

Реферати

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СІТКІВКИ ОКА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ В УМОВАХ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЛЬТА СОН-ІНДУКУЮЧОГО ПЕПТИДУ

Кресюн Н. В.

У щурів лінії Вістар введенням стрептозотоцину (50,0 мг / кг, в / бр) викликали цукровий діабет (рівень глюкози в крові перевищував 300 ммоль /л). Через десять місяців з моменту моделювання діабету при гістологічному дослідженні сітківки ока у тварин з стрептозотоциновим діабетом число тіней перицитів в 3,5 рази, а число ацелюлярних капілярів - в 4,6 разів перевищувало показники в контролі. Застосування дельта сон-індукуючого пептиду (50,0 мкг / кг, в / бр) 1 раз на три дні зменшуються досліджувані показники у порівнянні з тваринами, які отримували лікування відповідно в 2,5 і в 2,1 рази.

Ключові слова: стрептозотоксин, цукровий діабет, ретинопатія, дельта сон-індукуючий пептид.

Стаття надійшла 01.03.2014 р.

HISTOLOGICAL DETERIORATIONS OF RETINA UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL DIABETES TREATMENT WITH DELTA SLEEP-INDUCING PEPTIDE

Kresyun N.V.

In Wistar rats via streptozotocin administration (50,0 mg/kg, i.p.) diabetes model was induced (level of glucose was higher than 300 mmol/L). Histological examination performed in ten months from the moment of model induction revealed both the net increasing of ghosts of pericytes by 3,5 times as well as increasing of the number of acellular capillaries by 4,6 times when compared with corresponded indices in control group. Delta sleep-inducing peptide administration (50,0 mcg/kg, i.p.), which was administered one time upon three days reduced the investigated indices by 2,5 and 2,1 times correspondently pertained to those ones observed in STZ-treated control without treatment.

Key words: streptozotocin, sugar diabetes, retinopathy, delta sleep-inducing peptide.

Рецензент Костиленко Ю.П.

УДК 611.428.018.1 – 053.31+[618.29+618.33]-097.1

О. Г. Куц, Н. Г. Васильчук

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

ВПЛИВ ПРЕНАТАЛЬНОЇ АНТИГЕННОЇ СТИМУЛЯЦІЇ НА СТРУКТУРУ МЕДІАСТИНАЛЬНОГО ЛІМФАТИЧНОГО ВУЗЛА ПЛОДУ

Описані результати дослідження структурних компонентів та клітинний склад медіастинального лімфатичного вузла в нормі та після внутрішньоутробного антигенного впливу. Виявлено, що внутрішньо плідне введення антигену прискорює дозрівання лімфовузлів середостіння, викликає структурну перебудову вузлів та змінює співвідношення кількості лімфоцитів у вузликах і паракортикальній зоні.

Ключові слова: лімфатичний вузол, пренатальна антигенна стимуляція.

Робота є фрагментом НДР «Лектин-гістохімічна характеристика морфогенезу органів і тканин в ранньому постнатальному періоді онтогенезу» (№ держреєстрації 0109U003986).

Дослідження структури периферійних органів імунної системи у ранньому постнатальному періоді розвитку заслуговує на особливу увагу, оскільки знання про особливості їх мікроанатомії в умовах норми та після внутрішньоплідного антигенного навантаження, необхідні для вивчення наслідків та проявів внутрішньоутробного інфікування [20]. Інфікування плода у разі виникнення порушень у системі мати-плацента-плід відбувається висхідним шляхом або трансплацентарно [16]. Проникнення антигенів через різні входні ворота, вірогідно має позначитися на морфогенезі центральних і периферичних лімфоїдних органів, що потребує детального вивчення.

Внутрішньоутробне антигенне навантаження будь-яким агентом викликає реактивність імунної системи плода, що сприяє енергії чи підвищеній реактивності імунної системи новонародженого. В подальшому онтогенезі такі зміни можуть завершитися формуванням стану імунологічної толерантності або алергії. Очікувані результати підтверджуються клінічним спостереженням та потребують подальшого експериментального вивчення [4]. Екзо- та ендогенні фактори, що впливають на материнський організм під час вагітності, призводять до порушення морфогенезу внутрішніх органів, що виражається дисбалансом становлення чітко детермінованої просторової структури тканин. В основі дисбалансу лежить порушення адгезії, міграції, проліферації клітин, міжклітинних та клітинно-матриксних взаємовідношень [6, 9]. Імунна система є однією з найважливіших гомеостатичних систем організму, що визначає стан здоров'я людини та її адаптаційні можливості. Особливості взаємодії плода з антигенами можуть бути вирішальними у формуванні імунного статусу новонародженого у майбутньому. Роль імунних механізмів, що здійснюють контроль за диференціюванням та дозріванням клітин організму в умовах внутрішньоутробного антигенного навантаження, вивчена недостатньо [18].

Особливий інтерес викликає вивчення медіастинального лімфатичного вузла, який розташовується на шляху виходу лімфи із центрального лімфоїдного органу – тимусу. Досить добре вивчено будову медіастинального лімфатичного вузла у людини, і практично не досліджено його морфофункціональні особливості у щурів [3], особливо у ранній період після народження.

Метою роботи було вивчення будови медіастинального лімфатичного вузла білих щурів після внутрішньоплідного інфікування в ранньому періоді онтогенезу залежно від характеру антигену.

Матеріал та методи дослідження. В експерименті використовували 4 групи білих щурів лінії Вістар, отриманих із розпліднику ПП «Біомодельсервіс»: перша - інтактні щури ($n=24$); друга - контрольна, тваринам якої вводили фізіологічний розчин на 18-у добу внутрішньоутробного розвитку ($n=30$); третя група - експериментальні тварини, яким вводили γ -імуноглобулін людини внутрішньоплідно на 18-у добу внутрішньоутробного розвитку ($n=30$); четверта група - щури, яким вводили інактивовану спліт-вакцину «Ваксігрип» для профілактики грипу (Sanofi pasteur S.A., Франція), що містить гемаглютиніни вірусних штамів грипу в сумарній дозі 45 мкг ($n=30$). Введення антигенів і фізіологічного розчину плодам здійснювалося лапаротомічно, шляхом кризьматочної ін'єкції об'ємом 0,05 мл кожному плоду за способом, розробленим М.А. Волошиним зі співавторами [7], що дозволяє цілеспрямовано впливати на імунні структури у внутрішньоплідному періоді. Всі експериментальні процедури проводилися відповідно до «Положення про використання тварин у біомедичних дослідженнях» [11]. Вивчалися особливості мікроанатомії структурних компонентів медіастинальних лімфатичних вузлів (товщина капсули, товщина кіркової та мозкової речовини і абсолютна кількість лімфоцитів у паракортикальній зоні та лімфатичних вузликах) в умовах норми і після внутрішньоплідного введення антигену. Кількість клітин підраховували за допомогою модифікованої сітки Глаголева у перерахунку на умовну одиницю площі – 1000 μm^2 [15].

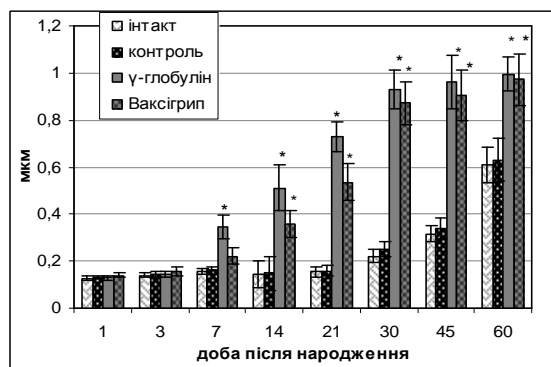
Враховуючи добові коливання популяції лімфоцитів, матеріал для досліджень забирали з 13.00 до 14.00 шляхом декапітації щурів під тіопенталовим наркозом на 1-у, 3-у, 7-у, 11-у, 14-у, 21-у, 30-у, 45-у та 60-у добу після народження. Медіастинальні лімфатичні вузли у складі органокomплексу фіксували в розчині Буена. Виготовляли гістологічні зрізи товщиною 5-6 μm . Для гістологічних досліджень зрізи фарбували гематоксиліном і еозином та ставили ШИК-реакцію. Вивчення клітинного складу структур медіастинальних лімфатичних вузлів проводили при збільшенні 40x (товщина капсули, товщина кіркової та паракортикальної зони) та 90x (абсолютна кількість імунокомпетентних клітин у цих зонах). Всі результати дослідження обробляли методами варіаційної статистики за Фішером–Стьюдентом. Для кожної досліджуваної величини визначали показники середнього арифметичного (M) і стандартної помилки репрезентативності середнього арифметичного (m). При перевірці статистичних гіпотез нульову гіпотезу відкидали при рівні значущості $p < 0,05$ [13].

Результати дослідження та їх обговорення. Медіастинальні лімфатичні вузли відносяться до периферійних імунних органів, що мають складну структурну організацію і відіграють важливу роль у морфогенезі та функціонуванні органів середостіння [2, 8, 14, 19, 21, 22]. Рядом авторів встановили, що внутрішньоутробне проникнення антигенів викликає прискорення міграції з тимуса на периферію імунологічно незрілих лімфоцитів, які у різних внутрішніх органах (печінка, селезінка, яечка, нирки) впливають на темпи становлення морфофункціональних одиниць [1, 5, 17].

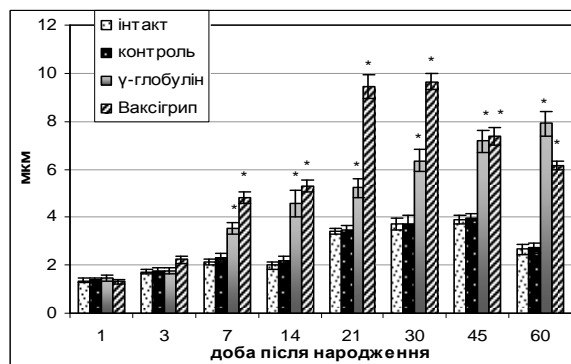
В ході проведених морфологічних досліджень встановлено, що протягом перших двох тижнів життя тварин медіастинальний лімфатичний вузол був переважно одиночний і розташовувався біля основи серця. У новонароджених тварин контрольної групи його поздовжній розмір становив у середньому $0,41 \pm 0,02$ мм; у щурів антенатально імунізованих «Ваксігрип» - $0,48 \pm 0,03$ мм, а імунізованих γ -імуноглобуліном людини – $0,49 \pm 0,07$ мм. До 60-ї доби поздовжні розміри середостінного лімфатичного вузла у щурів контрольної групи збільшились до $1,48 \pm 0,34$ мм; у щурів антенатально імунізованих «Ваксігрип» та γ -імуноглобуліном, відповідно до $2,63 \pm 0,63$ мм та $2,45 \pm 0,39$ мм. У двотижневих тварин виявився другий медіастинальний лімфатичний вузол, розташований між дугою аорти та трахеєю.

Експериментально виявлено морфологічні прояви внутрішньоплідного антигенного навантаження у вигляді зміни товщини капсули, мозкової та кіркової речовини середостінного лімфатичного вузла (рис. 1а, 1б, 1в). При мікроскопічному дослідженні встановлено, що протягом усього терміну спостереження (з 1-ї по 60-у добу післянатального розвитку) змінюється товщина і щільність капсули лімфовузла. У перші дні життя капсула лімфовузлів щурів усіх експериментальних груп була тонка, незначно розгалужена. У медіастинальних лімфовузлах щурів контрольної та інтактної груп капсула чітко контурується і має однорідну щільну структуру лише наприкінці другого тижня життя, а у імунізованих тварин ущільнення капсули відбувається на 7 діб раніше. Підкапсулярний синус практично не диференціюється у групі інтактних і контрольних тварин; у імунізованих щурів обох експериментальних груп він більш чітко контурується і у межах воріт і в під випуклій частині, починаючи з 14-ї доби. У щурів контрольної групи достовірні зміни товщини капсули медіастинальних лімфатичних вузлів з'являються лише на 30-у добу після народження.

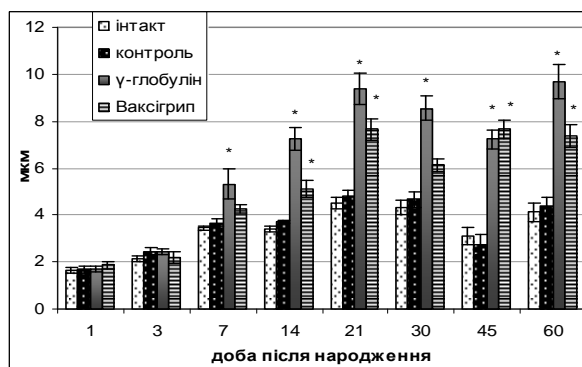
У групі антенатально імунізованих тварин γ -глобуліном людини спостерігається достовірне потовщення капсули лімфовузлів відмічалось вже з 7-ї доби постнатального розвитку, перевищуючи аналогічний показник контрольної групи у 2,1 рази (рис. 1а). Найбільша різниця між товщиною капсули медіастинального лімфатичного вузла тварин контрольної та вищезазначеної групи спостерігалась у періоді з 14-го по 30-й день після народження.



1а



1б



1в

Рис. 1 Динаміка товщини шарів медіастинального лімфатичного вузла щурів з 1-ї по 60-у добу після народження^ а – капсули; б – кіркового; в – мозкового. Примітка: *- відмінності достовірно порівняно з контрольною групою щурів ($p \leq 0,05$).

Протягом всього терміну спостережень (з 1-го по 60-й день після народження) товщина капсули у медіастинальних вузлах щурів контрольної групи збільшилась у 4,9 рази (з 0,13 до 0,63 мкм), а у групі щурів, імунізованих спліт-вакциною «Ваксігрип» і γ -глобуліном людини, відповідно у 6,9 рази (з 0,14 до 0,97 мкм) і у 7,7 рази (з 0,13 до 1,00 мкм) відповідно.

В нормі у структурі паренхіми медіастинального лімфатичного вузла протягом першого місяця життя після народження не відмічалось чіткої межі між кірковою та мозковою речовиною. У антенатально імунізованих щурів спліт-вакциною «Ваксігрип» та γ -глобуліном людини, починаючи з 7-ї доби після народження візуально спостерігається збільшення товщини кіркової зони, яка більш чітко виділяється у паренхімі лімфовузла, порівняно з контролем та інтактною групою. Ширина кіркової речовини у контрольній групі поступово збільшувалась до сьомої доби післянатального розвитку включно; потім відмічались хвилеподібні зміни даного показника (рис. 1б).

Внутрішньоплідне введення γ -глобуліну людини викликало стрімке збільшення ширини кіркової речовини. Достовірне збільшення даного показника у щурів відмічалось вже на 7-удобу після народження, перевищуючи аналогічний показник контрольної групи у 1,5 рази. На 60-у добу ширина кіркової речовини медіастинального лімфатичного вузла тварин дослідної групи була в 2,9 рази більша, ніж у щурів групи контролю. Внутрішньоплідна імунізація щурів спліт-вакциною «Ваксігрип» сприяла ще більш стрімкому збільшенню вищезазначеного показника, порівняно із γ -глобуліном людини на 21-у та 30-у добу. Достовірна різниця, порівняно з контрольною групою виявлялась на усіх етапах спостереження, починаючи з 3-ї доби життя тварин (показник вище за відповідний у контрольній групі у 1,3 рази).

На 7-у, 45-у та 60-у добу товщина кіркової речовини у 2 рази більша, ніж у контрольній групі, а на 14-у, 21-у та 30-у добу – в 2,5 рази (рис. 1б).

Мозкова речовина лімфовузла представлена мозковими тяжами, які мали складні переплетіння в усіх групах спостереження. На гістологічному зрізі у щурів, що зазнали антигенної стимуляції (як спліт-вакциною «Ваксігрип», так і γ -глобуліном людини) товщина мозкової речовини візуально більша, порівняно з інтактними та контрольними тваринами протягом усіх термінів спостереження. Особливо це помітно починаючи з 21-ї доби постнатального розвитку. Товщина мозкового шару медіастинального лімфатичного вузла, як в контрольній, так і у дослідних групах змінювалась хвилеподібно (рис. 1в).

Достовірне збільшення показника (у 1,4 рази) також відмічалось на 7-у добу постнатального розвитку у щурів, імунізованих γ -глобуліном. У подальших строках спостереження (14-а, 21-а 30-а, 45-а та 60-а доба) товщина мозкового шару в вищезазначеній групі щурів у 2 рази перевищувала аналогічний показник контрольної групи і становила від 7,25 до 9,67 мкм. Зміни товщини мозкової речовини медіастинальних лімфовузлів щурів, внутрішньоплідно імунізованих спліт-вакциною «Ваксігрип» мали дещо інший характер. Так, на 14-у добу спостережень, досліджуваний показник перевищував відповідний у контрольній групі у 1,4 рази; на 21-у добу – у 1,6 рази, а на 30-у добу - у 1,3 рази. Максимальне збільшення товщини мозкової речовини у цій експериментальній групі приходить на 21-й і 45-й день післянатального розвитку щурів, перевищуючи аналогічний показник у контрольній групі в 2,8 рази.

Також необхідно зазначити, що у імунізованих щурів починаючи з 7-ї доби життя спостерігались реактивні зміни в структурі лімфовузла: розширення синусів, переважно мозкової речовини, потовщення

хіларних трабекул, які глибоко проникали у товщу мозкового шару починаючи з 30-ї доби після народження.

У ході постнатального розвитку в структурних компонентах паренхіми медіастинального лімфатичного вузла тварин усіх експериментальних груп відбулися фазові зміни щільності лімфоїдних клітин. Згідно результатів гістологічних досліджень на 1-у добу життя не виявлено достовірних відмінностей за абсолютним вмістом імунокомпетентних клітин у паракортикальній зоні медіастинального лімфатичного вузла тварин усіх експериментальних груп. (табл.) Достовірне збільшення числа лімфоцитів паракортикальної зони медіастинального лімфатичного вузла у групі тварин, імунізованих спліт-вакциною «Ваксігрип» (IV група) спостерігалось на 7-у, 14-у, 21-у, 30-у, 45-у та 60-у добу експерименту, перевищуючи відповідні значення тварин контрольної групи, відповідно у 3 рази, 1,6 рази, 1,2 рази, 1,3 рази, 1,4 рази та 1,7 рази (табл.). У групі новонароджених щурів, внутрішньоплідно імунізованих γ -імуноглобуліном (III група) вищезазначений показник збільшився вже починаючи з 3-ї доби ($19,36 \pm 2,53$) достовірно перевищуючи відповідний показник контрольної групи у 1,4 рази. На 7-у добу кількість лімфоцитів паракортикальної зони медіастинального лімфатичного вузла щурів цієї групи достовірно збільшилась у 2 рази і становила $22,46 \pm 2,14$ порівняно з контролем. На 11-у, 14-у, 21-у та 30-у добу спостережень достовірних відмінностей з відповідними значеннями контрольної групи не було виявлено. І лише на 45-й та 60-й день спостережень виявлено достовірне збільшення кількості клітин, що становить, відповідно $23,6 \times 10^3$ та $32,6 \times 10^3$ лімфоцитів в перерахунку на умовну одиницю площі 1000 мкм^2 (табл.).

Максимальна кількість лімфоцитів у всіх експериментальних групах відзначалось на 60-й день післянатального розвитку (у щурів, імунізованих γ -імуноглобуліном показник збільшився порівняно з контрольними щурами приблизно у 1,5 рази), хоча слід зазначити, що найвище значення показника відзначено у щурів, імунізованих спліт-вакциною «Ваксігрип» (показник збільшився порівняно з контрольними щурами приблизно у 1,7 рази). Хвилеподібне зниження чисельності лімфоцитів паракортикальної зони найімовірніше пов'язане з посиленням їх міграції через вени з високим ендотелієм. Проте необхідно зазначити, що на усіх термінах спостереження відсутні достовірні відмінності між відповідними показниками щурів контрольної групи та групи інтактних щурів, що свідчить про відсутність статистично значимого впливу на щільність клітин паракортикальної зони медіастинальних лімфатичних вузлів процедури внутрішньоплідного введення фізіологічного розчину хлориду натрію.

Вивчення чисельності та клітинного складу лімфоїдних вузликів показало, що антенатальна стимуляція γ -імуноглобуліном та спліт-вакциною «Ваксігрип» сприяла більш ранній появі цих структур у кірковій речовині та більш істотному збільшенню абсолютної кількості клітин на умовну одиницю площі порівняно з групою інтактних тварин та контролю (табл.). За допомогою морфологічних досліджень виявлено, що у кірковій зоні медіастинальних лімфатичних вузлів інтактних та контрольних тварин на 14-й день лімфоїдні вузлики ще не диференціюються, в той час як у імунізованих тварин (III і IV групи) в цьому терміні вони вже чітко візуалізувались ($n=2$) і ($n=3$), відповідно.

Таблиця

Абсолютна кількість лімфоцитів (на 1000 мкм^2) у різних зонах медіастинального лімфатичного вузла в нормі та після антигенної стимуляції, ($M \pm m$)

Паракортикальна зона				
Доба життя	I	II	III	IV
1	$16,2 \pm 1,93$	$15,7 \pm 1,62$	$17,2 \pm 2,38$	$15,4 \pm 2,14$
3	$14,55 \pm 1,42$	$13,46 \pm 1,33$	$19,36 \pm 2,53^*$	$16,25 \pm 1,60$
7	$11,66 \pm 1,77$	$11,08 \pm 1,54$	$22,46 \pm 2,14^*$	$29,83 \pm 2,59^*$
11	$18,22 \pm 1,67$	$18,76 \pm 1,95$	$19,54 \pm 2,08$	$18,38 \pm 1,39$
14	$20,17 \pm 1,34$	$21,44 \pm 1,51$	$28,66 \pm 2,40$	$34,45 \pm 2,77^*$
21	$15,12 \pm 1,06$	$16,02 \pm 1,78$	$17,86 \pm 2,61$	$19,13 \pm 1,39^*$
30	$17,56 \pm 1,93$	$18,33 \pm 1,82$	$21,44 \pm 2,75$	$23,62 \pm 2,67^*$
45	$18,0 \pm 1,30$	$17,8 \pm 1,24$	$23,62 \pm 2,49^*$	$25,05 \pm 1,04^*$
60	$23,16 \pm 1,60$	$22,47 \pm 1,93$	$32,64 \pm 2,22^*$	$37,0 \pm 1,59^*$
Лімфоїдні вузлики				
Доба життя	I	II	III	IV
14	-	-	($n=2$) $3,5 \pm 0,53$	($n=3$) $4,6 \pm 0,062^*$
21	($n=2$) $3,5 \pm 0,82$	($n=2$) $3,7 \pm 0,117$	($n=3$) $6,2 \pm 0,74^*$	($n=5$) $7,2 \pm 0,135^*$
30	($n=3$) $5,9 \pm 0,71$	($n=3$) $6,2 \pm 0,86$	($n=5$) $11,5 \pm 0,107^*$	($n=6$) $15,3 \pm 0,123^*$
45	($n=4$) $9,1 \pm 0,125$	($n=5$) $9,3 \pm 0,144$	($n=4$) $8,3 \pm 0,61$	($n=5$) $11,2 \pm 0,147^*$
60	($n=4$) $7,8 \pm 0,46$	($n=4$) $8,1 \pm 0,64$	($n=4$) $7,7 \pm 0,52$	($n=5$) $12,6 \pm 0,115^*$

Примітка: * - відмінність достовірна порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$); I – інтактні тварини; II – контрольна група; III – група антенатально імунізована γ -імуноглобуліном; IV – група антенатально імунізована спліт-вакциною «Ваксігрип»; n – кількість лімфоїдних вузликів.

На 21-у добу найбільша кількість вузликів містилась у кірковій зоні середостінного лімфатичного вузла щурів, внутрішньоплідно імунізованих γ -іммуноглобуліном ($n=3$) та спліт-вакциною «Ваксігрип» ($n=5$); збільшилась також і щільність лімфоцитів у вищезазначених зонах відповідних груп у 1,7 рази ($6,2 \pm 0,74$) та 1,9 рази ($7,2 \pm 0,13$). У контрольній та інтактній групах максимальне збільшення абсолютної кількості вузликів припадає на 45-у добу постнатального розвитку ($n=5$). Із дослідних груп найбільша кількість вузликів ($n=6$) відмічалась на 30-у добу спостережень у щурів, імунізованих спліт-вакциною «Ваксігрип». На 45-у і 60-у добу спостережень відбувався поступовий регрес кількості вузликів у групах імунізованих щурів та зменшення щільності лімфоцитів у вузликах (табл.). Достовірної різниці по вищезазначеним параметрам в кінцевих строках спостереження між усіма експериментальними групами вже не спостерігалось. Таким чином, незважаючи на стимулюючий вплив антенатальної імунізації у початкових строках спостереження, нами виявлені перші ознаки можливості активізації імунних процесів у кірковій зоні медіастинальних лімфатичних вузлів при внутрішньоплідному введенні антигенів на ранніх етапах онтогенезу щурів.

Достовірне збільшення числа лімфоцитів у лімфоїдних вузликах медіастинальних лімфатичних вузлів імунізованих щурів, у порівнянні з тваринами контрольної та інтактної груп, відбувалося на всіх термінах спостереження. Так на 21-у добу після народження в IV групі абсолютна кількість лімфоцитів збільшилася порівняно з аналогічним показником I-ї та II-ї групи відповідно на 95% і 76%; на 30-у добу збільшення склало 147% і 125% відповідно; на 45-ту добу – 20% і 29%, а на 60-ту добу – 56% і 48%. У III групі перевага за показником кількості лімфоцитів спостерігалася лише до 45-ї доби включно, а потім спостерігалось зменшення кількості лімфоцитів. До кінцевого терміну спостережень (60-та доба) достовірної різниці між щільністю лімфоцитів у вузлах щурів III групи та групи контролю вже не було.

Таким чином внутрішньоплідне введення антигену призводить до прискореного розвитку структур медіастинального лімфатичного вузла та зміни співвідношення кількості лімфоцитів в паракортикальній зоні і лімфатичних вузликів, що співпадає з даними інших авторів [10, 12].

Висновки

1. Внутрішньоплідне введення антигенів призводить до прискорення морфогенезу медіастинального лімфатичного вузла, що проявляється потовщенням і ущільненням капсули на більш ніж 20 діб раніше; раннім оформленням кіркового шару лімфовузла; прискореною, на 7 діб, закладкою лімфатичних вузликів; більш вираженим функціонально активним станом синусів мозкової речовини починаючи з 7-ї доби в порівнянні з контролем.
2. Вивчення морфологічних структур паренхіми медіастинального лімфатичного вузла показало, що внутрішньоплідна імунізація спліт-вакциною «Ваксігрип» найбільш виражено вплинула на становлення кіркової зони (збільшення кількості лімфоїдних вузликів, товщини кіркової речовини та щільності клітин у ній), в той час, як імунізація γ -іммуноглобуліном сприяла більш достовірному збільшенню товщини мозкової речовини лімфовузла, в порівнянні з контролем.

Перспективи подальших досліджень. Комплексне вивчення динаміки основних субпопуляцій лімфоцитів з застосуванням лектинової гістохімії.

Список літератури

1. Апт О. А. Особливості морфогенезу білої пульпи селезінки щурів у ранньому післянатальному періоді онтогенезу в нормі та після внутрішньоплідного введення антигенів різної природи / О. А. Апт, О. С. Таланова // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики – 2011. – Т. 24, №1. – С.18-21.
2. Антипов Н. В. Морфологические особенности лимфатических узлов / Н. В. Антипов // Український морфологічний альманах. – 2012. – Т. 10, № 2. – С. 3–5.
3. Ваганов Ю. В. Комплексная лучевая диагностика при системном поражении лимфатических узлов средостения / Ю. В. Ваганов, Л. Г. Земко // Материалы научно-практической конференции «Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация»: Минск. - 2002. – Т. 1. – С. 89-92.
4. Волошин Н. А. Висеромегалия новорожденных: морфологические аспекты / Н. А. Волошин, Е. А. Григорьева, М. Б. Вовченко [и др.] // Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной 200-летию с дня народження ХДМУ, м. Харків, 17-18 січня 2005 р. - Харків: ХДМУ. - 2004. –123 с.
5. Волошин Н. А. Лимфоцит - фактор морфогенеза / Н. А. Волошин // Запорожский медицинский журнал. -2005.-№5.-123с.
6. Волошин Н. А. Внутриутробная антигенная стимуляция как модель для изучения морфогенеза органов / Н. А. Волошин, Е. А. Григорьева, О. Г. Куц [и др.] // Морфологические ведомости. - № 1–2, прил. № 1. - 2006. - С. 57-59.
7. Волошин Н. А. Внутриутробное введение антигена как модель для изучения симптомокомплекса висцеро-мегалии / Н. А. Волошин, Е.А. Григорьева [и др.] // Тавр. мед.-биол. вестн. – 2006. – Т. 9, № 3. – С. 41-43.
8. Волошин М. А. Основи імунології та імуноморфології / М. А. Волошин, Ю. Б. Чайковський., О. Г. Куц. - Запоріжжя-Київ. - 2010. – 170 с.
9. Годованець Ю. Д. Особливості імунітету в новонароджених при перинатальній патології / Ю. Д. Годованець, О. С. Годованець // Бук. мед. вісн. – 2008. – Т. 12, № 1. – С. 13-15.
10. Головацький А. С. Закономірності змін структурної організації лімфоїдних утворень щитоподібної залози білих щурів та її ділянкових лімфатичних вузлів у постнатальному онтогенезі при антигенній стимуляції організму / А. С. Головацький,

- В. В. Мошкола // Матеріали науково-практичної конференції «Морфологія на сучасному етапі розвитку науки». – Тернопіль – 2012. – 240 с.
11. Етика лікаря та права людини: положення про використання тварин у біомедичних дослідах // Експер. та клін. фізіол. біохімія. – 2003. - №2 (22). – С. 108-109.
12. Кашенко С. А. Морфологические особенности лимфатических узлов пейеровых бляшек тонкой кишки в возрастном аспекте / С. А. Кашенко, Е. Н. Морозова // Вісник проблем біології і медицини – 2011. – Вип. 2. Т.1. - 292 с.
13. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. – М.: Издательство Медиа Сфера. - 2006. – 305 с.
14. Романюха А. А. Иммунная система: норма и адаптация / А. А. Романюха // Иммунология. – 2009. – Т. 30, № 1. – С. 7–12.
15. Сапин М. Р. Методика оценки клеточного состава лимфатических узлов / М. Р. Сапин, В. Ш. Белкин, С. Б. Стефанов [и др.] // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии – 1988. – Т.105, № 8. – С.85-89.
16. Сміян І. С. Перинатальні чинники ризику у прогнозуванні розвитку інфекційної патології у новонароджених / І. С. Сміян, Г. А. Павлишин, М. С. Гнатюк [та ін.] // Акт. пит. пед., акуш. та гінекол. – 2009. – № 2. – С. 10-12.
17. Сырцов В. К. Периферические органы иммунной системы / В. К. Сырцов, Н. А. Волошин, Е.Г. Алиева // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики – 2011. – Вип. XXIV, №1. – С.8-11.
18. Чернишова Л. І. Фактори вродженого та адаптивного місцевого імунітету у дітей з частими респіраторними захворюваннями та вплив на них бактеріальних лізатів / Л. І. Чернишова, С. А. Якимович, А. В. Чернишов [та ін.] // Совр. пед. – 2010. – № 1. – С. 78-80.
19. Anderson A. O. Conduit for Privileged Communications in the Lymph Node / A. O. Anderson, S. Shaw // Immunology. – 2005. – Vol. 22, № 1. – P. 3–5.
20. Elleder M. Deposition of lipopigment a new feature of human splenic sinus endothelium. Ultrastructural and histochemical study / M. Elleder // Journal of anatomy. – 1991. – № 1. – P. 35-40.
21. Mebius R.E. Organogenesis of lymphoid tissues / R. E. Mebius // Nat. Rev. Immunology. – 2003. – Vol. 3. – P. 292–303.
22. Sallustio G. Lymphatic system: morphofunctional considerations / G. Sallustio, C. Giangreogorij, L. Cannas [et al.] // Rays. – 2000. – Vol. 25, № 4. – P 413–427.

Реферати

ВЛИЯНИЕ ПРЕНАТАЛЬНОЙ АНТИГЕННОЙ СТИМУЛЯЦИИ НА СТРУКТУРУ МЕДИАСТИНАЛЬНОГО ЛИМФАТИЧЕСКОГО УЗЛА ПЛОДА

Куш О.Г., Васильчук Н.Г.

Описаны результаты исследования структурных компонентов и клеточный состав медиастинального лимфатического узла в норме и после внутриутробного антигенного воздействия. Выявлено, что внутриплодное введение антигена ускоряет созревание лимфоузлов средостения, вызывает структурную перестройку узлов и изменяет соотношение количества лимфоцитов в узелках и паракортикальной зоне.

Ключевые слова: медиастинальный лимфатический узел, пренатальная антигенная стимуляция.

Стаття надійшла 2.03.2014 р.

INFLUENCE OF PRENATAL ANTIGENIC STIMULATION ON THE STRUCTURE OF MEDIASTINAL LYMPH NODE OF THE FETUS

Kusch O.G., Vasilchuk N.G.

The results of researches of structural components and cellular composition mediastinal lymph node in the norm and after prenatal antigenic exposure. It is revealed that internally fruitful introduction of antigen accelerates maturing lymph nodes in the mediastinum, causes structural adjustment nodes and alters the ratio of the number of lymphocytes in nodules and paracortical zone.

Key words: mediastinal lymph node, prenatal antigenic exposure.

Рецензент Волошин М.А.

УДК 616.314.17 + 616.316]-092.9-008

Л. І. Ляшенко, А. М. Єліньська, В. В. Талаш, В. О. Костенко
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

РОЛЬ NO-СИНТАЗ У МЕХАНІЗМАХ ПОРУШЕНЬ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА І СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

У експерименті на 25 білих щурах досліджено роль ізоформ NO-синтаз у механізмах порушень вільнорадикальних процесів у тканинах пародонта і піднижньощелепних слинних залоз (СЗ) при моделюванні метаболічного синдрому (МС). Виявлено, що функціональна активність нейрональної NOS за цих умов обмежує активацію пероксидного окиснення ліпідів (у тканинах СЗ), зниження антиоксидантного (АО) потенціалу (в тканинах пародонта), проте зменшує активність каталази (у тканинах пародонта і СЗ). Функціональна активність індукцибельної NO-синтази сприяє активації у тканинах пародонта і СЗ вільнорадикальних процесів, знижує АО потенціал. Показано, що L-аргінін за умов МС більш ефективно відновлює АО процеси у тканинах пародонта у порівнянні із СЗ, що дозволяє очікувати позитивний ефект при його призначенні у лікарських формах для місцевого застосування.

Ключові слова: метаболічний синдром, NO-синтази, пародонт, слинні залози.

Робота є фрагментом НДР «Кисень- та NO-залежні механізми ушкодження внутрішніх органів та їх корекція фізіологічно активними речовинами» (№ держреєстрації 0108U010079).

Відомо, що серед хворих з ознаками метаболічного синдрому (МС) велике поширення мають запально-дистрофічні захворювання пародонтального комплексу та слинних залоз (СЗ) [1, 5]. Структури пародонта і СЗ є досить чутливими до дефіциту або надлишку оксиду азоту (NO), що утворюється за участю різних ізоформ NO-синтаз (NOS), нітритредуктаз, неферментативних реакцій відновлення нітрит-