

Shaprin'sky E. V.

STATE OF CELL PROLIFERATIVE ACTIVITY OF THE ILEOCAECAL SEGMENT MUCOUS AFTER LIGATION OF RIGHT COLIC ARTERY

Summary. *The article is devoted to studying of proliferative activity of the cells of the ileocaecal segment mucous in the experiment after ligation of right colic artery. The aim was to establish a process of cells adaptation to new conditions of blood supply after ligation this artery in the course of mobilization of ileocaecal segment with its next using at the subsequent esophageal replacement. As a result of the conducted research it is established that on the first day of the experiment there are ischemic changes in the cells, on the third day of the experiment there is a tendency to normalization of indicators of a cellular cycle, that is, to reduction of the damaging ischemia factor is observed. For the seventh days of experiment this tendency proceeds and there is an adaptation of ileocaecal segment to ischemic changes indicating that right colic artery at a case of esophageal replacement by ileocecal segment can be tied up.*

Key words: *proliferative activity, flow DNA cytometry, ileum, caecum.*

Стаття надійшла до редакції 10.11.2014

Шапринський Євген Володимирович - к. мед. н., асистент кафедри хірургії №1 медичного факультету №1 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; evgen20078@rambler.ru

© Яременко Л.М., Грабовий О.М.

УДК: 616.831-005.4:612.825:612.08

Яременко Л.М., Грабовий О.М.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця (просп. Перемоги, 34, м.Київ, 03055, Україна); Національний інститут раку (вул.Ломоносова, буд. 33/43, м.Київ, 03022, Україна)

ЕКСПРЕСІЯ БІЛКУ НЕЙРОФІЛАМЕНТІВ У СЕНСОМОТОРНІЙ КОРІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ЩУРІВ ПІСЛЯ ІШЕМІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ

Резюме. *Проведені експериментальні дослідження показали, що альтерація, обумовлена транзиторним порушеннями кровообігу в лівій півкулі головного мозку, в гострий період супроводжується різким зменшенням експресії NFP в осередках дегенеративно-деструктивних змін та реактивним її зростанням за їх межами. Відновлювальний період після ішемії характеризується не тільки різким зниженням кількості NFP - позитивних елементів у гліальних рубцях та стінках псевдокіст, а й дифузним збільшенням їхньої кількості в цілому.*

Ключові слова: *ішемія мозку, NFP, нейрофіламенти.*

Вступ

Гемодинамічні розлади, пов'язані з гострою фокальною ішемією мозку, стають причиною його ушкодження та послідоючою активацією компенсаторно-відновних процесів, які мають виражену специфіку реорганізації міжнейронними взаємозв'язками на всіх рівнях структурно-функціональної організації головного мозку [Скворцова, Евзельман, 2006; Суслина, Пирадов, 2008; Порсева и др., 2013]. Білки нейрофіламентів, відносяться до проміжних філаментів і є основними білками цитоскелету. НФ відносяться до високо фосфорильованих протеїнів, а сам процес фосфорильовання є головним механізмом регуляції організації цитоскелету аксона [Семенченко и др., 2014]. Вони забезпечують підтримку структури та діаметру аксона зрілих нейронів. НФ це триплетний протеїн, який складається з 3 субодиноць: легкої (NF-L), середньої (NF-M), тяжкої (NF-H), що відрізняються особливостями розташування у нейрофіламентах (NF-H - по периферії, NF-L - в ядрі NFs) і структурній спеціалізації [Takeda et al., 1994]. Експресія та формування субодиноць НФ в загальну структуру відбувається в перекаріоні, після чого НФ транспортуються в аксон [Sapano et al., 2001] Нейрофіламент забезпечують транспорт матеріалів до тіла клітини, де синтезуються білки і ліпіди, що використовуються в інших місцях клітини та в зворотньому напрямку.

Мета дослідження - виявити зміни експресії NFP в

сенсомоторній корі головного мозку в щурів при моделюванні порушень кровопостачання у басейні лівої сонної артерії різного ступеню важкості.

Матеріали та методи

Дослідження виконані на 115 самцях білих статевозрілих щурів лінії Вістар вагою 260-290 г. Тварини, використані в досліді, були поділені на 5 груп: 1 група - контроль (К), тварини, які не зазнавали ніяких дій (n=10); 2 група (ПО) - псевдооперовані, щурам виконувався доступ до лівої загальної сонної артерії та її мобілізація, після чого рану зашивали (n=35); 3 група (ПСА) - перев'язували сонну артерію. Після її мобілізації вводили 0,2 мл фізрозчину та накладали шовкову лігатуру (n=35); 4 група (МЕА) - проводили мікроемболізацію кровоносних судин лівої півкулі головного мозку, (n=35) [Пат. 34604 Україна, 2008]. Всі оперативні втручання виконували під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг).

Головний мозок для досліджень забирали через 1, 3, 10, 30 і 90 діб після початку досліді після введення тваринам тіопенталу натрію (200 мг/кг). На протязі до 1 хв розтинали череп щурів, виймали мозок, котрий фронтально розрізали на 3 частини, середню з котрих поміщали у 10% забуферений формалін (рН 7,4, 40С) на 24 години. Матеріал ущільнювався в парафін з подальшим виготовленням гістологічних зрізів товщиною 4 мкм, котрі забарвлювали азур II-еозинном.

Імуногістохімічну (ІГХ) реакцію для виявлення білку нейрофіламентів (NFP) проводили у відповідності з протоколом виробника. Гістологічні зрізи товщиною 4 мкм депарафінували ксилолом та регідратували. Демаскування антигенів здійснювали у цитратному буфері рН 6.0 при 98°C протягом 20 хвилин, після чого зрізи промивали буфером. Далі на зрізи наносили 3% розчин перекисі водню на 5 хвилин для пригнічення активності ендогенної пероксидази. Після 3-х кратного промивання у фосфатному буфері протягом 5 хвилин зрізи інкубували 30 хвилин в термостаті при 22°C з первинними антитілами проти білку нейрофіламентів (NFP) (Monoclonal Mouse Anti-Human Neurofilament Protein Clone 2F11 (Dako, Denmark). Для візуалізації продуктів ІГХ реакції використовували систему детекції EnVision™ FLEX, (Dako, Denmark). Зрізи докращували гематоксиліном Gill.

У якості позитивного контролю використовували зразки мозку щурів з визначеною позитивною реактивністю, а для негативного контролю проводили процедуру без застосування первинних антитіл.

Отримані гістологічні препарати вивчали та фотографували за допомогою мікроскопа Nikon Eclipse 80i з камерою DS-5SMc/L2 (Nikon, Japan) за стандартизованих умов (збільшення мікроскопа x200, 1280x960 пікселів RGB).

Результати. Обговорення

Проведені спостереження показали, що кора півкуль мозку щурів контрольної групи має звичайну будову. Її гангліонарний шар містить великі нейрони. Більшість із них має велике округле світле ядро з добре помітним ядерцем та добре розвинену цитоплазму. Нейропіль має ніжно волокнистий вигляд. Тут також визначалися невеличкі за розмірами темні ядра гліоцитів.

При імуногістохімічному дослідженні NFP, Monoclonal Mouse Anti-Human Neurofilament Protein Clone 2F11 (Dako, Denmark), виявляється значна кількість забарвлених тонких нервових волокон в складі нейропілю. В тілах, аксональних горбиках, аксонах та дендритах нейронів експресії NFP не спостерігали. Волокна, що експресують NFP, розташовувались хаотично, переважно в нейропілі. На поверхні нейронів часто спостерігалось густе сплетення імуногістохімічно забарвлених терміналей. У цих місцях досить часто можна було спостерігати округлі тільця, що експресують NFP, діаметр котрих міг у декілька разів перевищувати діаметр нервових волокон. Інколи подібні тільця можуть виявлятися на певній відстані від тіл нейронів. Інколи також спостерігаються вертикально розташовані нервові волокна: більш товсті, ніж основна маса нейропілю. Характер виявлення нервових волокон, що експресують NFP, дозволяє припустити, що він присутній переважно в кінцевих терміналях аксона.

У ПО щурів клітинний склад пірамідного шару кори великих півкуль головного мозку, як з боку операції так і з контрлатеральної сторони протягом всього ек-

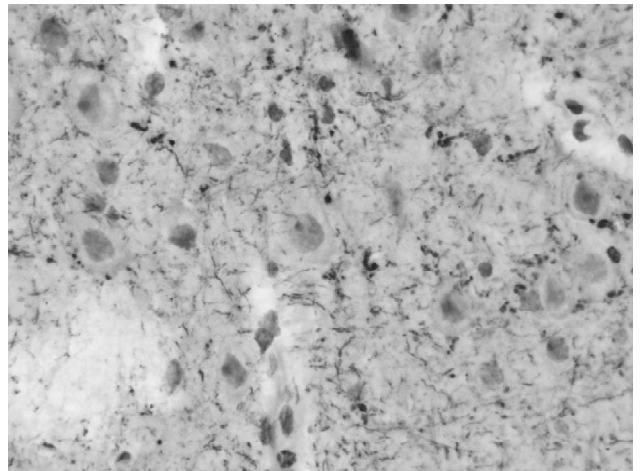


Рис. 1. Мікросередок різкого зниження експресії NFP у сенсомоторній корі лівої півкулі головного мозку щура через 1 доби після мікроемболії адипоцитами. ІГХ, гематоксилін. Мікрофотографія, об.40, ок.10.

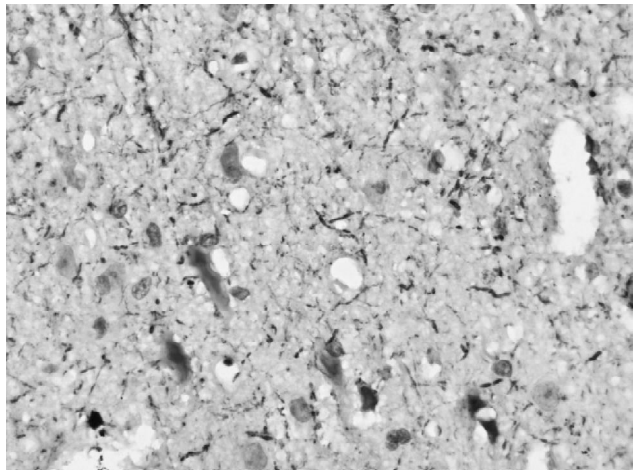


Рис. 2. Нейродегенеративні зміни у сенсомоторній корі лівої півкулі головного мозку щура через 3 доби після мікроемболії адипоцитами з численними NFP-позитивними здуттями походження нервових волокон. ІГХ, гематоксилін. Мікрофотографія, об.40, ок.10.

перименту не зазнавав достовірних змін. При ІГХ виявлення NFP не призвело до візуальних змін в експресії даного білку в корі великих півкуль головного мозку на протязі всього експерименту у порівнянні з інтактними тваринами.

У тварин з перев'язкою сонної артерії в корі лівої півкулі в ранній післяопераційний період (через 1 і 3 доби після травми) спостерігалось розширення одних кровоносних судин, переважно вен, з переповненням кров'ю та спустошення інших. Відзначалися розповсюдженні явища периваскулярного набряку. В деяких кровоносних судинах через 1 і 3 доби після операції виявлялися крайові скупчення лейкоцитів. Серед нейронів гангліонарного шару через 1-3-10 діб виявлялося більше змінених нейронів, ніж у контролі та правій півкулі. Крім того, починаючи з 30 доби після травми

тут визначалося деяке збільшення кількості гліоцитів.

При імуногістохімічному дослідженні найбільш виражена експресія NFP спостерігається через 3 доби після ПСА, в подальшому через 10 днів значно знижується та практично не спостерігається через 30 днів у порівнянні з псевдо оперованими тваринами. При цьому у вогнищі дегенерації змінюється характер експресії NFP, часто спостерігається нерівномірне забарвлення нервового волокна по всій його довжині. При цьому відмічаються ділянки гіперекспресії, які чергуються з гіпоекспресією. Нервові волокна при цьому часто потовщуються. Терміналі, що прилягають до тіл нейронів, також виявляються потовщеними. Виявлення NFP-позитивних тілець на поверхні перикаріонів у порівнянні з ПО тваринами збільшуються в діаметрі та часто більш інтенсивно забарвлені. В нейропілі з'являється велика кількість подібних дрібних округлих тілець з різною інтенсивністю забарвлення.

За умов МЕА у лівій півкулі через 1 добу дослідження частина судин виявлялася різко розширеною з виразним периваскулярним набряком, ознаками стазу. Іноді можна було спостерігати емболі, що склалися із жирових крапель. Переваскулярний набряк зберігався через 3 і 10 днів, і навіть через 30 днів після відтворення емболії навколо деяких венозних судин. Вже через 1 добу після початку дослідження при МЕА у лівій півкулі виявлялися різні за розмірами осередки дегенеративно-деструктивних змін. В їх складі нейропілі ставав дрібнокомірчастим, а нейрони зазнавали дегенеративних змін. Через 3 доби у таких ділянках нейропілі ставав крупнокомірчастим. У більших з них нейрони зазнавали некрозу, у дрібних - характеризувалися різним ступенем дегенеративних змін. До 10 доби після емболії у складі лівій півкулі на місці відносно великих осередків інфарктів починають утворюватися порожнини, які через 30 днів формували псевдокісти, а на місці менших некрозів - гліальні рубці, які виявлялися також через 90 днів дослідження. У ділянках гангліонарного шару кори лівій півкулі мозку за межами інфарктів спостерігалися виразні масові реактивні зміни нейроцитів, частина з яких виявляла ознаки некротичних змін.

При імуногістохімічному дослідженні через 1 добу зі сторони ушкодження спостерігалось помірне загальне зниження експресії NFP. На цьому фоні відмічались поодинокі, а інколи багаточисленні вогнища, в яких експресія NFP різко знижена а інколи відсутня зовсім (рис. 1). У контрлатеральній півкулі картина ІГХ дослідження була подібною до картини, як у псевдооперованих так і в інтактних тварин.

Через 3 доби з правої сторони частіше, ніж у інтактних тварин, виявляються вертикальні NFP-позитивні нервові волокна. З боку ушкодження відмічається спотворення контурів нервових волокон, часто вони нерівномірно забарвлені по довжині: на окремих ділянках експресія NFP - різко знижена, а в інших відмічається збільшення експресії NFP, що супроводжується пооди-

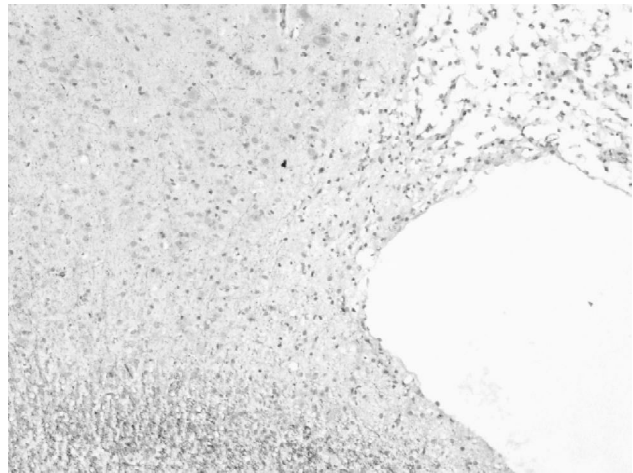


Рис. 3. Зниження NFP у стінці псевдо кисти у сенсомоторній корі лівій півкулі головного мозку щура через 30 днів після мікроемболії адипоцитами. ІГХ, гематоксилін. Мікрофотографія, об.10, ок.10.

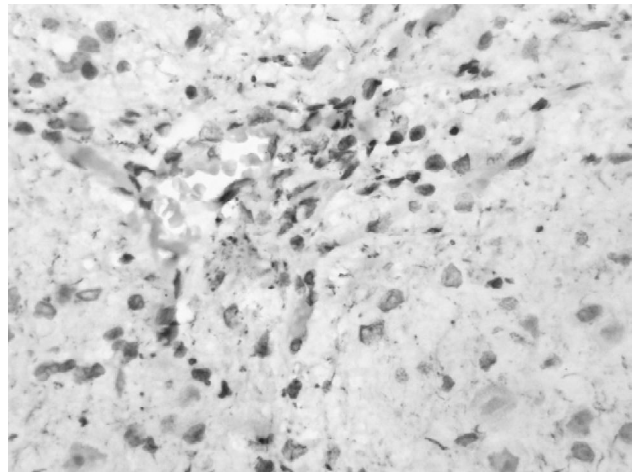


Рис. 4. Гліальний рубець з різко низьким вістом NFP у сенсомоторній корі лівій півкулі головного мозку щура через 90 днів після мікроемболії адипоцитами. ІГХ, гематоксилін. Мікрофотографія, об.40, ок.10.

нокими, а, місцями, і багаточисленними здуттями по ходу нервових волокон (рис. 2). В нейропілі або на поверхні нейронів виявлялись багато численні округлі або неправильної форми тільця з високою експресією білку-NF. Розміри цих утворень у 3-5 разів, а, інколи, і більше перевищували діаметр нервових волокон.

Через 10 днів після відтворення експерименту в контрлатеральній півкулі відмічалось деяке підвищення експресії NF у порівнянні з контрольною групою тварин, інколи спостерігались потовщення по ходу нервових волокон та дрібні тільця на поверхні нейронів. З боку ушкодження в цілому спостерігалось підвищення експресії NF, яка практично не відрізнялась від картини в контрлатеральній півкулі. В нейропілі продовжувались виявлялись окремі округлі NFP-позитивні тільця, але рівень експресії був знижений порівняно із попереднім строком спостереження. Поблизу тіл нейронів, особ-

ливо дегенеруючих, продовжували виявлятися більш округлі тільця з високою експресією NF.

Через 30 та 90 днів у контрлатеральній півкулі в цілому відмічалось незначно висока експресія NFP у нейропілі у порівнянні з тваринами контрольної групи. Зі сторони ушкодження, інколи на тілі нейронів, або поблизу їх тіл, могли спостерігатися округлі NFP-позитивні тільця. Крім того, в нейропілі волокна розташовувались хаотично, інколи зустрічались NFP-позитивні нервові волокна. В тих місцях, де розташовувались псевдокісти великих розмірів, що займали всі шари лівої півкулі, в їх стінках були практично відсутні нейрони та виявлялись тільки у невеликій кількості NFP-позитивні волокна, часто потовщені (рис. 3). На певній відстані від кісти, а також в зонах пенумбри гістологічна картина мало чим відрізнялась від експресії NFP від контрлатеральної сторони. Іноді можна було спостерігати нерівномірну експресію NFP на протязі окремих нервових волокон, а також зустрічались в незначній кількості тільця з високим рівнем експресії NFP. У гліальних рубцях спостерігалась різко знижена кількість NFP-позитивних елементів (рис. 4).

Таким чином, проведені спостереження показали, що разом з дегенеративними та деструктивними змінами у мозку при порушенні його кровопостачання та ішемії відбуваються зміни експресії NFP. У гострий період після ішемічної атаки (1, 3 доба після порушення кровообігу) в осередках деструктивно-дегенеративних змін відбувається зниження його кількості, аж до повного зникнення. Разом із тим, у ділянках сенсомоторної кори, що не зазнали критичних пошкоджень, спостерігається зростання його експресії. Це проявляється збільшенням спотворених контурів нервових волокон, нерівномірно забарвлених на протязі нервового волокна з дрібними, а, інколи, й крупними потовщеннями. В нейропілі продовжують виявлятися окремі округлі NFP-позитивні тільця. Враховуючи, що подібні зміни не спостерігаються в контрлатеральній півкулі, вони можуть бути розцінені як реактивне підвищення активності нейронів.

Перехід до відновлювально-компенсаторних процесів після ішемічного ушкодження (10 доба досліді)

Список літератури

- Возрастные изменения симпатических нейронов, содержащих нейрофиламент-200 кД, при химической деафферентации /В.В.Порсева [и др.] //Бюлл. эксперим. биол. и мед.- 2013.- Т.155, №2.- С.237-240.
- Пат. 34604 Україна. МПК G09B 23/00. Спосіб моделювання ішемічного ураження мозку /Грабовий О.М., Яременко Л.М., Панішина Н.Г.; заявн. й патентовл. Націон. медуніверситет ім.О.О.Богомольця.- Neu200805453; опубл. 11.08.2008. Бюл. №15.
- Семенченко В.В. Синаптическая пластичность головного мозга (фундаментальные и прикладные аспекты) /В.В.Семенченко, С.С.Степанов, Н.Н.Боголепов.- Directmedia, 2014.- 499с.
- Скворцова В.И. Ишемический инсульт /В.И.Скворцова, М.А.Евзельман.- Орел, 2006.- 404с.
- Суслина З.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика /З.А.Суслина, М.А.Пирадов.- М.: МЕДпресс-информ, 2008.- 288с.
- Capano C.P. Neurofilament homeostasis and motoneuron degeneration // C.P.Capano, R.Pernas-Alonso, U.Porzio //BioEssays.- 2001.- Vol.23.- P.24-33.
- Electron ion correlation in liquid magnesium //S.Takeda, M.Inui, S.Tamaki [et al.] /J. Phys. Soc. Japan.- 1994.- Vol.63(5).- P.1794-1802.

Яременко Л.М. Грабовой А.Н.

ЭКСПРЕССИЯ БЕЛКА НЕЙРОФИЛАМЕНТОВ В СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Резюме. Проведенные экспериментальные исследования показали, что альтерация, обусловленная транзиторным нарушением кровообращения в левом полушарии головного мозга, в острый период сопровождается резким уменьшением

супроводжується зниженням експресії NFP у вогнищах деструкції, що візуалізуються з його допомогою, у порівнянні з контролем. У подальшому відбувається поступове наростання кількості NFP-позитивних елементів у сенсомоторній корі, кількість яких через 90 днів після моделювання транзиторної ішемії стає вдвічі більшим і більш виразною, ніж у контролі. Останнє може бути тим фактором, який суттєво вплине на функцію уражених регіонів мозку [Порсева и др., 2013; Семенченко и др., 2014; Takeda et al., 1994; Capano et al., 2001].

Що стосується осередків інфарктів, то у складі гліальних рубців та у стінках псевдо кіст, які утворилися на їх місці, очікувано виявляється різко знижена експресія NFP-позитивних волокон.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Використання Monoclonal Mouse Anti-Human Neurofilament Protein Clone 2F11 (Dako, Denmark) дозволяє виявити у корі великих півкуль мозку щурів NFP у складі нервових волокон, але не в перикаріонах нейронів. Тут вони могли виявлятися тільки в одиничних нейронах у відновний період після ішемічної атаки.

2. Гострий період після індукції ішемії характеризується зниженням експресії NFP, що носить мозаїчний характер. Відновний період після порушення мозкового кровопостачання характеризується появою округлих "тілець" з високою експресією NFP, що можуть бути розцінені як колби росту. Це дозволяє говорити про те, що при ішемії мозку відбувається масоване пошкодження нервових волокон, які у подальшому регенерують.

3. Відновний період після ішемічного ушкодження також характеризується вогнищевою гіпо- та помірно гіперекспресією NFP, що зберігається тривалий час.

Отримані данні щодо експресії NFP у сенсомоторній корі головного мозку при моделюванні транзиторної ішемії за умов імуномодуляції поглиблюють уявлення про морфофункціональні зміни у мозку при порушеннях кровообігу та є підґрунтям для розробки нових способів лікування цереброваскулярних уражень.

экспрессии NFP в очагах дегенеративно-деструктивных изменений и реактивным ее ростом за их пределами. Восстановительный период после ишемии характеризуется не только резким снижением количества NFP -позитивных элементов в глиальных рубцах и стенках псевдокист, но и диффузным увеличением их количества в целом.

Ключевые слова: ишемия мозга, NFP, нейрофиламенты.

Yaremenko L.M. Grabovoy A.N.

NEUROFILAMENT PROTEIN EXPRESSION IN THE RATS' SENSORIMOTOR CORTEX AFTER TRANSITORY ISCHEMIA

Summary. *Experimental observations have shown that the alteration caused by ischemia in the left hemisphere of the brain, in the acute phase is accompanied by a sharp decrease in the expression of NFP in the foci of degenerative and destructive changes and reactive its growth beyond. The recovery period after ischemia is characterized not only by a sharp decline in the number of elements in the NFP -positive in the glial scar and walls pseudocysts, but also diffuse increase in their number in the general.*

Key words: cerebral ischemia, NFP, neurofilaments.

Стаття надійшла до редакції 20.10.2014

Яременко Лілія Михайлівна - к.мед.н., доцент кафедри гістології та ембріології Національного медичного університету імені О.О.Богомольця; +38 066 254-76-31; lilya-yaremenko@rambler.ru

Грабовий Олександр Миколайович - д.мед.н., професор, завідувач відділом патологічної анатомії Національного інституту раку; +38 044 258-11-24; angrabovoy@gmail.com

© Шепітько К.В.

УДК: 616.343-002-092.0:618.36-001.[18-089.834]

Шепітько К.В.

ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" (вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36011, Україна)

ВУГЛЕВОДНА СПЕЦИФІЧНІСТЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ КЛУБОВОЇ КИШКИ В НОРМІ І ПІСЛЯ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ НА ТЛІ ГОСТРОГО ЗАПАЛЕННІ ОЧЕРЕВИНИ У ЩУРІВ

Резюме. *Проведено експериментальне дослідження клубової кишки 140 статевозрілих щурів-самців. Застосовували гістологічні, лектинохімічні методи дослідження. Зондування слизової оболонки клубової кишки комплексом лектинів показало, що галактозоспецифічні лектини виявляли сильний ступінь зв'язування в ентероцитах ворсинок, в той час, як в ентероцитах крипт - слабкий ступінь зв'язування; сіалоспецифічні лектини мали сильний і різкий ступінь зв'язування як у ентероцитах ворсинок, і слабкий ступінь у крипт; фукозоспецифічний лектин проявляв сильний ступінь зв'язування тільки з ентероцитами і келихоподібними клітинами в ворсинці, а манозоспецифічний лектин - тільки з келихоподібними клітинами в крипті. Сильний і різкий ступінь зв'язування визначався при введенні кріоконсервованої плаценти на 7 добу, а при моделюванні гострого асептичного запалення очеревини - на 14 добу. При введенні кріоконсервованої плаценти на тлі гострого асептичного запалення очеревини виявлявся сильний ступінь зв'язування на 7-14 доби.*

Ключові слова: клубов кишка, лектини, кріоконсервована плацента, запалення.

Вступ

Із сучасних позицій хронічний ентерит розглядається як процес з переважно дистрофічними, дегенеративними, а, згодом, і атрофічними змінами слизової оболонки тонкої кишки [Халиф, Лоранская, 2004]. Важливу роль запобіганню цьому процесу відіграє безпосередньо резистивні властивості слизової оболонки, до пошкоджуючи чинників. Резистивність слизової оболонки забезпечується здатністю зберігати цілісність епітеліального покриву і виробленням слизу як захисна реакція на пошкодження [Ноздрачев, Поляков, 2001; Халиф, Лоранская, 2004; Акопян, Ершов, 2005]. Перша властивість слизової оболонки досягається фізіологічною регенерацією, друга - функціонуванням клітин і залоз, що продукують слизовий секрет в системі ворсинка-крипта [Яценко та ін., 2002; Geboes, 2001; Tuomola et al., 2001].

Останнім часом набули актуальності методи корекції запальних процесів за допомогою введення в організм препаратів біологічного походження, а саме кріокон-

сервованої плаценти (як сильного імуностимулятора), котра містить велику кількість біологічно активні речовини [Грищенко, Гольцев, 2002; Шепітько та ін., 2013].

В основі методу дослідження вуглеводної специфічності є застосування лектинів, що дозволяє деталізувати морфофункціональні зміни в стінці клубової кишки у щурів в умовах експерименту за рахунок зв'язування лектинів з глюकोконьюгатами які знаходяться на поверхні клітин [Яценкота ін., 2002; Табачнюк та ін., 2010].

Метою роботи було встановлення змін вуглеводної специфічності клітинних поверхонь структурних компонентів стінки клубової кишки в нормі і після введення кріоконсервованої плаценти на тлі гострого запаленні очеревини у щурів.

Матеріали та методи

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна ака-