

5. Сергиевский С. Б. Состояние церебральной и центральной гемодинамики у больных с ишемическим инсультом / С. Б. Сергиевский, Е. М. Бурцев // Журнал неврологии и психиатрии.-2003.- N 4.- С. 68- 72.

6. Парфенов В.А. Вторичная профилактика ишемического инсульта: перспективы и реальность / В.А. Парфенов, С.В. Вербицкая // Здоров'я України.- 2006.- N 11- 12.- С. 28- 29.

7. Шульженко Д.В. Морфофункциональное состояние магистральных артерий головы у больных среднего возраста, перенесших ишемический инсульт / Д.В. Шульженко // Кровообіг та гемостаз.- 2007.- N 2.- С. 60- 65.

8. Lesk R.L. Endothelium and valvular diseases of the heart / R.L. Lesk, N Jain., J. Butani // Microscopy Researche Technics.- 2003.- Vol. 60, N 2.- P. 129- 137.

9. Nighoghossian N. Accuracy of in vivo carotid B- mode ultrasound compared with pathological analysis: intima- media thickening lumen diameter, and cross- sectional area / N.Nighoghossian, L.Derex, P.Douen. //Stroke.- 2005.- N 36.- P.2764- 72.

Реферат

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛІНІЙНИХ ЩУРІВ У РАЗІ МОДЕЛЬОВАНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ**

**Торяник І.І., Колесник В.В.**

У роботі представлені результати морфологічних досліджень змін у судинах головного мозку самців щурів лінії Вістар, 6-ти міс. віку (n=45) у разі розвитку модельованого ішемічного інсульту. Головними критеріями щодо останнього є низка факторів, яка визначається не тільки структурними ознаками судин, але й клітин периферичної крові. Серед яких виявлено: реорганізацію ендотеліального шару, сполучнотканних компонентів, дегенерацію, зміни поверхневої будови еритроцитів, їхніх адгезивних властивостей, некроз тканинних компонентів параваскулярного простору. На мікропрепаратах відображені чисельні ознаки розладів гемодинаміки, пов'язаних із змінами реологічних властивостей крові, проникністю судинної стінки.

**Ключові слова:** структурно-функціональні особливості, судини головного мозку, самці щурів лінії Вістар, модельований ішемічний інсульт.

Стаття надійшла 22.04.10

**STRUCTURO- FUNCTIONAL FEATURES OF WISTAR RAT'S CEREBRAL VESSELS IN SIMALATED ISCHEMIC INSULT**

**Torianik Inna I. , Kolesnik Vladimir V.**

The results of morphological researches changes of 6-th month age's (n=45) Wistar male rat's cerebral vessels in simalated ischemic insult (stroke) are presented in this work. It is shown, that the basic criteria are the factors, which are established not only structural vessels signs, but periferal blood cells. The reorganization of the endothelium layer, connective tissue components, degeneration, erythrocytes surfical structural changes, their adgasive properties, necrosis of the paravascular tissue components are revealed. In the microscopical preparations many signs of hemocirculation signs, which was connected with the changes of blood reological properties, vessel's wall penetrability.

**Key words:** structuro- functional features, cerebral vessels, Wistar rats male , simulated ischemic insult .

УДК 616.65-002

*О.М. Ухаль, Ф.Г. Бобель, М.І. Ухаль, В.О. Мельников, Н.О. Горбачова*  
Одеський державний медичний університет, м. Одеса

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗРУШЕННЯ В ТКАНИНАХ СЕЧОВОГО МІХУРА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ХРОНІЧНОМУ ПРОСТАТИТІ**

Відтворення хронічного простатиту супроводжується реактивними структурно-функціональними зрушеннями в тканинах стінки сечового міхура. Найбільш важливим є порушення структури сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки та сполучної тканини м'язової оболонки. Виснаження функціональних резервів тіол-дисульфідної системи корелює з посиленням структурно-функціональних зрушень в стінці сечового міхура. Тіол-дисульфідна система на молекулярному рівні та сполучна тканина на тканинному можуть бути предметом розгляду при дослідженні системних зрушень при хронічному простатиті.

**Ключові слова:** простатит, сечовий міхур, тіол-дисульфідна система.

*Робота виконана в рамках науково-дослідних робіт кафедри урології і нефрології Одеського державного медичного університету «Уродинамічні та нейроваскулярні порушення нижніх сечових шляхів у урологічних хворих» (№ держреєстрації: 0103U007950) та кафедри гістології, цитології та ембріології Одеського державного медичного університету, «Морфогенез епітеліальної та сполучної тканин за фізіологічних та патологічних умов» (№ держреєстрації: 0109U008570).*

В структурі захворюваності передміхурової залози одне з перших місць займає хронічний простатит [1]. Незважаючи на численні дослідження етіології, патогенезу, розробку методів профілактики та лікування – проблема хронічного простатиту далека від свого вирішення. Одним з

факторів, які не дозволяють вирішити питання профілактики та лікування хронічного простатиту є одночасне ураження передміхурової залози та сечового міхура [2]. На сьогодні недослідженими залишаються патогенез ураження сечового міхура при хронічному рефлюкс зумовленому простатиті, який виникає в умовах порушення уретральної уродинаміки та взаємозв'язку і взаємного впливу простатиту і циститу [3, 4, 5, 6]. Одним з підходів до дослідження патогенетичної ролі хронічного простатиту в реактивних змінах у сечовому міхурі є відмова від досліджень зазначених патологічних процесів як орган-специфічних розладів, натомість їх необхідно розглядати як регіонарні або системні розлади [7]. Однак відомості про регіонарні зрушення в сечостатевої системі при хронічному простатиті, в першу чергу стан епітеліальної та сполучної тканин в передміхуровій залозі та сечовому міхурі обмежені. У свою чергу це не дозволяє створити цілісну картину перебігу патологічного процесу і ускладнює розробку патогенетично обґрунтованих методів профілактики хронічного простатиту та циститу.

**Метою** роботи було з'ясування особливостей структурно-функціональних зрушень в тканинах сечового міхура при експериментальному хронічному простатиті, зумовленому порушеною уретральною уродинамікою та уретропростатичним рефлюксуванням сечі.

**Матеріал і методи дослідження.** Експериментальні дослідження проведені на 40 статевозрілих щурах лінії Вістар та 20 кролях породи шиншила у відповідності до науково-практичних рекомендацій з утримання лабораторних тварин і роботи з ними та положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей». Дослідні тварини утримувались за стандартних умов експериментально-біологічної клініки Одеського державного медичного університету.

У дослідних тварин по розробленому нами способу моделювали хронічний простатит [8]. Під загальним знеболюванням в сечівник вводили катетер діаметром 0,7 мм на глибину до 2,5 см, після чого не закругленим краєм катетеру наносили мікротравми слизової оболонки сечівника. За наведеною методикою передбачався розвиток хронічного простатиту в патогенезі якого буде відігравати роль уретропростатичне рефлюксування сечі в результаті змішаного порушення уретральної уродинаміки (іритативно-обструктивний характер розладів відтоку сечі по сечівнику). Тварин виводили з експерименту на 4, 12 та 32 добу після нанесення мікротравм.

Видаляли сечовий міхур, фіксували у формаліні, готували парафінові блоки і постійні гістологічні препарати за загальноприйнятими методиками, забарвлювали гематоксиліном-еозином, та за ван Гізон [9]. Проводили диференціальне забарвлення ядер за Яцьковським [10]. Сульфгідрильні (SH- групи) та дисульфідні (SS- групи) групи виявляли за методом Барнета і Зелімана [11]. Препарати досліджували за допомогою світлооптичних методів з використанням світлового мікроскопу "AxioStar plus" фірми "Carl Zeiss". Для кількісної оцінки вмісту сульфгідрильних і дисульфідних груп, за допомогою світлового мікроскопа і цифрової відеокамери отримували електронне зображення полів зору досліджуваних мікропрепаратів і визначали інтегральну оптичну щільність забарвлених компонентів з використанням програмного забезпечення „ВидеоТест-Мастер Морфологія” (ООО „ВидеоТест”, Россия). Оптична щільність визначалась в умовних одиницях яскравості. Після визначення вмісту SH- та SS- груп визначали їх співвідношення. Відмінності вмісту тілових груп оцінювали за допомогою дисперсійного аналізу. В разі, якщо нульова гіпотеза відкидалась, для подальшого аналізу використовували критерій Ньюмена-Кейлса.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Перед відтворенням хронічного простатиту досліджено будову стінки сечового міхура інтактних тварин з метою формування групи порівняння. Встановлено, що у інтактних тварин (кролі, щурі) загальний план будови однаковий, і представлений слизовою, підслизовою, м'язовою та зовнішньою оболонками. Видові розбіжності виявляються на рівні слизової оболонки, рельєф якої у кролів більше виражений (високі вузькі розгалужені складки, покриті багатошаровим перехідним епітелієм), порівняно з щурами. Відмінності проявляються і характером самого епітелію. У кролів епітеліоцити світлі, великі, овальної або полігональної форми, формують 3-5 шарів. Хроматин ядер ніжно структурований, виявляються ядерця. Диференціальне забарвлення альціановим синім – сафраніном виявляє переважання функціонально активних ядер в базальному шарі і частково в проміжному. Виражена характерна захисна кутикула, що покриває апікальну поверхню (рис. 1). У щурів кількість шарів в епітелії досягає 10-12, але самі клітини значно дрібніші з високим індексом Гертвіга. Власна пластинка слизової оболонки помірно васкуляризована. М'язова оболонка представлена пучками гладком'язових клітин, що формують три шари з помірно вираженою інтерстиціальною сполучною тканиною. У зовнішній оболонці містяться нервові ганглії, нервові стовбури, крупні судини, жирові часточки. Стінка уретри має схожу будову, хоча рельєф

слизової оболонки більш згладжений у обох видів тварин і представлений подовжніми складками. Епітелій уретри зберігає видові відмінності, характерні для сечового міхура. Підслизова основа містить судини кавернозного типу. При макроскопічному дослідженні сечового міхура на 4 добу експерименту нами виявлено значне зростання об'єму та набряку сечового міхура з вираженим судинним рисунком із-за венозного стазу та органного порушення кровотоку (рис. 2), а також стаз крові в кавернозних тілах та уретрі. На 32 добу від початку експерименту при макроскопічному дослідженні зберігається незначне розширення простатичного відділу уретри, стінка сечового міхура значно витончена, судинний рисунок зменшений як в діаметрі судин так і їхній кількості (рис. 3)

При гістологічному дослідженні на 4 день експерименту спостерігається набряк всіх тканин стінки сечового міхура від помірного до вираженого і, як наслідок, дезорганізація сполучної і м'язової тканин. Рельєф слизової оболонки, не зважаючи на це, в цілому зберігається. Виявляється десквамація епітелію на значному протязі слизової оболонки, переважно поверхневого шару, хоча спостерігались ділянки повністю позбавлені епітелію (рис. 4). У одному випадку епітелій збережений разом з кутикулою, проте він досить низький з ознаками міжклітинного і внутрішньоклітинного набряку. Власна пластинка помітно інфільтрована клітинами лімфоплазмочитарного ряду. В окремих випадках інфільтрація носить масивний характер, с залученням всіх оболонок сечового міхура, в тому числі м'язової та адвентиційної. У останній лімфоїдна тканина формує тяжі, осередкові інфільтрати і навіть фолікули. Спостерігається різке повнокров'я судин, особливо вен, включаючи найдрібніші, розташовані субепітеліально. Аналогічні зміни спостерігалися і в уретрі: деструкція і часткова десквамація епітелію, локальна лімфоплазмочитарна інфільтрація підепітеліальної сполучної тканини, венозне повнокров'я (рис. 5). У подальшому, на 12 добу в сечовому міхурі і уретрі спостерігаються ті ж зміни: набряк і дезорганізація тканин, повнокров'я судин, помірна лейкоцитарна інфільтрація. Разом з мононуклеарною в деяких випадках виявляється поліморфноядерна інфільтрація епітелію і субепітеліальної сполучної тканини. Деструкція епітелію зводиться до відторгнення поверхневого шару. Епітеліоцити, що збереглися, відрізняються по щільності цитоплазми – на тлі темних групки світліших. Ядра епітеліоцитів світлі, великі з добре структурованим хроматином. Деякі епітеліоцити круглі, роздуті з прозорою цитоплазмою. У просвіті сечового міхура визначаються агрегати десквамованих епітеліоцитів, клітинного детриту і лейкоцитів. У третьому періоді спостереження (32 доба експерименту) деструктивні зміни в стінці сечових шляхів не тільки не зменшуються, але набувають більш вираженого характеру, що в принципі співвідноситься з виразністю запального процесу в передміхуровій залозі в цей же період спостереження та характером макроскопічних змін сечового міхура (рис.3). Так, колагенові волокна дезорганізовані, гладкі м'язові клітини стоншені. У сполучній тканині власної пластинки і підслизової основи у ряді ділянок виявляється деградація колагену і фіброз. Спостерігається різкий гемостаз у судинах всіх калібрів – від великих в адвентиції до мікросудин власної пластинки. Епітелій в стані різкої деструкції, поверхневі шари десквамовані на значному протязі, за рахунок цього контур нерівний. (рис. 6).

Злущений епітелій разом з клітинним детритом утворює в просвіті міхура досить крупні конгломерати. У ділянках з епітеліальним пластом, що повністю зберігся, поверхневі клітини пікнотично змінені, ядра щільні, дрібні, деформовані. Захисна кутикула відсутня. Ядра клітин базального і проміжного шарів також переважно дрібні, щільні з вираженим маргінальним шаром. Диференціальне забарвлення виявляє в клітинах всіх шарів стінки сечового міхура пригнічення функціональної активності ядер (рис. 6). Окремі епітеліоцити знаходяться в стані різкого внутрішньоклітинного набряку, місцями є міжклітинний набряк. Звертає на себе увагу повна або майже повна відсутність лейкоцитарної інфільтрації всіх оболонок як сечового міхура так і уретри. Слід зазначити, що якісно та кількісно реактивні зміни сечового міхура при експериментальному простатиті суттєво не відрізняються у кролів та щурів, що свідчить про подібні механізми виникнення та прогресування структурно-функціональних зрушень у ссавців різних видів.

Для вивчення змін в сечовому міхурові на молекулярному рівні нами проведено дослідження тіол-дисульфідної системи. В результаті проведених досліджень встановлено, що на четверту добу відтворення хронічного простатиту в епітелії слизової оболонки сечового міхура кролів, порівняно з інтактними тваринами, зменшується співвідношення між SH- та SS- групами на 26,2 %, в підслизовій оболонці навпаки збільшується на 19,5 %, в м'язовій – не зазнає істотних змін (табл.). Виявлені зрушення можуть бути ознакою пошкодження епітеліального шару з одного боку та перебігу компенсаторних процесів – з іншого. Надалі спостерігається прогресуюче зменшення рівня тіол-дисульфідного співвідношення з його мінімумом на 32-гу добу від початку експерименту.

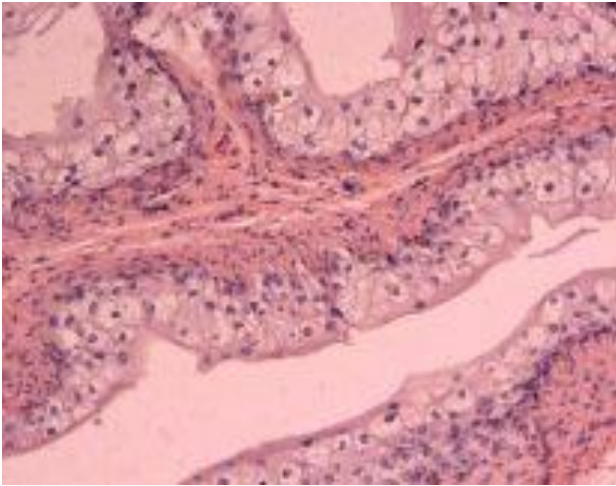


Рис. 1. Слизова оболонка сечового міхура інтактного кроля. Заб. г.-е. Зб. x100.



Рис.2. Макропрепарат сечового міхура щура на 4 добу. Сечовий міхур, заповнений сечею, стінки потовщені за рахунок набряку, виражений стаз крові в судинах стінки сечового міхура та в кавернозних тілах.



Рис.3. Макропрепарат сечового міхура щура на 32 добу від початку простатиту. Витончення стінки сечового міхура. Кількість судин та їх діаметр значно зменшені.

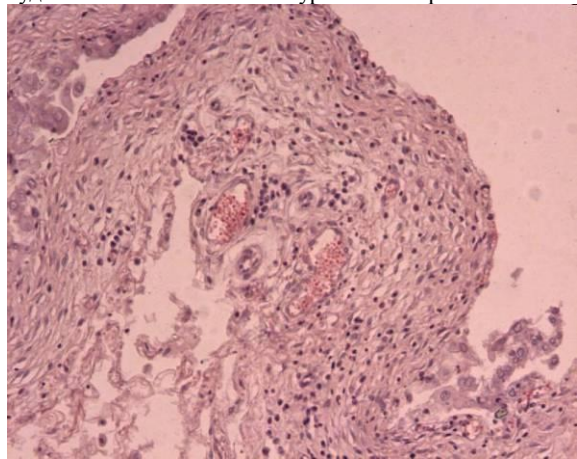


Рис. 4. Слизова оболонка сечового міхура кроля на 4 добу експерименту. набряк. Помірна лімфоцитарна інфільтрація. Венозне повнокров'я. Заб. Г.-е. Зб. x100.

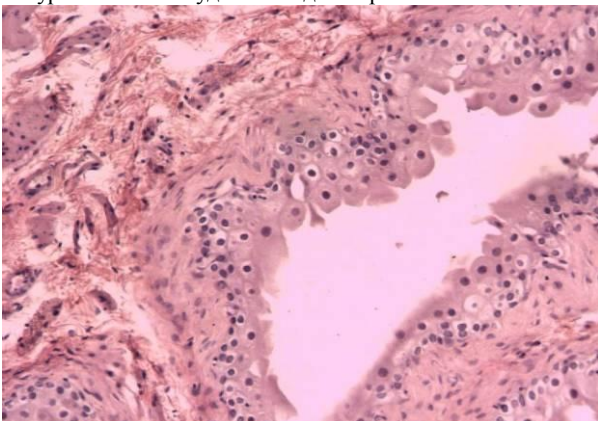


Рис. 5. Слизова оболонка сечового міхура кроля на 4 добу експерименту. Відносно збереження епітеліального пласта разом з кутикулою. Різкий набряк власної пластинки. Заб.г.-е. Зб. x100.

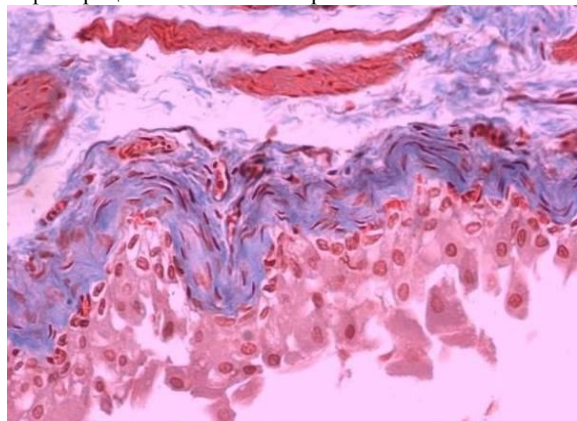


Рис. 6. Слизова оболонка сечового міхура кроля на 32 добу. Деструкція і десквамація епітелію. набряк всіх тканин. Дезорганізація колагенових волокон. Пригнічення функціональної активності ядер клітин. Заб.альціановий синій-сафранін. Зб. x200.

Зрушення тіол-дисульфідного співвідношення на 12- та 32-гу добу експерименту були результатом зростання кількості дисульфідних і зменшення сульфгідрильних груп. Збільшення кількості дисульфідних груп може бути ознакою наростаючого пошкодження білкових молекул, активації вільнорадикального окислення в умовах перебігу запального процесу в стінці сечового міхура. Зменшення кількості сульфгідрильних груп, окрім іншого, може спричинити інактивацію

ферментів обміну речовин, зокрема енергетичного обміну, що буде посилювати пошкодження тканин і прогресування запалення і призводити до замкнення патологічного кола. Слід наголосити на взаємний зв'язок і взаємний вплив між тіол-дисульфідною системою організму в цілому і окремих тканин та органів [12].

Таблиця

**Тіол-дисульфідне співвідношення в стінці сечового міхура щурів при експериментальному хронічному простатиті ( $M \pm m$ ; n=7)**

Структура	Інтактні	Доба спостереження		
		4	12	32
Епітелій	4,2±0,17	3,1±0,09 * <sup>1</sup>	3,7±0,13 * <sup>1,2</sup>	2,1±0,05 * <sup>1-3</sup>
Підслизова основа	4,1±0,14	4,9±0,15 * <sup>1</sup>	3,9±0,11 * <sup>2</sup>	2,1±0,05 * <sup>1-3</sup>
М'язова оболонка	3,7±0,11	3,8±0,12	2,9±0,08 * <sup>1,2</sup>	2,3±0,04 * <sup>1-3</sup>

Примітки: \*<sup>1</sup> - p<0,05 порівняно з інтактними тваринами; \*<sup>2</sup> -p<0,05 порівняно з четвертою добою спостереження; \*<sup>3</sup> -p<0,05 порівняно з дванадцятю добою спостереження.

Отже при виснаженні функціональних резервів тіол-дисульфідної системи організму в цілому відбуватимуться і зрушення в сечовому міхурі та простаті, що може ускладнювати перебіг простатиту, сприяти його хронізації. На користь останнього припущення свідчить те, що отримані дані про стан тіол-дисульфідної системи корелюють з структурними зрушеннями в стінці сечового міхура. Таким чином тіол-дисульфідна система на молекулярному рівні та сполучна тканина на тканинному можуть бути предметом розгляду при дослідженні системних зрушень при хронічному простатиті в рамках запропонованого (Pontari M.A., 2006) підходу до дослідження патогенезу хронічного простатиту та реактивних змін у сечовому міхурі [7].

#### Висновок

Відтворення хронічного простатиту супроводжується реактивними структурно-функціональними зрушеннями в тканинах стінки сечового міхура. Найбільш важливим є порушення структури сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки та сполучної тканини м'язової оболонки. Виснаження функціональних резервів тіол-дисульфідної системи корелює з посиленням структурно-функціональних зрушень в стінці сечового міхура. Тіол-дисульфідна система на молекулярному рівні та сполучна тканина на тканинному можуть бути предметом розгляду при дослідженні системних зрушень при хронічному простатиті.

#### Література

1. Зайченко А.В. Эффективность глюкозамина гидрохлорида при экспериментальном механическом повреждении предстательной железы / А.В. Зайченко, Ю.Б. Ларьяновская // Український морфологічний альманах. – 2008. – № 4. – С. 43-49.
2. Исаенко В.И. Структурные реакции слизистой оболочки мочевого пузыря при хроническом простатите и доброкачественной гиперплазии простаты / В.И. Исаенко, Н.А. Абдуллаев, М.М. Бобоев // Бюллетень СО РАМН. – 2008. – № 6. – С. 151 – 155.
3. Eisenberg E.R. Etiology Where does prostatitis stop and interstitial cystitis begin / E.R. Eisenberg, R.M. Moldwin // World J. Urol. – 2003. – Vol. 21. – P. 64-69.
4. Moldwin R.M. Similarities between interstitial cystitis and male chronic pelvic pain syndrome / R.M. Moldwin // Curr. Urol. Rep. – 2002. – № 4. –P. 313-318.
5. Forrest J.B. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and male interstitial cystitis: enigmas and opportunities / J.B. Forrest, J.C. Nickel, R.M. Moldwin // Urology. – 2007. –Vol. 69, (4 Suppl). – P. 60-63.
6. Forrest J.B. Interstitial cystitis, chronic nonbacterial prostatitis and chronic pelvic pain syndrome in men: a common and frequently identical clinical entity / J.B. Forrest, S. Schmidt. – J. Urol. – 2004. – Vol. 172, (6 Pt 2). – P. 2561-2562.
7. Pontari MA. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and interstitial cystitis: are they related? / MA. Pontari M.A. // Curr. Urol. Rep. – 2006. – № 4. – P. 329-334.
8. Спосіб моделювання хронічного простатиту за Ухаль О.М. // МПК Q 09В 23/00 рішення про видачу патенту від 01.12.2009 № 15151/1.
9. Микроскопическая техника / под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.
10. Яцковский А.Н. Метод оценки функциональной активности клеточных ядер / А.Н. Яцковский // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1987. – № 1. – С. 76–79.
11. Barnett R.J. Histochemical demonstration of sulphhydryl and disulfide groups of protein / R.J. Barnett, A.M. Seligman // J. Nat. Cancer Inst. – 1954. – V. 14, № 4. – P. 769 - 803.
12. Соколовский В.В. Тиолдисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма / Соколовский В.В. – С.-Пб.: Медицинская академия последипломного образования, 1996. – 33 с.

Резюме

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХРОНИЧЕСКОМ ПРОСТАТИТЕ**

Ухаль О.М., Костев Ф.И., М.И. Ухаль, В.О. Ульянов, Н.О. Горянова

В работе исследованы структурно-функциональные изменения тканей стенки мочевого пузыря при экспериментальном хроническом простатите. Выявлено нарушение структуры соединительной ткани слизистой оболочки и мышечной оболочки. Истощение функциональных резервов тиол-дисульфидной системы коррелировало с выраженностью структурно-функциональных нарушений в тканях стенки мочевого пузыря. Тиол-дисульфидная система на молекулярном уровне и соединительная ткань на тканевом могут быть предметом изучения при исследовании системных нарушений при хроническом простатите.

**Ключевые слова:** простатит, мочевой пузырь, тиол-дисульфидная система.

Стаття надійшла 24.03.10

**STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE URINARY BLADDER TISSUE IN EXPERIMENTAL CHRONIC PROSTATITIS**

Ukhal E.M., Kostyev F.I., Ukhal M.I., Ulyanov V.O., Goryanova N.O.

Reactive structural and functional changes of the urinary bladder tissue in experimental chronic prostatitis were investigated. The disorder of structure of underlying connective tissue of mucosa and muscles was set. Exhaustion of functional reserve of the thiol-disulfide system has the correlation with structural and functional violations in the tissue of urinary bladder. The thiol-disulfide system in molecular level and connective tissue on a tissue level can be the article of studying research of system violations in chronic prostatitis.

**Key words:** prostatitis, urinary bladder, thiol-disulfide system.

УДК 582.573.16 + 615.451.1 + 615.322 + 582.688

Н.І. Фриг, Л.С. Левацьчук, П.М. Делюк  
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

**ОЦІНКА ЦИТОГЕНЕТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ВОДНО-ЕТАНОЛЬНИХ ЕКСТРАКТІВ РОСЛИН РОДИНИ ERICACEAE ЗА ДОПОМОГОЮ КОРЕНЕВОЇ МЕРИСТЕМИ ALLIUM CERA**

70 та 40 % водно-етанольні екстракти брусниці звичайної, мучниці звичайної, рододендрону східнокарпатського, чорниці звичайної, а також 70 % екстракт буяхів та 40 % екстракт багна болотного (в найнижчій концентрації) активували ріст клітин верхівкової меристеми *Allium cera*. 70 % водно-етанольні екстракти (в усіх розведеннях), 40 % екстракт мучниці звичайної, рододендрону східнокарпатського (в розведенні 1:128) та усі розведення багна болотного проявили стимулюючу дію на мітотичний цикл в клітинах тест-об'єкту. Зменшення хромосомних аберацій в клітинах апікальної меристеми *Allium cera* під впливом 70 та 40 % водно-етанольних екстрактів буяхів, мучниці звичайної, рододендрону східнокарпатського, 70 % екстрактів вересу звичайного та чорниці (в розведенні 1:128) свідчить про позитивний вплив на генетичну стабільність та можливість їхньої антимутагенної дії.

**Ключевые слова:** *Allium cera*-тест, митотический индекс, хромосомные аберации, цитотоксичность, растения семейства *Ericaceae*.

Матеріали статті є фрагментом комплексної НДР кафедри медичної біології з курсом медичної генетики «Генофонд населення Прикарпаття: вплив еколого-географічних, соціально-економічних факторів на його структуру та формування здоров'я людей», яка отримала державне фінансування МОЗ України. Строки виконання: 2009–2011, № держреєстрації – 01080008811.

З розвитком науково-технічного прогресу в середовищі існування людини виявляється все більше речовин з мутагенною та канцерогенною активністю [5]. Комплексна взаємодія цих сполук створює реальну загрозу здоров'ю людини, посилюючи різке зростання спадкових захворювань, зменшення народжуваності та тривалості життя, передчасне старіння. Істотне збільшення в довкіллі таких генотоксичних факторів різної природи вимагає цільових досліджень, спрямованих на пошук речовин з антимутагенними властивостями. Одним із ефективних шляхів вирішення цієї проблеми є використання препаратів природного походження з антимутагенною та генопротекторною дією. Особлива увага при цьому надається рослинним субстанціям з широким спектром біологічно активних речовин (вітаміни, пігменти, поліфенольні сполуки, ферменти). Саме вони, на відміну від синтетичних, краще сприймаються організмом і відповідають таким вимогам, як відсутність побічних ефектів, можливість тривалого застосування. Препарати на їх основі характеризуються низькою токсичністю, а також посилюють адаптивний статус організму [1]. Перспективним потенційним джерелом таких ліків є рослини