

ДИНАМІКА SBA⁺-ЛІМФОЦИТІВ СЕРЕД КЛІТИН ПІДСЛИЗОВОЇ ОСНОВИ СЛИЗОВОЇ НОСОВОЇ ЧАСТИНИ ГЛОТКИ ЩУРІВ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНА

Матвейшина Т.М., Носенко Т.В.

Науковий керівник: проф. Волошин М.А.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Мета роботи: встановити динаміку SBA⁺-лімфоцитів підслизової основи слизової носової частини глотки щурів в нормі та після внутрішньоутробного введення антигену. Об'єкт дослідження – глотка 124 білих лабораторних щурів. Тварини поділені на 3 групи: I – інтактні, II - експериментальна (тваринам на 18 добу внутрішньоутробного розвитку введено антиген в навколоплідні води за методом Карзова М.В. (1991) в модифікації), III - контроль. Як антиген використано спліт-вакцину Ваксігрип, інактивовану рідку. За допомогою кількісного метода С.Б. Стефанова з використання модифікаційної сітки Автанділова на умовній одиниці прощі 5000 мкм² при імерсійному збільшенні визначили кількість SBA⁺-лімфоцитів підслизової основи слизової носової частини глотки щурів. Матеріал фіксували у рідині Буена. Гістологічну обробку матеріалу проводили стандартним методом. Виявлення залишків N-ацетил-D-галактозаміну з використанням лектину сої за стандартною методикою. Динаміка кількості лімфоцитів має хвилеподібний характер. У тварин експериментальної групи спостерігається поступове збільшення кількості SBA⁺-лімфоцитів до 21 доби з поступовим зменшенням до 45 доби, порівняно з тваринами інтактної групи. Результати тварин інтактної та контрольної групи не мають статистично вірогідної різниці протягом всього періоду спостереження. На 90 добу різниця між показниками тварин всіх груп майже нівелюються. Внутрішньоутробне антигенне навантаження призводить до збільшення кількості лімфоцитів серед клітин підслизової основи слизової носової частини та, як наслідок, призводить до зміни темпів формування слизової носової частини глотки щурів.

МОРФОМЕТРИЯ МИОМЕТРИЯ САМОК КРЫС ПОСЛЕ ОТМЕНЫ КУРСА ИНЪЕКЦИЙ ДЕКСАМЕТАЗОНА

Мельник Т.А., Талахан А.А.

Научный руководитель: проф. Губина-Вакулик Г.И.

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра патологической анатомии

Синтетические аналоги глюкокортикоидов много лет широко используют в медицине. Однако не до конца изучено влияние продолжительного применения глюкокортикоидов на отдельные органы и системы, что порождает споры об оптимальных дозах и целесообразности их применения. Цель: изучение морфофункциональных показателей миометрия самок крыс Вистар после отмены курса инъекций дексаметазона (Д). Материалы и методы: Исследование проводилось на 15 половозрелых самках крыс, разделенных на три группы: контрольная и две опытных - О1 и О2. Животные гр.О1 получил 5 инъекций Д по 0,2 мл, а гр.О2 – 16 инъекций Д. Животных выводили из эксперимента на 5,6,7 сутки. Сегмент маточного рога использован для микроскопического исследования с окраской микропрепаратов галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону. На компьютерных изображениях определяли количество миоцитов на участке площадью 1000 мкм² а также площадь и оптическую плотность ядра миоцита. Результаты. Измерения показали, что для опытных групп характерно уменьшение количества миоцитов на фиксированном участке фотоснимка по сравнению с контролем. Средняя площадь ядра миоцита в контрольной группе составила 25,0±0,7 мкм², тогда как в гр.О1 - 12,1±0,2 мкм², и в гр.О2 - 12,8±0,2 мкм². Оптическая плотность ядер в контрольной группе - 0,077±0,004 усл.ед., а в гр.О1 - 0,160±0,009 усл.ед., в гр.О2 - 0,182± 0,006 усл.ед. Выводы: После отмены курса инъекций Д наблюдается уменьшение количества миоцитов миометрия, существенное уменьшение площади ядер миоцитов и уплотнение хроматина, что свидетельствует о снижении синтетических процессов и, возможно, об апоптозе миоцитов миометрия.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ КАК ПРИОРИТЕТНОЕ ЗВЕНО НЕЙРОПРОТЕКЦИИ

Михайловский Я.М.

Научный руководитель: проф. Беленичев И.Ф.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Цель: изучить возможности фармакологической коррекции митохондриальной дисфункции при моделировании острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Материалы и методы. Все экспериментальные процедуры проводились на 30 нелинейных крысах: 1 гр. – интактные крысы, 2 гр. – животные с ишемическим инсультом, 3 гр. – животные с ишемическим инсультом, которым вводили цереброкурин. Клиническую картину инсульта создавали на модели субтотальной необратимой окклюзии сонных артерий. Митохондрии головного мозга выделяли методом дифференциального центрифугирования при температуре 4°C. Изучение признаков митохондриальной дисфункции проводили по общепринятым методикам. Результаты исследования. Нейротропное действие

цереброкурина приводило к торможению митохондриальной дисфункции и улучшению процессов энергообмена, что проявлялось: торможением открытия митохондриальной циклоспорин-А-зависимой поры; увеличением содержания малата, повышением активности митохондриальной малатдегидрогеназы и цитохром-С-оксидазы; повышением активности митохондриальной и цитоплазматической креатинфосфокиназы, угнетением продукции лактата; снижением числа положительных нейронов по сравнению с контрольной группой животных. Наблюдалось увеличение плотности нейронов и возрастание содержания в них РНК, снижение неврологического дефицита по шкале McGrow. Выводы: курсовое введение цереброкурина экспериментальным животным с ОНМК способствует коррекции митохондриальной дисфункции, нормализации процессов энергообмена, что приводит к улучшению регенераторной способности нейрона в условиях ишемии и снижению неврологического дефицита.

ПОКАЗНИКИ РЕАКТИВНОСТІ СУБХОНДРАЛЬНОЇ КІСТКИ ПОТОМСТВА ЩУРІВ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ГІДРОКОРТИЗОНУ САМКАМ В ТРЕТЬОМУ ПЕРІОДІ ВАГІТНОСТІ

Моніна О.В.

Науковий керівник: доц. Григор'єва О.А.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Захворювання опорно-рухового апарату займають одне з провідних місць серед захворюваностей, розповсюдженість котрих в популяції відзначається особливо вираженим і стійким зростанням. За даними сучасних досліджень, кісткова тканина характеризується активним метаболізмом, постійно оновлюється за рахунок процесів формування й резорбції, які залежать від багатьох факторів. Так, кісткова тканина є мішенню для дії гормоноподібних речовин і гормонів, у тому числі для глюкокортикоїдів. Мета: вивчити особливості реактивності субхондральної кістки колінного суглоба потомства щурів після введення гідрокортизону самкам в третьому періоді вагітності. Матеріали і методи дослідження. В роботі вивчено особливості формування субхондральної кістки 108 білих сингенних щурів від моменту народження до 120 доби життя. Суглоби фіксували в рідині Буена, зневоднювали у висхідній батареї спиртів. Виготовляли парафінові зрізи, які забарвлювали гематоксилином еозином. Данні оброблені методом варіаційної статистики. Результати дійсні при $p < 0,05$. Отримані результати та їх обговорення. Процес формування колінного суглоба щурів продовжується після народження. Субхондральна кістка проксимального епіфіза великогомілкової кістки інтактних, контрольних тварин і тварин після введення гідрокортизону формується на чотирнадцяту добу життя. На 28-у добу після народження товщина балок субхондральної кістки експериментальних та контрольних тварин невілюється. Після введення гідрокортизону в третьому періоді вагітності товщина балок субхондральної кістки щурів з 45-ї по 120-у доби життя значно зменшується в порівнянні з контрольною групою та 28-ю добою життя. Одночасно спостерігається прогресивне зростання товщини балок субхондральної кістки щурів обох груп з 21-ї по 90-у доби життя. Таким чином, у потомства щурів після введення гідрокортизону самкам у третьому періоді вагітності спостерігається зменшення товщини балок субхондральної кістки великогомілкової кістки колінного суглоба щурів в ранньому постнатальному періоді з 21-ї по 120-у доби життя в порівнянні з контрольними групами.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ОКСИДА АЗОТА И ГЛУТАТИОНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Моргунцова С.А., Буджелида Д.Н.

Научный руководитель: доц. Моргунцова С.А.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Цель: Изучение нейропротекторного эффекта производного тиохиназолина NC-224 при моделировании острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Материалы и методы: В работе исследовано производное тиохиназолина NC-224, которое было синтезировано на кафедре фармацевтической химии ЗГМУ. Исследования проводили на 80 белых крысах линии Вистар массой 170-200 г. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) вызывали необратимой двусторонней окклюзией сонных артерий. Животные были разделены на 4 экспериментальные группы по 20 особей. Первая группа – псевдооперированные животные, вторая группа – с ОНМК (контрольная), третья группа – с ОНМК, которым внутривенно вводили тиотриазолин (50 мг/кг), четвертая группа – с ОНМК, которым внутривенно вводили NC-224 (25 мг/кг). Биохимическими методами изучали активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, флуорометрически изучали восстановленный и окисленный глутатион. Иммуногистохимически исследовали интенсивность экспрессии индуцибельной (iNOS), эндотелиальной (eNOS), нейрональной (nNOS) NO-синтазы. Полученные результаты: NC-224 влияет на модуляцию экспрессии изоэнзимов NOS в условиях ишемии. NC-224, начиная с 1-ых суток введения, ограничивал экспрессию iNOS (на 59,07 %), nNOS (на 79,19 %), которые непосредственно участвуют в развитии нитрозирующего стресса. Наблюдалось повышение экспрессии eNOS – как условие в механизмах долгосрочной адаптации и нейропротекции. Выводы: Соединение NC-224