

грішність проведених оцінок [3]. Тому для проведення аналізу поверхні об'єктів морфологічного дослідження (наприклад, пластинки епіфізарного хряща після відділення епіфіза) розроблений пристрій для фотограмметрії на базі фотозбільшувача і цифрово-

го фотоапарата. На даний пристрій подана заявка на раціпропозицію. Проведення іспитів пристроєм при фотограмметрії епіфізарного хряща показало його ефективність і можливість використання при проведенні морфометричних досліджень.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Павлинов И.Я., Микешина Н.Г. Принципы и методы геометрической морфометрии // Журнал общей биологии. - 2002. - № 6. - С. 473-493.
2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. - М.: Медицина, 1990. - 384 с.

3. Ягубов А.С. и Кац В.А. Современная морфометрия в электронной микроскопии биологических и медицинских объектов // Вестн. АМН СССР. - 1974. - №12. - С.77.

УДК 616.379-008.64-092.9:616.438-08

© Камишний О.М., Любомирська В.А., Гриневич І.В., Буга Т.М., 2010

## ВПЛИВ ІМУННОЇ ДИЗРЕГУЛЯЦІЇ НА МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ

Камишний О.М., Любомирська В.А., Гриневич І.В., Буга Т.М.

*Запорізький державний медичний університет*

Цукровий діабет (ЦД) - важлива медична й соціально-економічна проблема для України і всіх країн світу, за даними Міжнародної Діабетичної Федерації в середньому 10% всіх витрат на охорону здоров'я становлять витрати на лікування ЦД (IDF reports, 2008). Разом з тим, однією із найважливіх і актуальних проблем медико-біологічних наук в останні роки стала проблема дослідження молекулярних механізмів апоптозу та його ролі в розвитку аутоімунних захворювань, у тому числі і ЦД. Саме апоптозом здійснюється позитивна та негативна селекція тимоцитів та формується центральна толерантність до панкреатичних антигенів, а гермінативні центри периферичних органів імунної системи зараз розглядаються у якості своєрідних "чекпойнтів" у формуванні В-клітинної толерантності, порушення якої можуть викликати продукцію аутоантитіл. **Метою дослідження** було з'ясувати роль порушень апоптозу клітин імунної системи в патогенезі експериментального цукрового діабету (ЕЦД) і визначити імунні фактори ризику розвитку ендокринної і аутоімунної патології у нападків щурів з експериментальним гестаційним діабетом (ЕГД). Ми провели комплексний аналіз структури центральних (тимус) та периферичних органів (селезінка, брижові лімфатичні вузли) імунної системи у щурів лінії Wistar та у нападків щурів з ЕГД з використанням сучасних морфометричних, гістохімічних, імунофлюоресцентних й імуногістохімічних методів аналізу гістологічного матеріалу, комп'ютерного аналізу зображень і математичного класифікаційного аналізу, методів кореляційного й кластерного аналізу, статистичного аналізу отриманих результатів.

Нами встановлено, що розвиток ЕЦД у щурів лінії Wistar супроводжувався збільшенням кількості

клітин, експресуючих антиапоптотичний білок (Bcl-2<sup>+</sup>-клітин) у корковій речовині тимуса в 2 рази ( $p < 0,05$ ) і в мозковій речовині на 64% ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з контрольною групою тварин та призвів до підвищення концентрації білка Bcl-2 в усіх класах Bcl-2<sup>+</sup>-клітин у корі (на 18-39%,  $p < 0,05$ ) та у Bcl-2<sup>+</sup>-середніх лімфоцитах у медулярній зоні. Вивчення експресії проапоптотичного білка p53 у щурів лінії Wistar показало, що розвиток ЕЦД супроводжувався збільшенням кількості p53<sup>+</sup>-клітин у корковій речовині тимуса на 36% ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з контрольною групою тварин і зростанням концентрації білка p53 в усіх класах p53<sup>+</sup>-клітин кори на 7-21% ( $p < 0,05$ ), і не впливав на ці показники у медулярній зоні. Значні порушення процесів апоптозу тимоцитів спостерігалось у нападків щурів з ЕГД: збільшення кількості Bcl-2<sup>+</sup>-клітин супроводжувалось змінами рівня тимичної експресії таких регуляторів апоптозу, як білки p53, транскрипційний фактор c-Fos, індукцйбельна NO-синтаза. Виявлені порушення супроводжувалися змінами цитоархітеконики периферичних органів імунної системи (селезінка, брижові лімфатичні вузли) у щурів лінії Wistar та у нападків щурів з ЕГД. Таким чином, виявлені зміни рівня експресії в тимусі білків-регуляторів апоптозу викликають дисбаланс про- і анти-апоптотичних стимулів, що призводить до порушень процесів селекції тимоцитів, здійснюваної шляхом апоптозу. Проведені дослідження свідчать про те, що порушення функціонування центральних і периферичних органів імуногенезу відіграють важливу роль в імунопатогенетичних механізмах розвитку ЕЦД, а порушення їх морфогенезу є фактором ризику розвитку ендокринної й аутоімунної патології у нападків щурів з ЕГД.

УДК 612.017.1:616.314

© Коваленко Ю.В., 2010

## АНАЛІЗ СТАНУ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ

Коваленко Ю.В.

*Луганський державний медичний університет*

Захворювання періодонта – одна з найбільш складних патологій зубо-щелепно-лицевої системи.

Сьогодні вони являють собою не тільки загальну медичну, але й соціальну проблему, характеризую-