессом, которым сопровождается развитие сахарного диабета, и отрицательно отражается на состоянии мембраны гладкомышечных клеток лимфатических узлов. Согласно данным литературы, аллоксановый диабет является одним из классических примеров свободнорадикальной патологии [9, 10].

Таким образом, результаты исследования показали, что после коррекции содержание глюкозы в биологических жидкостях было повышено незначительно, как было указано выше. Отмечена значительная нормализация спонтанной и индуцированной сократительной активности лимфатических узлов, оказывая значительное ослабление негативного влияния аллоксанового диабета на указанные структуры. Положительное влияние соевого молока на показатели углеводного обмена при аллоксановом диабете у крыс указывают и другие исследователи [11].

Можно заключить, что аллоксановой диабет, сопровождается структурными изменениями в лимфатических узлах, что приводит к угнетению транспортной функции этих органов. Предварительная и сопутствующая коррекция протекторными веществами в течение 45 суток ослабляет развитие и тяжесть течения аллоксанового диабета.

Литература

1. Foldi M., Casley-Smith J.K. *Lymphangiology*. - Stuttgart – New-York, - 1983, - 700 p.
2. Бородин Ю.И. Проблемы лимфодетоксикации и лимфосанаии // Труды ИК и ЛФ. - Новосибирск, - 2000, - Т.8. - С. 5-9.
3. Булекбаева Л.Э., Хантурин М.Р., Демченко Г.А. Эффект сорбционно-лимфатического дренажа ткани у крыс при кадмиевой интоксикации // Тр. ИК и ЛФ. – Новосибирск, 2000. - Т.8. - С. 40-42.
4. Баранов В.Г. и др. Экспериментальный сахарный диабет. – Ленинград: Наука. - 1983. - 240 с.
5. Ланкин В.З., Корчин В.И., Коновалова Т.Г., Лисина М.О., Тихазе А.К. Акмаев И.Г. Роль антиоксидантных ферментов и антиоксиданта пробукола а антирадикальный защите β -клеток поджелудочной железы при аллоксановом диабете // Бюлл. exper. биол.и мед. – 2004. - Т.137, №1. - С. 27-30.
6. Блаттнер Р., Классен Х., Денерт Х. Эксперименты на изолированных препаратах гладких мышц. – Москва. Мир, - 1983, - 206 с.
7. Сапин М.Р., Юрина Н.А., Этинген Л.Е. Лимфатический узел. –М. «Медицина», -1978, -271 с.
8. Хэм А., Кормак Д. Гистология (пер. с англ.). –М., Мир, -1983, Т.2, -254 с., –М., Мир, -1983, Т.4, -244с.
9. Yumienicz A. Oxidative stress in kidney and liver of alloxan-induced diabetic rabbits. *Effects of repaglinide* // *Acta diabet* - 2005, 42, N2, - с.75-81.
10. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы в норме и при патологических состояниях. (Пособие для врачей). М. 2001. -135 с.
11. Левицкий И.В., Селиваньска И.О., Цисельский Ю.В. Применение соевого молока при экспериментальном сахарном диабете // *Одесский мед. журнал.* - 2004, № 6, -С.9-11.

Тўжырым

Егеуқұйрықтарда аллоксан диабеті кезінде лимфа түйіндерінде морфофункционалық өзгерістер болатындығы анықталды. Лима тасымалдануы мен биохимиялық көрсеткіштерде өзгерістер болатындығы байқалды. Соя сүті мен α -токоферол пайдалану кезінде болған өзгерістерді біршама қалпына келтіретіндігі байқалған, яғни диабеттің дамуын тежейді.

Summary

Model of alloxan diabetes of rats made by way iniectoin alloxan. Influence of alloxan on morphological structure and functional state of lymphatic nodes of rats was studied. Lymph transport and biochemical composition of lymph decreased. Introduction of α -tocopherol and soy-bean milk to alloxan diabetes rats revealed positive effect on morfofunctional state of lymphatic system and depressed the development of alloxan diabetes.

УДК 615.32/612'612.014.4

Аралбаева А.Н., Мурзахметова М.К.

РОЛЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ В ЖИЗНИ И ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

(Институт физиологии человека и животных КН МОН РК)

В обзоре представлены результаты литературных данных и собственных исследований антиокислительных свойств лекарственных растений. В статье рассматриваются природа, роль и механизмы действия полифенольных соединений, широко представленных в растительном мире и обладающих широким спектром антиоксидантной активности.

В последнее десятилетие отмечается возрастание неблагоприятных воздействий на организм человека со стороны окружающей среды. К таким воздействиям относят: увеличивающиеся концентрации ксенобиотиков в воде, почве и воздухе; уменьшение эффективности функционирования озонового экрана; увеличение стрессовой нагрузки на человека, вызванное многочисленными причинами, в том числе: концентрацией производства, перенаселением в городах, отсутствием социальной защищенности и политической стабильности, падением уровня жизни и медицинского обслуживания населения и др. Перечисленные обстоятельства неизбежно приводят к росту заболеваемости населения сердечно-сосудистыми, онкологическими, бронхолегочными, нервными, желудочно-кишечными, аутоиммунными и другими заболеваниями. В связи с этим представляется целесообразной разработка новых лекарственных препаратов широкого спектра действия, сочетающих несколько видов фармакологической активности, имеющих минимум побочных эффектов и доступных для широких слоев населения.

Растения, ранее используемые только в народной медицине, на сегодняшний день получили широкое применение и в официальной медицинской практике [1-9]. Значение природных продуктов в современной медицине обсуждается в ряде обзоров и статей в последнее время [10-16]. При лечении и профилактике любых заболеваний связанных с нарушениями функций различных систем организма дополнительно к синтетическим препаратам используется большое количество разнообразных лекарственных форм растительного происхождения.