

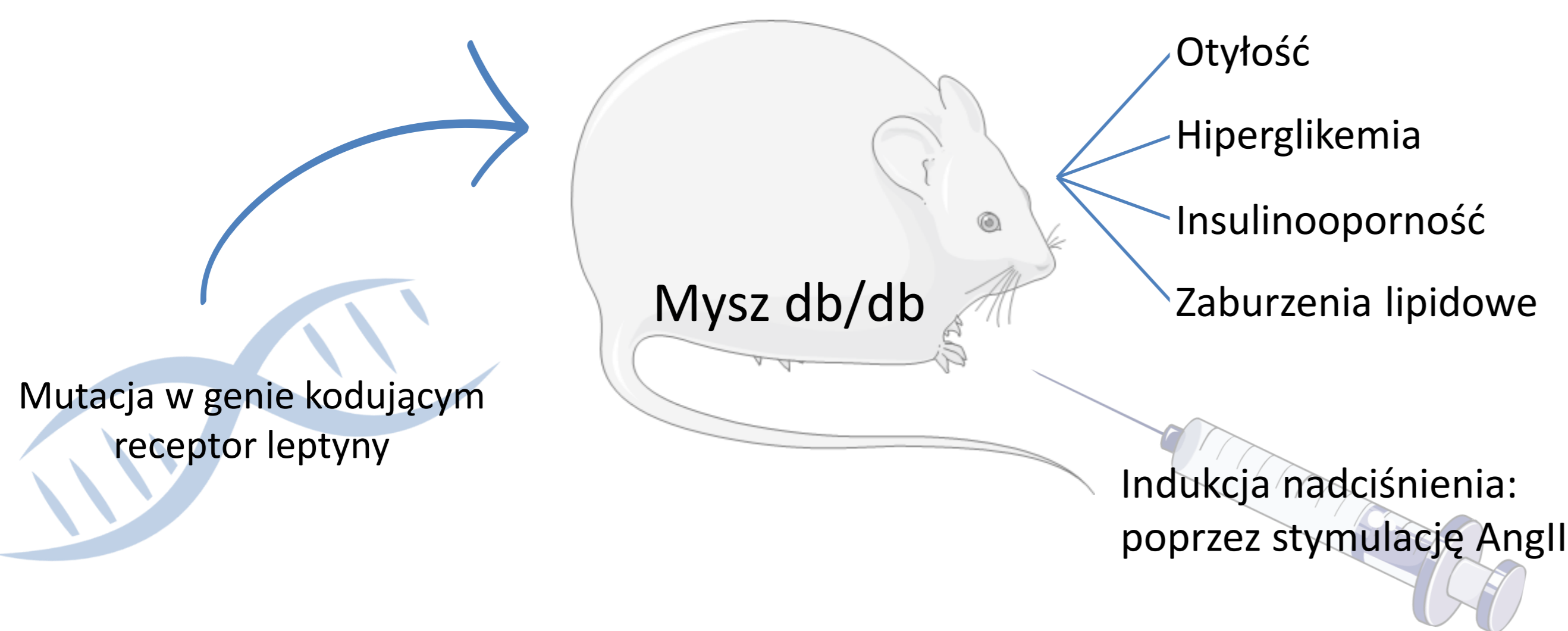
WPROWADZENIE

Wzrost częstości występowania zespołu metabolicznego (ZM) oraz rosnąca liczba pacjentów z powikłaniami zaburzeń metabolicznych powoduje aktualnie ogromne zainteresowanie badaczy tym tematem. Ważny obszar zainteresowań stanowi wpływ ZM na strukturę i czynność nerek, ponieważ już blisko połowa pacjentów z objawami ZM cierpi na przewlekłą chorobę nerek.

CEL PRACY

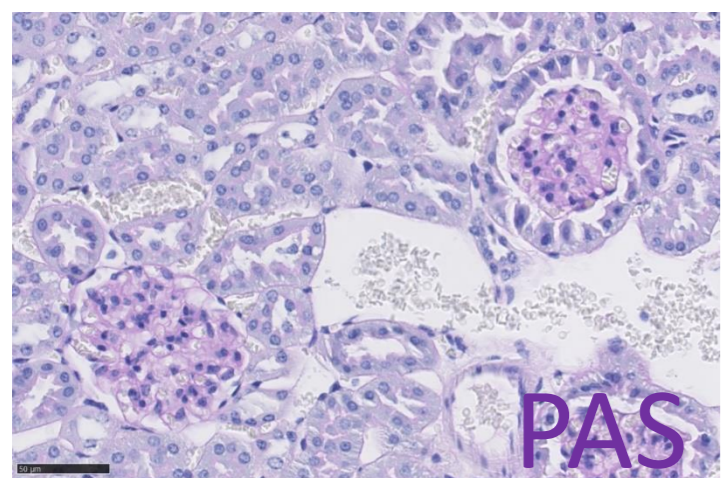
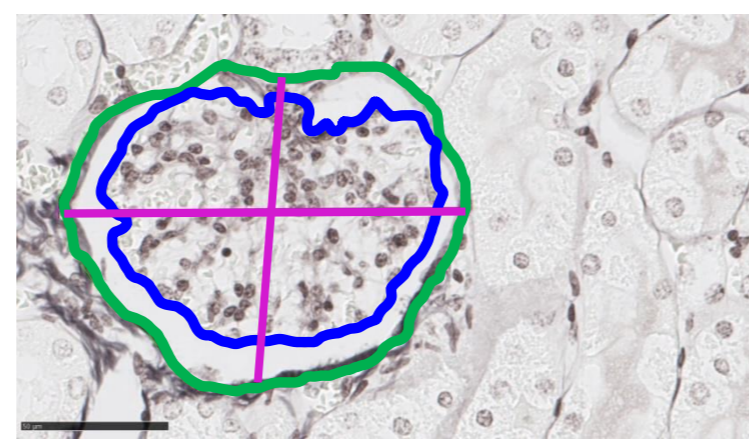
Wykazanie wpływu indukowanego angiotensyną II (AngII) nadciśnienia tętniczego na przebudowę struktury nerek w środowisku ZM u myszy db/db w stosunku do osobników kontrolnych.

MATERIAŁY



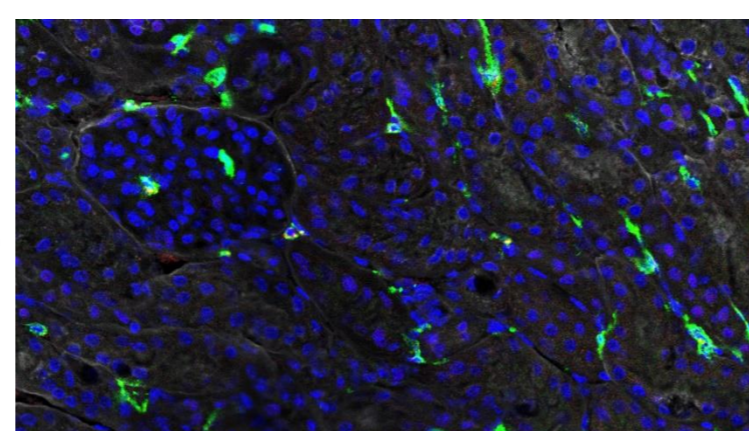
METODY

Pomiary histomorfometryczne

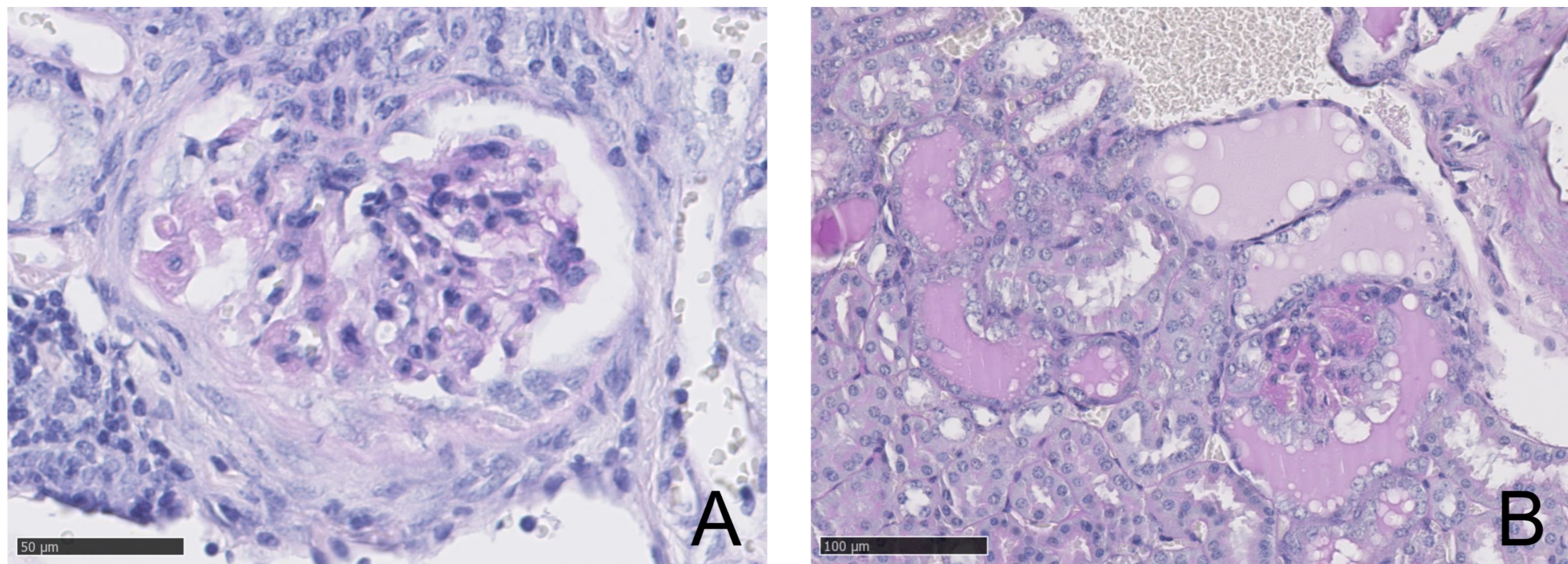


Ocena morfologiczna: barwienie PAS, H&E

Barwienie immunohistochemiczne: CD45 i CD68



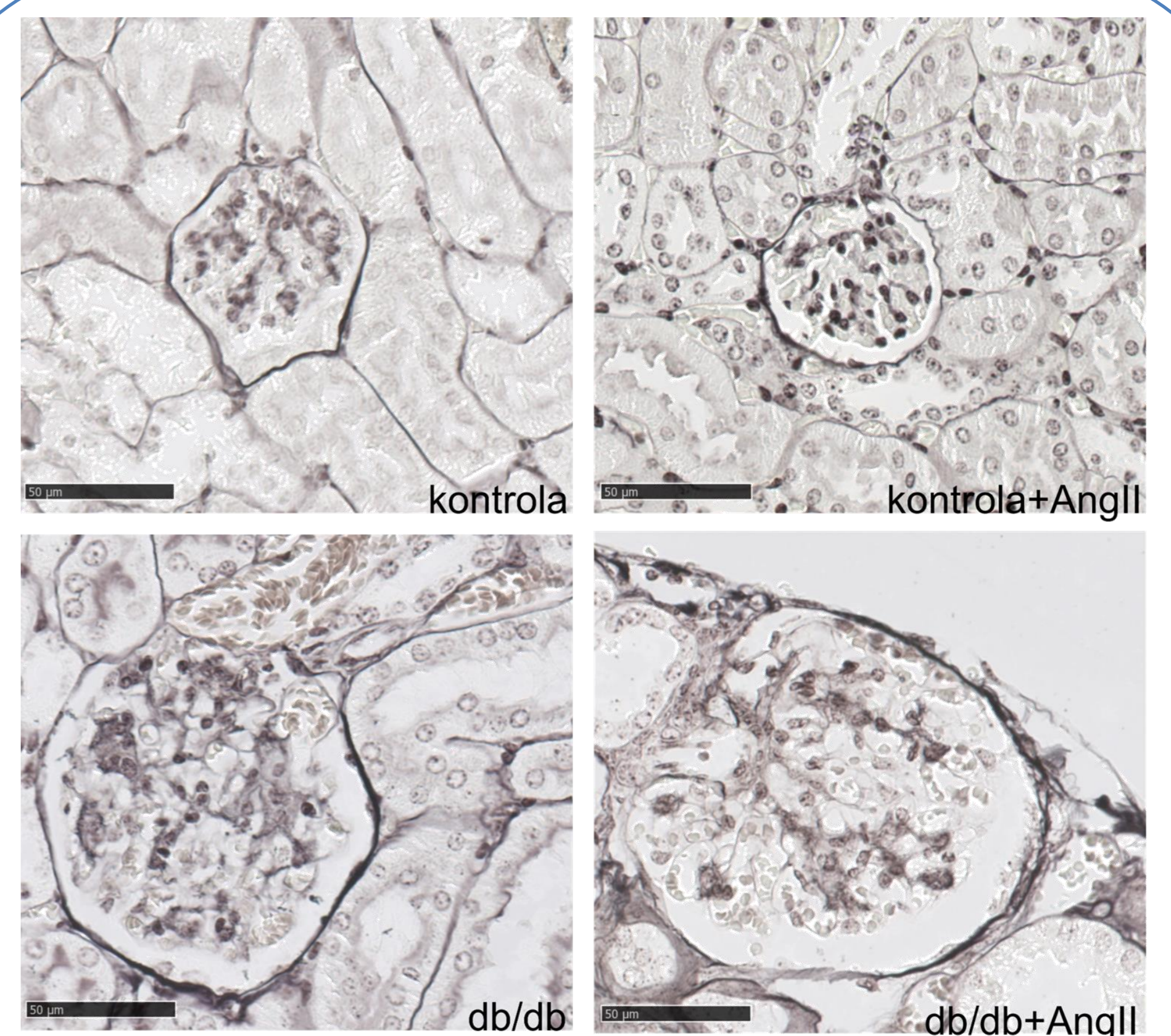
WYNIKI



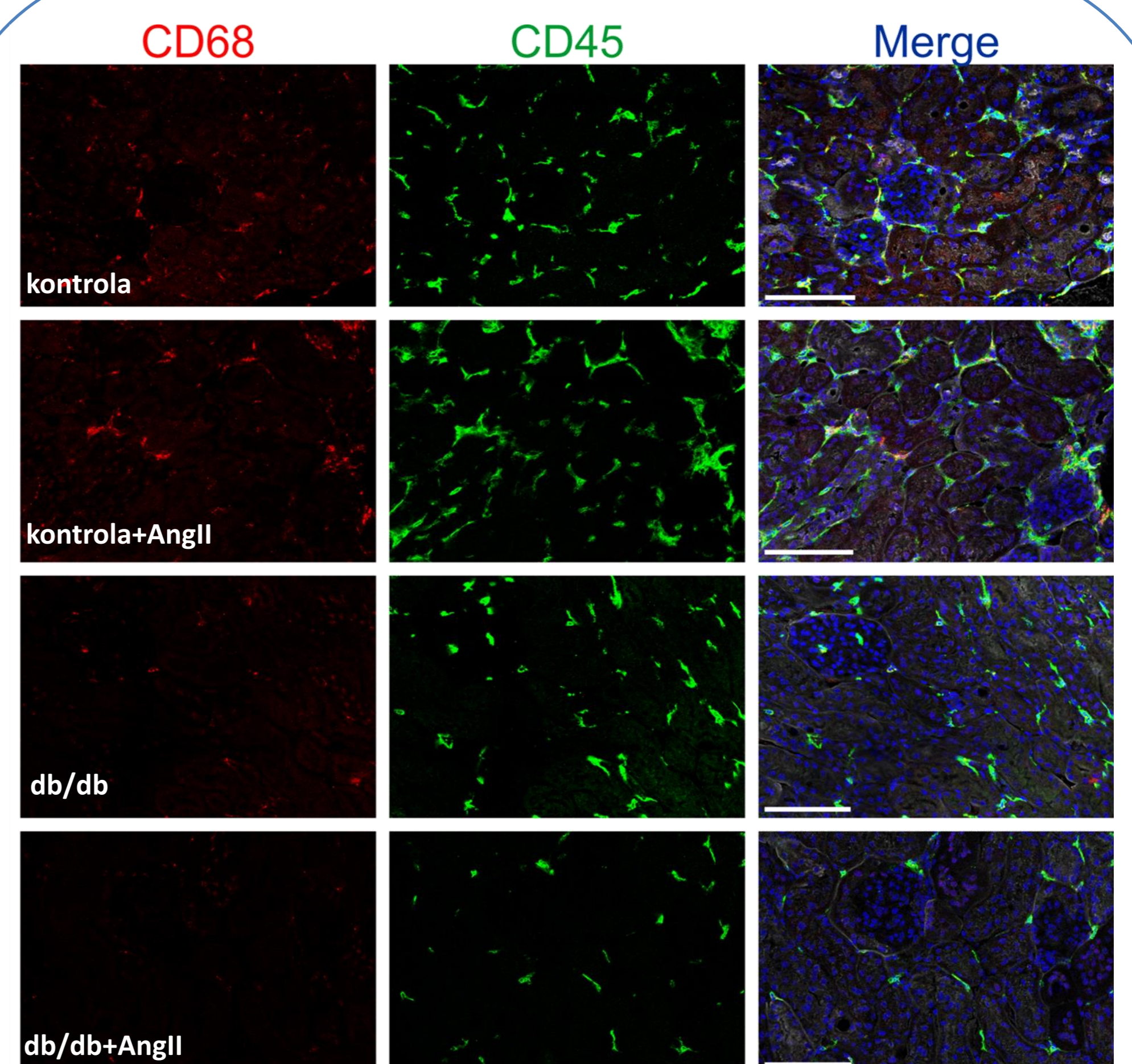
Struktura nerek myszy db/db+AngII wykazała cechy znacznego uszkodzenia: obecność cech ogniskowego segmentowego stwardnienia kłębuszków nerkowych, pseudo-półksiężyców w ciałkach nerkowych czy wałeczków szklanych w kanalikach i przestrzeniach torebki Bowmana oraz nacieków z komórek zapalnych.

KONKLUZJA

Osobniki db/db wykazują jedynie łagodne zmiany świadczące o uszkodzeniu nerek, zaś obraz morfologiczny nerek u osobników db/db+AngII wskazuje na znaczne uszkodzenie struktury narządu, zatem nadciśnienie tętnicze indukowane AngII nasila uszkodzenie nerek u osobników z ZM. Jest to pierwsza taka obserwacja myszy tego szczepu.



Pomiary histomorfometryczne wykazały glomerulomegalię oraz spadek gęstości kłębuszków nerkowych u myszy db/db w stosunku do osobników kontrolnych, nasilające się w grupie osobników stymulowanych AngII.



Spadła liczby tkankowych komórek odpornościowych CD45+ oraz tkankowych makrofagów CD68+ u myszy db/db oraz myszy db/db+AngII w stosunku do kontroli.