

## ОСОБЛИВОСТІ ВІКОВОЇ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ М'ЯЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

©Л. В. Татарчук

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

Дванадцятипала кишка в останній час все більше привертає увагу морфологів, гастроентерологів, ендокринологів, імунологів, хірургів. В патогенезі уражень дванадцятипалої кишки важливу роль відіграє також м'язова оболонка. Варто вказати, що в медико-біологічній літературі зустрічаються поодинокі дослідження, присвячені віковій структурній перебудові дванадцятипалої кишки, в яких не повністю висвітлене дане питання. Метою даної роботи стало дослідження вікових особливостей структурної перебудови м'язової оболонки дванадцятипалої кишки у дослідних тварин.

Морфологічними методами досліджена м'язова оболонка дванадцятипалої кишки 40 інтактних практично здорових білих щурів-самців, які були розділені на 2-і групи. 1-а група нараховувала 19 вказаних дослідних тварин віком 8 місяців, 2-а –

21 щура віком 24 місяці. Евтаназію тварин здійснювали кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Вивчалися гістологічні препарати та ізольовані гладенькі міоцити м'язової оболонки даного органа. Встановлено, що з віком зменшувалася товщина м'язової оболонки, зростала в ній кількість стромальних структур. У м'язовій оболонці дванадцятипалої кишки дослідних тварин старшої вікової групи зменшувалося число малих та середніх міоцитів і зростала кількість великих м'язових клітин. Інформаційним аналізом встановлено, що виявлена вікова структурна перебудова м'язової оболонки призводила до невпорядкованості та дезорганізації досліджуваної структури і зниження резервів адаптації, які необхідно враховувати при діагностиці, профілактиці та корекції ураженої патологічним процесом дванадцятипалої кишки.

## МОДИФІКУЮЧИЙ ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ НА СТАН АНТИГЕН-ПРЕЗЕНТУЮЧИХ КЛІТИН ТИМУСА В ЩУРІВ З ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUZІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

©О. В. Ткачук

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

Порушення церебрального кровообігу та цукровий діабет 1 типу (ЦД) відносять до імунозалежних захворювань, здатних до взаємоускладнень. Однак роль автоімунних процесів у розвитку цієї поєднаної патології не досліджена.

Мета роботи – вивчити реакцію антиген-презентуючих клітин тимуса (АПК) на ішемію-реперфузію головного мозку в щурів із ЦД.

Самцям щурів двомісячного віку моделювали ЦД уведенням стрептозоточину (Sigma, США, 60 мг/кг маси). Через чотири місяці в частини щурів здійснювали двобічне кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хв із подальшою реперфузією. Тварин виводили з експерименту на 12 добу. АПК тимуса (дендритні, макрофаги, В-лімфоцити) ідентифікували із використанням моноклональних антитіл до МНС-II-антигена щура, кон'югованих з FITS (Beckman Coulter, США).

У контрольних щурів ішемія-реперфузія мозку знизила сумарну щільність числа дендритних клітин, макрофагів та В-лімфоцитів в 1,5, 2,4, 2 рази відповідно. Дещо менш виражене зниження, спричинив ЦД. Воно становило 1,4, 1,58, 1,7 рази. У тварин із ЦД наслідків ішемії-реперфузії головного мозку щодо щільності АПК не виявлено. Незважаючи на суттєве зниження при ЦД щільності АПК відсоткове співвідношення різних їх класів практично не відрізняється від такого в контрольних щурів. Ішемічно-реперфузійне пошкодження мозку за даної поєднаної патології вплинуло лише на відсоток макрофагів, дещо понизивши його, на відміну від впливу ішемії в контрольних щурів, котра підвищила відсоток дендритних клітин, знизила відсоток макрофагів і не вплинула на відсоток В-лімфоцитів.

Висновок. Цукровий діабет модифікує реакцію АПК на ішемічно-реперфузійні пошкодження головного мозку.