

3. Bandyopadhyay D. Reactive oxygen species-induced gastric ulceration: protection by melatonin / Bandyopadhyay D., Chattopadhyay A. // Curr. Med. Chem. - 2006. - Vol.13, № 10. - P.1187-1202.
4. Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. - Washington DC: National Academy Press, 1996.
5. Lassen A. The risk of missed gastroesophageal cancer diagnoses in user sandnonusers of antisecretory medication / A. Lassen, J. Hallas, de O.B. Muckadell // Gastroenterology. - 2005. - Vol.129, № 4. - P.1179-1186.
6. Laine L. Gastric mucosal defense and cytoprotection: benchtobedside / L. Laine, K. Takeuchi, A. Tarnawski // Gastroenterology. - 2008. - Vol.135, № 1. - P.41-60.
7. Ramesh S.T. Effect of central administration of ondansetron, a 5-hydroxytryptamine-3 receptor antagonist on gastric and duodenal ulcers / Ramesh S.T., Asad M., Dhamanigi S.S. [et al.] // Fundam. Clin. Pharmacol. - 2009. - Vol.23, № 3. - P.303-309.
8. Shea-Donohue T. Aspirin-induced changes in gastric function: role of endogenous prostaglandins and mucosal damage / Shea-Donohue T., Steel L., Montcalm-Mazzilli E. [et al.] // Gastroenterology. - 1990. - Vol.98, № 2. - P.284-292.
9. Seo P.J. Comparison of indomethacin, diclofenac and aspirin-induced gastric damage according to ageinrats / P.J. Seo, N. Kim, J.H. Kim [et al.] // Gut Liver. - 2012. - Vol.6, № 2. - P.210-217.
10. Takagi K. Studies on the drugs for peptic ulcer. A reliable method for producing stress ulcer in rats / K. Takagi, Y. Kasuya, K. Watanabe // Chem Pharm Bull (Tokyo). - 1964. - Vol.12, № 1. - P.465-472.
11. Takeuchi K. A new model of stress ulcer in the rat with pylorus ligation and its pathogenesis / K. Takeuchi, S. Okabe, K. Takagi // Am J Dig Dis. - 1976. - Vol.21, № 9. - P. 782-788.
12. Tarnawski A.S. Molecular mechanisms of epithelial regeneration and neovascularization during healing of gastric and esophageal ulcers / A.S. Tarnawski, A. Ahluwalia // Curr. Med. Chem. - 2012. - Vol.19, № 1. - P.16-27.
13. Wallace J.L. Prostaglandins, NSAIDs, and gastric mucosal protection: why doesn't the stomach digest it self? / J.L. Wallace // Physiol. Rev. - 2008. - Vol.88, № 4. - P.1547-1565.

Реферати

СКРИНИНГ СИНТЕЗИРОВАННЫХ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ОРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ ПО ИХ ЭФФЕКТИВНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ЯЗВ НА ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Гадилия Е.П., Остапченко Л.И., Маркевич А.А., Фалалеева Т.М., Кудрявцев К.В.

На 224 белых лабораторных крысах был проведен скрининг синтезированных низкомолекулярных органических соединений по их эффективности в лечении язв. Обнаружено эффективное низкомолекулярное органическое соединение - КУД 259. Показано, что низкомолекулярное соединение КУД 259 оказывало лечебное воздействие на эрозивно-язвенные поражения, вызванные всеми использованными моделями экспериментального язвобразования (стрессовой, этаноловой, индометациновой и аспириновой моделями).

Ключевые слова: язва, скрининг, лечение, крысы.

Стаття надійшла 2.04.2013 р.

SCREENING OF SYNTHESIZED LOW MOLECULAR WEIGHT ORGANIC COMPOUNDS EFFECTIVENESS IN ULCER TREATMENT IN LABORATORY ANIMALS

Gadilia O.P., Ostapchenko L.I., Markevych A.O., Falalyeyeva T.M., Kudryavtsev K.V.

It was conducted screening of synthesized low molecular organic compounds effectiveness in ulcer treatment on 224 white laboratory rats. It was established that the most effective low-molecular organic compound was KUD 259. It possessed the treatment effect on erosive and ulcerative lesions caused by all used models of experimental ulceration (stress, ethanol, indometacin and aspirin models).

Key words: ulcer, screening, treatment, rats.

Рецензент Непорада К.С.

УДК 57.087:57.086.866

О.Д. Жемела

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

РЕАКЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ДРОСЛИХ ЩУРИВ НА ГІПОКСІЮ

В роботі надано результати вивчення реакції еритроцитів дорослих щурів на гемічну гіпоксію, викликану введенням нітриту натрію. Встановлено, що гемічна гіпоксія супроводжується розвитком окиснювального стресу та посиленням генерації АФК. Зміни кількості еритроцитів, гемоглобіну і еритроцитарних індексів обумовлені мембранодеструктивними процесами в еритроцитах, зменшенням їх абсолютного числа внаслідок гемолізу, а також змінами гематокриту за рахунок перерозподілу крові.

Ключові слова: гемічна гіпоксія, еритроцити, активні форми кисню, еритроцитарні індекси.

Найбільш чутливі до дефіциту кисню головний мозок, ендотелій судин, міокард, нирки – тобто тканини, менш всього пристосовані до анаеробного засобу отримання енергії [2,3,7,12,13,14]. Кров, як рідка сполучна тканина організму, не тільки забезпечує взаємозв'язок всіх органів та систем, являючись індикатором стану організму, але і сама безпосередньо реагує на дефіцит кисню. Формені елементи периферичної крові: еритроцити, тромбоцити, гранулоцити, лімфоцити, плазматичні клітини і моноцити є цікавими об'єктами для вивчення при гіпоксії, тому що вони відрізняються один від одного не тільки за функціями що виконують, але і за характером обмінних процесів, ступеню використання кисню, здатності до генерації АФК та стійкості до них. Еритроцити унікальні тим, що вони постійно контактують з киснем, транспортуючи його до всіх тканин, але не використовують кисень для себе. Еритроцити, володіючи виключно анаеробним метаболізмом, не вміщують основних киснево-потребляючих систем: мітохондрій та ендоплазматичної сітки. Утворення енергії в них відбувається шляхом субстратного фосфорилування АДФ в реакціях гліколізу, вони не здатні до синтезу білків та не мають ДНК. З іншого боку, еритроцити – це клітини, що постійно вміщують кисень в складі гемоглобіна та максимально стійкі до пошкоджуючої дії його активних форм. Постійна взаємодія з киснем викликає аутоокиснення гемоглобіну еритроцитів з утворенням супероксид-радикалів, а також інших АФК, головним чином, перекису водню і гідроксил-радикалів [5,10,11]. Для захисту від них в еритроцитах існує потужна система антипероксидного та антирадикального захисту: СОД, каталаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза та інші. Реакція еритроцитів на гіпоксію не вивчена.

Метою роботи було вивчення реакції еритроцитів дорослих щурів на гіпоксію.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були еритроцити. Кров брали з хвостової вени тварин через 10-12 годин після остатнього прийому їжі. У якості антикоагулянту використовували К2ЕДТА 7,2 мг (в перерахунку на масу щурів за Риболовлевим Ю. П. [6]). Робочу суспензію еритроцитів отримували за допомогою троекратною відмивки розчином низької іонної сили Liss (виробник ТОВ «Гематолог») з режимом центрифугування при 2700 об/хв. на протязі 8 хвилин. Готову суспензію еритроцитів розводили в співвідношенні 1:200. В крові визначали рівень генерації АФК за кількістю ТБК-АП [10], параметри гемограми на автоматичному гематологічному аналізаторі MINDRAY BC-3000. Вивчення параметрів гемограми вміщувало визначення кількості еритроцитів (КЕ), гемоглобіну (Hb), гематокритного числа (Ht), вражаючому вміст еритроцитів в загальному об'єму крові (в нормі гематокритне число дорівнює 0,36-0,48 г/л). Середній вміст гемоглобіну у кожному еритроциті визначали за кольоровим показником, який розраховували шляхом поділу кількості гемоглобіну в одиницях Салі на подвоєнні перші цифри кількості еритроцитів (при їх кількості, яка перевищує 1 млн.) [4]. Еритроцитарні індекси відповідали середньому об'єму еритроцитів (ОЕср.). Морфометрію еритроцитів периферичної крові досліджували для будови гістограми розподілу еритроцитів за вмістом гемоглобіну, геометричних параметрів еритроцитів та їх статистичних характеристик.

Гемічну гіпоксію викликали внутрішньоочеревинним введенням нітриту натрію в дозі 5 мг/100 г [9]. Забір крові шляхом пункції хвостової вени проводили через 30, 60, 90, 120, 150 хвилин, 6 годин та через добу (24 години). Усі дослідження проводили у відповідності з національними «Загальноетичними принципами експериментів на тваринах» (Україна, 2011), які узгоджуються з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), та схвалені 1-им Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001). Усі маніпуляції, які викликали біль, проводили під барбаміловим наркозом [9].

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою пакета програм Statistica for Windows 6.0 з використанням t-критерію Ст'юдента та кореляційного аналізу. Результати вважали дійсними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що гемічна гіпоксія викликає в організмі щурів посилення утворення активних форм кисню у всі терміни дослідження. Кількість ТБК-АП збільшувалася в 1,8; 4,2; 3,3 і 2,1 рази через 1, 3, 6 годин та через добу. Вважаємо, що джерелом генерації АФК при цьому є формені елементи крові, а субстратом окиснення – мембранні клітини крові, а також плазміні ліпопротеїди. Дослідження якісного і кількісного складу клітин крові в нашому експерименті встановило суттєві зсуви усіх показників. Так, кількість еритроцитів периферичної крові в перші 30 хвилин, після введення нітриту натрію, збільшувалося на 20,9% відносно контролю, а потім знижувалося та залишалося на 8%–10% менше, ніж в контролі до 150 хвилини. В подальшому, через 3 години після початку експерименту, мало місце різке (в 2,2 рази) зменшення кількості еритроцитів, яке через добу незначно збільшилося. Однак, в цілому, концентрація КЕ в цій термін спостереження залишалося достовірно зниженою відносно контролю на 20%. Аналогічну динаміку мали зміни концентрації гемоглобіну (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка змін гемоглобіну, кількості еритроцитів і гематокриту при гемічній гіпоксії ($X \pm Sx$)

Термін спостереження	КЕ, $10^{12}/л$	Hb, г/л	Ht, л/л
Контроль	6,75±0,12	116,0±3,6	36,5±1,8
30 хв.	8,23±0,25*	125,0±2,9*	46,0±1,2*
60 хв.	6,1±0,18*	104,0±2,2*	33,6±1,7
90 хв.	6,3±0,15*	98,0±4,1*	33,0±2,0
120 хв.	6,5±0,11*	100,0±3,7*	35,1±2,2
150 хв.	6,8±0,12	102,0±3,9*	38,2±1,9
180 хв.	4,1±0,46*	81,0±4,0*	23,0±3,0*
6 год.	4,0±0,51*	88,0±3,6*	21,0±2,1*
24 год.	4,8±0,44*	82,0±4,1*	28,0±1,1*

Примітка: * $p < 0,05$ по відношенню до контролю.

Так, рівень Hb через 30 хвилин після введення нітриту натрію збільшувався на 8%, а потім знижувався на 10%–15 % в наступні 120 хв., а на 180 хв. дослідження зменшення кількості еритроцитів досягло 30% відносно контролю. Через 6 годин та через добу концентрація Hb залишалася зниженою на 25% і 30% в порівнянні з контролем відповідно. Максимальне зниження КЕ і Hb в крові за часом співпадало з піком підвищення ТБК-АП, що, скоріше за все, вказує на активний гемоліз еритроцитів в цей період. Отримані нами результати узгоджуються з даними літератури в тому, що при різноманітних впливах на еритроцити, зокрема, перекису водню, спостерігається окиснення і денатурація гемоглобіну (утворення так званих тілець Гейнца), яка супроводжується вивільненням гема/геміну – ферріпротопорфіна IX [5]. При цьому, екзогенний гемін здатен легко вбудовуватися в мембрану, дестабілізуючи її та викликаючи гемоліз [10,11]. Можливо, зміни КЕ і Hb обумовлені також і коливаннями гематокритного числа, що вказує на перерозподіл крові та порушення гемодинаміки при гіпоксії. Показник гематокриту у експериментальних тварин різко збільшувався в перші 30 хвилин дослідження (на 26% відносно контролю), що свідчило про згущення крові; к 60 хв. Ht повертався до нормального рівня. Однак, через 3 години Ht різко знижувався, складаючи лише 57% від рівня контролю і, практично не відновлювався до висхідного рівня через добу, залишаючись на рівні 24% в порівнянні з контролем. Середній об'єм еритроцита не протязі доби після початку експерименту достовірно не змінювався. Разом з тим, на 90 хв. і через 180 хв. ОЕср. був незначно знижений і тільки через добу відновлювався до рівня контролю.

Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (HbЕср.) змінювався на протязі експерименту хвилеподібно: на 30 хв. цій показник знижувався (на 12% відносно контролю) та був подібним до 150 хв. дослідження (на 10%). Через добу середній вміст гемоглобіну в еритроциті практично відновлювався до висхідного рівня. Середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах мала аналогічну динаміку, при цьому зміни цього показника були достовірними відносно контролю у всі терміни спостереження. Найменше значення КНбЕср відмічено через 30 хв. після введення нітриту натрію, найбільше – через 6 годин.

Результати вивчення еритроцитарних індексів показали (табл. 2), що при гіпоксії середній об'єм еритроцита достовірно не змінюється, тоді як середній вміст гемоглобіну в еритроциті – HbЕср – і середня концентрація гемоглобіну в еритроцитах – КНбЕср – зменшуються через 30 хв., а потім зростають (через 3 год. і 6 год.). При цьому через 24 години HbЕср сягає рівня контролю, а КНбЕср залишається зниженою.

Можливо, незначні зміни об'єму еритроцитів в сторону зменшення їх розмірів, що спостерігалось нами в перші 6 годин після введення нітриту натрію обумовлено частковою дегідратацією та стисненням клітин за рахунок відкриття кальцій-залежних калієвих каналів (Гардос-ефект), яке відбувається під дією окиснювачів – продуктів пероксидації.

Таблиця 2

Динаміка змін еритроцитарних індексів при гемічній гіпоксії (X±Sx)

Термін спостереження	ОЕср.	HbЕср.	КНбЕср.
Контроль	54,1±1,2	17,2±0,1	317,0±2,7
30 хв.	55,9±1,6	15,2±0,3*	271,0±6,8*
60 хв.	55,1±1,9	17,1±0,4	309,0±10,1
90 хв.	52,4±1,5	15,5±0,4*	297,0±7,9*
120 хв.	53,9±1,5	15,4±0,1*	285,0±11,0*
150 хв.	55,9±1,2	15,0±0,4*	268,0±7,9*
180 хв.	56,0±1,3	19,8±0,6*	352,0±6,6*
6 год.	52,5±1,2	22,0±0,2*	419,0±6,0*
24 год.	58,0±1,3*	17,0±0,1*	292,0±6,3*

Примітка: *p<0,05 по відношенню до контролю.

Рівень ТБК-АП в крові в ці терміни був підвищеним в 4,2 – 3,3 рази. Наше припущення засноване на даних літератури, де показано, що дія на еритроцити окиснювачів (феназин метосульфат, третбутиловий гідроперекис) призводить до активації кальцій-залежних калієвих каналів. Автори вважають, що активація Гардос-каналів являється загальною властивістю клітинної відповіді при окислювальних впливах [1]. При зменшенні об'єму еритроцитів відбувається збільшення HbЕср і КНбЕср, тоді як концентрація гемоглобіну в крові знижується. В подальшому зменшення об'єму клітин змінюється його збільшенням, що обумовлено плазмолізом внаслідок глибоких мембранодеструктивних змін. На гемоліз еритроцитів вказує різке зменшення їх кількості та концентрації гемоглобіну, починаючи з 180 хвилини дослідження. Таким чином, ми вважаємо, що подібна динаміка еритроцитарних індексів обумовлена мембранодеструктивними процесами в еритроцитах, змінами їх абсолютного числа внаслідок гемолізу, а також змінами гематокриту за рахунок перерозподілу крові.

Висновки

1. Гемічна гіпоксія супроводжується розвитком окиснювального стресу та посиленням генерації АФК.
2. Зміни кількості еритроцитів, гемоглобіну і еритроцитарних індексів обумовлені мембранодеструктивними процесами в еритроцитах, зменшенням їх абсолютного числа внаслідок гемолізу, а також змінами гематокриту за рахунок перерозподілу крові.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення реакції лейкоцитів та інших клітин крові на гіпоксію.

Література

1. Бизенкова М.Н. Общие закономерности метаболических расстройств при гипоксии различного генеза и патогенетическое обоснование принципов их медикаментозной коррекции / М. Н. Бизенкова // Автореф. канд. мед. наук. – Саратов, 2008. – 25 с.
2. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в биологических системах / Ю. А. Владимиров // Соровский образовательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 12. – С. 13–19.
3. Коркушко О. В. Изменения кислородтранспортной функции крови при артериальной гипоксемии у людей пожилого и старческого возраста / О. В. Коркушко, А. В. Писарук, Э. О. Асанов [и др.] // Буковинський медичний вісник. – 2011. – Т. 15, № 3 (59). – С. 200–204.
4. Назаренко Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун // – М. : Медицина, 2005. – 542 с.
5. Нікольський І. С. Реакція системи крові на гіпоксичну гіпоксію та циркуляція гемопоетичних стовбурових клітин / І. С. Нікольський // Environment and Health. – 2012. – № 2. – С. 79–80.
6. Рыболовлев Ю. П. Перерасчет константы биологической активности / Ю. П. Рыболовлев, Д. П. Сидяров, Н. И. Афонин // Сб. «Токсикологические аспекты безопасности готовых лекарственных форм». – М. : Мед. книга, 1981. – С. 9.
7. Романова В. Е. Влияние хронической ишемии на энергетический обмен мозга крыс с различной чувствительностью к кислородной недостаточности / В. Е. Романова, Г. Н. Чернобаев, В. В. Дудченко [и др.] // Гипоксия в медицине. – 1996. – № 3. – С. 58.
8. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии // – М. : Медицина, 1977. – С. 66–68.
9. Сернов Л. Н. Элементы экспериментальной фармакологии / Л. Н. Серов, В. В. Гацура // – М., Медицина, 2000. – 352 с.
10. Скулачев В. П. Явления запрограммированной смерти. Митохондрии, клетки и органы: роль активных форм кислорода / В. П. Скулачев // Соровский образовательный журнал. – 2001. – Т. 7, № 6. – С. 4–10.
11. Улитко М. В. Роль моноцитов-макрофагов в адаптивных реакциях кровяной ткани при действии на организм экстремальных факторов / М. В. Улитко // Автореф. дисс. канд. биол. наук. – Екатеринбург, 2008. – 25 с.
12. Чеснокова Н. П. Молекулярно-клеточные механизмы индукции свободно-радикального окисления в условиях патологии / Н. П. Чеснокова, Е. В. Понукалина, М. Н. Бизенко // Современные проблемы науки и образования. – 2006. – № 6. – С. 21–26.

13. Camillo D. G. Oxygen and life span: chronic hypoxia as a model for studying HIF-1 α , VEGF and NOS during aging / D. G. Camillo, G. Bianchi, M. Cacchio [et al.] // Respiratory Physiology and Neurobiology. – 2005. – Vol. 147, № 1. – P. 31–33.

14. Dorthe M. Is there a molecular connection between hypoxia and ageing? / M. Dorthe, N. Katschinski // Experimental Gerontology. – 2006. – Vol. 41. – P. 482.

Реферати

РЕАКЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ ВЗРОСЛЫХ КРЫС НА ГИПОКСИЮ Жемела О. Д.

В работе представлены результаты изучения реакции эритроцитов взрослых крыс на гемическую гипоксию, вызванную введением нитрата натрия. Установлено, что гемическая гипоксия сопровождается развитием окислительного стресса и усилением генерации активных форм кислорода. Изменения количества эритроцитов, гемоглобина и эритроцитарных индексов обусловлены мембранодеструктивными процессам в эритроцитах, уменьшением их абсолютного числа вследствие гемолиза, а также изменениями гематокрита за счет перераспределения крови.

Ключевые слова: гемическая гипоксия, эритроциты, активные формы кислорода, эритроцитарные индексы.

Стаття надійшла 22.04.2013 р.

RESPONSE OF ADULT RATS' ERYTHROCYTES TO HYPOXIA Zhemela O.D.

The paper presents the results of a study of the reaction of red blood cells in the adult rat hemic hypoxia caused by the introduction of sodium nitrate. Found that hemic hypoxia accompanied by the development of oxidative stress and increased generation of reactive oxygen species. Changes in the number of red blood cells, hemoglobin and red blood cell indices are due membranodestructive processes in red blood cells, reducing their absolute numbers due to hemolysis, as well as changes in hematocrit due to redistribution of blood.

Key words: hemic hypoxia, red blood cells, reactive oxygen species, red blood cell indices.

Рецензент Непорада К.С.

УДК 599.323.4:591.133

Т.В. Козицька, С.І. Савосцько, Л.М. Назок

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»,
Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАНУ, Київський національний університет ім. Т. Шевченка, м.
Київ

ДОСЛІДЖЕННЯ ЦИТОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ АНТИОКСИДАНТНИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА УМОВ ІНТОКСИКАЦІЇ НАНОЧАСТИНКАМИ CdS ТА СІЛІО CdCl₂

Проведено дослідження токсичного впливу наночастинок CdS та солі CdCl₂ на культуру клітин спинномозкового ганглію шурів. Оцінено цитопротекторну дію антиоксидантних препаратів ліпіну і кверцетину на клітини культури за умов інтоксикації. Встановлено, що наночастинок CdS здійснюють значний токсичний вплив на псевдоуніполярні нейрони та фібробласти, а EC50 складає 15,0 мкмоль/л (1,6 мг/мл) для обох сполук. Застосування ліпіну і кверцетину зменшує ступінь ушкодження та загибелі клітин культури лише при дії доз інтоксикантів в межах 1-10 мкмоль/л. Ефективність експериментальної фармакокорекції зростає із підвищенням дози лікарських засобів до 30 мг/мл.

Ключові слова: наночастинок CdS, хлорид кадмію, культура клітин, антиоксидантна дія, ліпін, кверцетин.

Робота являється фрагментом комплексної науково-дослідної роботи ДУ «Інститут медицини праці НАМН України» «Порівняльна токсичність мікро- і наночастинок свинцю в експериментах in vitro та in vivo (до проблеми удосконалення принципів і методів токсикологічних досліджень важких металів» (номер державної реєстрації 0110U000299) та планової наукової роботи кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця «Вивчення нервової, імунної систем та серця за умов дії екзогенних та ендогенних факторів» (номер державної реєстрації 0109U000091).

Сучасні наукові стандарти включають різні методи токсикологічних досліджень, в тому числі на клітинному та молекулярному рівні. Останнім часом відмічається тенденція до оцінки тестувань in vitro та даних досліджень молекулярного рівня [3,5]. В токсикологічних дослідженнях in vitro представлений широкий спектр модельних тестувань – ізольовані органели, клітини, мембрани, ензими, первинні культури та клітинні лінії, ко-культури, тканинні зрізи, тривимірні органотипові культури, реконструйовані моделі тканин, перфузовані органи тощо [6].

Взаємодія між багатьма типами клітин та їх роль у процесі детоксикації може бути оцінена при застосуванні органотипових культур, що включають як органоспецифічні лінії клітин, так і тканинні зрізи та цілі перфузовані органи [6]. Застосування тканинних зрізів та ізольованих органів для токсикологічних досліджень in vitro є обмеженим у зв'язку з їх недовгим періодом життя, тому такі моделі використовують для оцінки гострого впливу на тест-об'єкт [3,7]. Використання клітин людини є оптимальним, оскільки дає змогу позбутися необхідності проведення міжвидової екстраполяції даних. Проте такий підхід також має ряд обмежень етичного, законодавчого та організаційного характеру [2,10]. З огляду на вищезазначене, важливим є вивчення можливості застосування моделі культури клітин на етапах санітарно-гігієнічної експертизи хімічних речовин, оскільки такі методи є надзвичайно перспективними для з'ясування можливих методів профілактики та зниження токсичності нанорозмірних матеріалів. Особливо цінною при цьому є можливість порівняння результатів, отриманих в експериментах на культурах клітин in vitro з даними досліджень in vivo. Важливим є те, що застосування in vitro тест-систем, які базуються на використанні ліній різних клітин, дозволяє значно обмежити досліді на тваринах in vivo та отримати додаткову інформацію з приводу токсичного впливу різних речовин [1].

Метою роботи було дослідження цитотоксичної дії наночастинок CdS та солі CdCl₂ на культуру клітин спинномозкового ганглію шурів, оцінка ефективності застосування фармакологічних препаратів «Кверцетин» і «Ліпін» як засобів профілактики та зниження токсичності вказаних речовин.

Матеріал та методи дослідження. Колоїдні розчини наночастинок (НЧ) CdS отримували у відділі фотохімії Інстуту фізичної хімії ім. Л.В. Писаржевського шляхом взаємодії хлориду кадмію та сульфід натрію у присутності поліфосфату натрію (ПФН), що відігравав у системі роль стабілізатора НЧ. Розмір НЧ CdS визначали