

механічними контактами. У зрілому міокарді шлуночків щурів експериментальної групи значення показника латералізації становило $0,593 \pm 0,065$, а у групі контролю – $0,182 \pm 0,016$.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується вивчення формування контактного апарату кардіоміоцитів щурів на етапах пренатального онтогенезу в нормі та за умов хронічної гіпоксії.

Список літератури

1. Твердохліб І.В. Пат. 83611 Україна, МПК^{G01N} 1/28. Спосіб установлення координат ультраструктур при трансмісійній електронній мікроскопії біологічних об'єктів / Твердохліб І.В., Петрук Н.С., Іванченко М.В. [та ін.] // - ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». - № u201300042; заявл. 02.01.13; опубл. 25.09.13, Бюл. № 18 (2013).
2. Петрук Н.С. Ультраструктурна характеристика механізму формування та розвитку вставного диска в робочому міокарді шлуночків щурів на етапах постнатального онтогенезу / Н. С. Петрук // Морфологія. – 2013. – Т. VII, № 3. – С. 94-100.
3. Уикли Б. Электронная микроскопия для начинающих / Б. Уикли // - М.: Мир, - 1975. – 324 с.
4. Collins T. J. ImageJformicroscopy / T. J. Collins // BioTechniques. – 2007. – № 43. – P. 25-30.
5. Danon A. Hypoxia causes connexin 43 internalization inneonatal ratventricular myocytes / A. Danon, N. Zeevi-Levin, D. Y. Pinkovich[et al.] // Gen.Physiol.Biophys. – 2010. – Vol. 29, № 3. – P. 222-223.
6. Legato M. J. Cellular mechanisms of normal growthin themammalian heart. I. Qualitative and quanti tativefeatures of ventricular architecture inthedog from birthto ivemonthsofage/ M. J. Legato // Circ. Res. – 1979. – Vol. 44. – 250-262.
7. Palatinus J. A. The connexin43 carboxyl terminus and cardiac gapjunction organization. / J. A. Palatinus, J. M. Rhet, R. G. Gourdie // Biochim. Biophys. Acta. – 2012. – Vol. 1818, № 8. – P. 1831-1843.
8. Zeevi-Levin N. Gap junctional remodeling by hypoxiain cultured neonatal ratventricular myocytes / N. Zeevi-Levin, Y. D. Barac, Y.Reisner [et al.] // Cardiovasc.Res. – 2005. – Vol. 66, № 1. – P. 64-73.

Реферати

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ НЕКСУСОВ ЖЕЛУДОЧКОВЫХ КАРДИОМИОЦИТОВ КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИИ

Петрук Н.С.

Проведен ультраструктурный анализ строения и распределения щелевых межклеточных контактов в желудочковом миокарде крыс контрольной и экспериментальной групп на 1-е, 3-и, 7-е, 14-е, 30-е сутки постнатального онтогенеза и среди половозрелых особей. В качестве контроля выступали интактные здоровые животные, в экспериментальную группу входили животные, которые находились под воздействием хронической пренатальной гипоксии. Установлена задержка перераспределения щелевых контактов с боковой поверхности кардиомиоцитов в сторону вставочного диска, сокращение длины функционально активной порции нексусов, наличие латерально расположенных щелевых контактов в зрелом миокарде желудочков крыс экспериментальной группы.

Ключевые слова: крысы, миокард желудочков, постнатальный онтогенез, пренатальная гипоксия, кольцевая нексус.

Стаття надійшла 10.01.2014 р.

ULTRASTRUCTURAL ANALYSIS OF THE GAP JUNCTIONS BETWEEN RAT'S VENTRICULAR CARDIOMYOCYTES AFTER CHRONIC PRENATAL HYPOXIA INFLUENCE

Petruk N.S.

We have conducted ultrastructural analysis and distribution of the gap junctions in the rat's ventricles at the 1st, 3rd, 7th, 14th, 30th days during postnatal ontogeny and among mature animals in the normal and after the chronic fetal hypoxia. The control group was intact healthy animals and in the experimental group were animals, which exposed chronic prenatal hypoxia. We found that there are: retention of redistribution of the gap junctions from the lateral surface of the cell to the area of the intercalated disks, reduction of the total length functionally active gap junctions, and the presence of the lateral gap junctions in the adult ventricular myocardium in experimental group of rats.

Key words: rats, ventricular myocardium, postnatal ontogenesis, prenatal hypoxia, annular gap junction.

Рецензент Шепітько В.І.

УДК [611.316-092.9:615.243]: 615.372

А. А. Сухомлин, К. С. Непорада, Т. В. Берегова
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава,
Київський національний університет ім. Т. Шевченка, м. Київ

ВПЛИВ МЕЛАНІНУ НА АКТИВНІСТЬ NO-ЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЗА УМОВ ГІПЕРГАСТРИНЕМІЇ

Експерименти виконані на 17 білих щурах-самцях. За умов тривалого застосування інгібіторів протонної помпи розвивається гіпергастринемія. В умовах омепразол-індукованої гіпергастринемії виникають патологічні зміни в тканинах слинних залоз щурів – дисбаланс регуляторних систем та зниження функціональних резервів тканин слинних залоз. Застосування меланіну нормалізує активність NO-синтази та вміст нітритів у слинних залозах.

Ключові слова: омепразол, гіпергастринемія, меланін, слинні залози.

Робота є фрагментом НДР «Механізми розвитку патологічних змін в органах порожнини рота за різних умов та їх корекція», № 0113U005913.

Для лікування кислото залежних захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) широко застосовуються антацидні засоби, серед яких провідну роль відіграють інгібітори протонної помпи (ПП). Довготривале застосування ПП має негативні наслідки, зокрема, розвиток гіпергастринемії [12]. Гастрин, зв'язуючись з рецептором Gastrin/cholecystokinin type B на мембрані парієтальних

клітин слизової оболонки шлунка, призводить до підвищення вмісту в клітині Ca^{2+} та, як наслідок, до підвищення активності протонної помпи (H^+/K^+ -АТФаза). Також гастрин стимулює вивільнення тканинними базофілами гістаміну, який через гістамінові H_2 -рецептори призводить до підвищення вмісту цАМФ в парієтальній клітині та до підвищення активності протонної помпи. На теперішній час дослідниками приділяється велика увага ролі NO в розвитку багатьох захворювань. Також відомо, що монооксид азоту виконує месенджерну функцію, тому дослідження NO-ергічної системи слинних залоз за умов гіпергастринемії є досить актуальним [3,4,6].

NO є основним ендogenousним вазодилітатором. Після зв'язування ацетилхоліну з рецепторами на мембранах ендотеліоцитів у цих клітинах синтезується NO, який мігрує у гладеньком'язові клітини (ГМК) і активує синтез цГМФ і викликає розслаблення ГМК. Аналогічний механізм впливу NO на ГМК шлунково-кишкового тракту. NO відіграє важливу роль в імунному захисті організму. Тут він проявляє цитотоксичну дію. Інфікування організму бактеріями, вірусами призводить до активації макрофагів, збільшення вмісту в них лізосом, активації гідролітичних ферментів, пероксидаз, каталази. Однак, надлишкова продукція NO призводить до пошкодження та некрозу різних клітин [2,7,10].

Для корекції омепразол-індукованої гіпергастринемії ми використовували меланін. Меланіни відносяться до одного з класів конденсованих фенольних сполук, які утворюються в результаті ферментативного окислення, аутоокислення і поліконденсації багатьох простих фенольних попередників. Синтез меланіна в клітинах мікроорганізмів досліджується досить активно. Пов'язано це, насамперед, з тим, що меланін мікробіального походження за своїми сорбційними властивостями схожий з меланіном тваринного походження, тому з'являється можливість використання мікробіологічних меланінів в якості природних замінників тваринних пігментів [1,9].

Фотохімічні властивості меланіну роблять його добрим фотопротектантом. Він поглинає шкідливе ультрафіолетове випромінювання та перетворює енергію на безпечну кількість тепла в процесі, відомому як «ультрашвидка внутрішня конверсія». Завдяки цій властивості, меланін поглинає до 99.9 % ультрафіолету і утримує утворення вільних радикалів на мінімальному рівні, запобігаючи пошкодженню ДНК [9].

Меланін також володіє вираженою цитопротекторною дією на слизову оболонку шлунка щурів, знижуючи активність процесів перекисного окиснення ліпідів та збільшує активність ферментів антиоксидантної системи [5].

Метою роботи було вивчення впливу довготривалого введення омепразолу на тканини слинних залоз щурів та пошук шляхів корекції патологічних змін за умов розвитку омепразол-індукованої гіпергастринемії.

Матеріал та методи дослідження. Експерименти виконані на 17 білих щурах-самцях, вагою 180-220г з дотриманням рекомендацій щодо проведення медико-біологічних досліджень згідно з Європейською конвенцією. Дослідним тваринам протягом 28 днів внутрішньоочеревинно вводили омепразол («Sigma», США) дозою 14 мг/кг, меланін «Sigma», США (5 мг/кг маси тіла перорально) окремо та в поєднанні.

Контрольним щурам протягом 28 днів внутрішньоочеревинно вводили 0,2 мл води для ін'єкцій. По завершенню експерименту щурам вранці натщесерце проводили евтаназію під уретановим наркозом (50 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревинно) шляхом кровопускання та збирали кров для визначення вмісту гастрину радіоімунологічним методом за допомогою аналітичного набору «MP Biomedicals, LLC» (USA).

Об'єктами дослідження були піднижньощелепні слинні залози [8], в гомогенаті яких визначали загальну активність NO-синтази та вміст нітритів [11]. Отримані результати дослідження статистично обробляли з використанням U-критерію Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення. Нами встановлено, що вміст гастрину в плазмі крові щурів контрольної групи на 28 день склав $59,0 \pm 35,5$ пг/мл, порівняно з дослідними тваринами, яким вводили протягом 28 днів омепразол – $170,7 \pm 90,7$ пг/мл ($p < 0,05$). Таким чином, тривале введення омепразолу викликає гіпергастринемію у відповідь на гіпоацидитет, вплив яких на метаболізм органів порожнини рота недостатньо вивчений.

Наявність NO-синтазного механізму забезпечує ендogenousний синтез NO, іонів NO_2^- та NO_3^- , а наявність нітритредуктазних систем створює умови для того, щоб цей ланцюг функціонував як замкнений цикл і NO_2^- та NO_3^- можуть перетворюватись знов на NO. Циклічність зв'язків між окремими сполуками циклу забезпечує більш високу швидкість їх перетворення та зменшення

12. Olbe L. Effect of omeprazole on gastric acid secretion and plasma gastrin in man / L. Olbe, C. Cederberg, T. Lind [et al.] // Scand J.Gastroenterology, - 1989. – Vol.24 – P. 27-32.

Реферати

ВЛИЯНИЕ МЕЛАНИНА НА АКТИВНОСТЬ NO-ЭРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ В СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗАХ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРГАСТРИНЕМИИ

Сухомлин А.А., Непорада К.С., Береговая Т.В.

Эксперимент выполнен на 17 белых крысах-самцах.

При длительном использовании ингибиторов протонной помпы развивается гипергастринемия. В условиях омепразол-индуцированной гипергастринемии возникают патологические изменения в тканях слюнных желез – дисбаланс регуляторных систем и снижение функциональных резервов тканей слюнных желез. Применение меланина нормализует активность NO-эргической системы в тканях слюнных желез.

Ключевые слова: омепразол, гипергастринемия, меланин, слюнные железы.

Стаття надійшла 10.01.2014 р.

INFLUENCE OF MELANIN ON ACTIVITY OF NO-ERGIC SYSTEM IN THE SALIVARY GLANDS' TISSUES AT THE HYPERGASTRINEMIA

Sukhomlyn A.A., Neporada K.S., Bereгова T.V.

The experiment was performed on 17 white male rats.

Prolonged use of proton pump inhibitors developed hypergastrinemia. In the conditions of omeprazole-induced hypergastrinemia pathological changes occur in the tissues of the salivary glands - an imbalance of regulatory systems and reduced functional reserve tissues of the salivary glands. Introduction of melanin normalizes activity of NO-ergic system in the tissues of the salivary glands.

Key words: omeprazole, hypergastrinemia, melanin, salivary glands.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 616.37-002-036.11

В. Ф. Черемісіна

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

ІОННИЙ ТА ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ В ЛІМФОЦИТАХ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ЩУРІВ ПРИ ДЕРМАТИТАХ

В роботі вивчені порушення іонного та енергетичного гомеостазу сапонін-перфорованих лімфоцитів периферичної крові у щурів з дерматитами різної етіології. Показано, що стимуляція лімфоцитів антигенами запускає каскад енергетично-залежних процесів, які ведуть до перерозподілу макроергів у клітини; це пов'язано з достовірним зниженням оубаінчутливої Na^+ , K^+ -АТФ-азної та Ca^{2+} , Mg^{2+} -АТФ-азної активності, зменшенням пулу АТФ в лімфоцитах. Доведено, що при дерматитах різної етіології, особливо алергічної природи, порушуються регуляторні механізми у лімфоцитах за рахунок перевантаження клітин Na^+ та Ca^{2+} , що призводить до енергодефіциту лімфоцитів і порушення їх функціональної активності.

Ключові слова: гомеостаз, лімфоцити, периферична кров, алергічний та контактний дерматит.

Алергічні захворювання – група мультифакторних хвороб, що представлена великою кількістю нозологічних форм, які відрізняються за походженням і об'єднані, переважно, за ознакою локалізації основного патологічного процесу у шкірі [7]. У структурі алергічних захворювань шкіри одна із головних ролей належить атопічному дерматиту. За даними експертів ВООЗ розповсюдженість атопічного дерматиту серед дітей складає до 20%, а серед дорослих до 10% [2].

Протягом останніх десятиріч у вітчизняній і закордонній науковій літературі акцент робиться на імунологічні порушення в патогенезі алергічних захворювань. Для оцінки функціонального стану імунної системи при алергічних захворюваннях запропоновано ряд тестів: визначення кількісного і якісного складу імуннокомпетентних клітин, їх мембранних маркерів, циркулюючих імунних комплексів, продуктів імуннокомпетентних клітин (цитокіни, імуноглобуліни, компоненти системи комплементу), реакція бласттрансформації лімфоцитів та інші [4, 10].

Одночасно, постійно йде пошук інтегральних біохімічних показників, які б відображали зміни функціонального стану організму. В цьому плані найбільшу увагу привертають лімфоцити периферичної крові, які є ключовими клітинами імунної системи та відіграють провідну роль в забезпеченні компенсаторно-приспосувальних реакцій організму. Лімфоцити представляють собою гетерогенну популяцію клітин і є центральною ланкою в специфічних імунологічних реакціях [4]. Дослідження ензиматичного спектру лімфоцитів широко використовуються при вивченні аутоімунних, імунодефіцитних, лімфопроліферативних та інших захворюваннях. Проте, нез'ясованими залишаються зміни іонного та енергетичного гомеостазу в лімфоцитах за умов розвитку алергічної патології, у тому числі в шкірі [8].

Метою роботи було вивчення іонного та енергетичного гомеостазу в лімфоцитах периферичної крові у щурів з дерматитами різної етіології.