



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

## **МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – ВИКЛИКИ СУЧАСНОСТІ**

*Збірник тез доповідей*  
**Науково-практичної конференції**  
**(Суми, 23–24 квітня 2015 року)**

Суми  
Сумський державний університет  
2015

перевищувало цифри в контрольній групі тварин. На 12 добу показник дещо зменшився, однак вірогідно від попереднього терміну експерименту не відрізнявся.

Показник середньої кількості малих лімфоцитів вірогідно збільшився на 5 – 9 доби на 25 %. Однак, на 12 добу експерименту значно зменшилась до  $1,67 \pm 0,1$  в п/з.

Середня кількість плазмоцитів значуще збільшувалась на 5 і 9 добу, порівняно зі значеннями в контрольній групі щурів, на 55 % і 107 % відповідно. На 12 добу спостереження значення дещо зменшились, порівняно з попереднім терміном спостереження, але значно перевищували показник в контрольній групі.

Дослідження динаміки змін кількості макрофагів, лімфоцитів і плазмоцитів в складі власної пластинки ясен щурів при інтоксикації етанолом визначило активізацію неспецифічної ланки імунної відповіді, що проявляється стійким збільшенням середньої кількості макрофагів протягом експерименту.

Після збільшення на 5 і 9 добу середньої кількості лімфоцитів, відбувалось зменшення показника на 12 добу спостереження, що свідчить про ослаблення захисного бар'єру.

Кількість плазмоцитів збільшилась більш ніж вдвічі протягом експерименту, що є морфологічним підтвердженням напруженості місцевого імунітету.

## **ГІСТОСТРУКТУРА НИРОК ЩУРІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ТКАНИНОСПЕЦИФІЧНИХ ПЕПТИДІВ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНО- РЕПЕРФУЗІЙНОГО УРАЖЕННЯ**

*Щудрова Т.С., Пасевич С.П., Копчук Т.Г.*

Науковий керівник – проф. Заморський І.І.

Буковинський державний медичний університет, кафедра фармакології

Ішемічно-реперфузійне ураження (І/Р) – це головна причина клінічної маніфестації гострого ураження нирок та його наслідків, розвиток якого заснований на комплексній взаємодії між судинними, канальцевими та запальними факторами. Сучасні доклінічні дослідження спрямовані на пошук засобів для попередження та покращення перебігу І/Р, що здатні впливати на судинний тонус, обмежувати розвиток оксидативного стресу та запалення, а також захищати клітини канальців від ушкодження і сприяти їх регенерації у процесі відновлення.

Метою дослідження було вивчення впливу розроблених у Санкт-Петербурзькому інституті біорегуляції та геронтології (РФ) органоспецифічних пептидів: пептидного комплексу нирок (ПКН), трипептидів АЕД та EDL, які проявляють тканиноспецифічну регуляторну та протекторну дію, на зміни гістоструктури нирок щурів на тлі І/Р.

**Матеріали та методи.** Досліди проведено на 35 статевозрілих нелінійних білих щурах масою 150-200 г. Тварин було розподілено на 5 груп (n=7): I група – контроль

(псевдооперовані тварини), II група – моделювання I/P, тваринам III групи протягом трьох днів до моделювання I/P вводили ПКН (300 мкг/кг), IV групи – пептид EDL (3 мкг/кг) та V групи – пептид AED (3 мкг/кг). Ішемію моделювали із дотриманням умов асептики під загальною анестезією (етамінал-натрій, 40 мг/кг): виконували серединну лапаротомію, виділяли кожну нирку, накладаючи на ниркову ніжку затискач з метою перетискання артерії, вени та сечоводу терміном на 60 хв з наступною герметизацією черевної порожнини. Після видалення затискача черевну порожнину пошарово ушивали з наступною 24-годинною реперфузією та оцінкою морфофункціонального стану нирок. Тканину нирок, яку відбирали для мікроскопічних досліджень, фіксували протягом 48 годин у розчині нейтрального забуференого формаліну (10%), після чого проводили процедуру зневоднювання у висхідній батареї етанолу та парафінову заливку при температурі 58°C. Для морфологічної оцінки гістологічних зрізів зразки забарвлювали гематоксиліном і еозином. Документацію патологічних процесів проводили шляхом отримання цифрових копій оптичного зображення ділянок мікроскопічних препаратів за допомогою цифрового фотоапарата OlympusC740UZ, використовуючи наступні параметри об'єктива та окуляра: Об. 10<sup>x</sup>, Ок. 10<sup>x</sup>. Всі дослідження здійснено у відповідності до Директиви Європейського союзу 2010/63/EU про захист тварин, що використовуються у наукових цілях.

**Результати дослідження.** Розвиток I/P характеризувався гіпоксичним ураженням нефроцитів, що призвів до дезінтеграції цитоскелетутубулярних клітин, активації протеаз та фосфоліпаз, втрати міжклітинних з'єднань, підвищення парацелюлярної проникності, зворотного току рідини у тканини, викликаючи набряк ендотелію з порушенням кровообігу та загибеллю клітин.

В гістопрепаратах нирок тварин з I/P виявлені значні, порівняно з групою псевдооперованих тварин, зміни структури нирок. При відсутності клітин без ознак патологічних змін, 54±3,2% епітеліальних клітин проксимальних каналців знаходилися у стані коагуляційного некрозу, решта клітин – з ознаками гідропічноївакуолізації до ступеня балонної дистрофії. 35±2,2% клубочків були набряклі, спостерігалось розширення просвіту Боумена, визначалися клубочки з порушеною структурою. В мозковій речовині нирок просвіти каналців були значно розширені, тотально заповнені гіаліновими циліндрами, визначалися ділянки повнокрів'я та крововиливів, в судинах спостерігався виражений субендотеліальний набряк. В ділянці сосочка збірні трубочки були розширені, переважна більшість їх була заповнена гіаліновими циліндрами.

Застосування ПКН дещо обмежило вираженість ураження, що проявлялося у зменшенні кількості клітин, уражених некрозом до 34±1,6%. Поряд з цим, відмічалось гідропічне набухання та вакуолізація епітеліоцитів проксимальних каналців (65±2% клітин), просвіти каналців були заповнені циліндрами, зберігалися ділянки повнокрів'я та крововиливів і набряк 30±1,2% клубочків.

При застосуванні AED гістоструктура нирок наближалася до групи нелікованих тварин. Некроз був розповсюджений на 46±2% епітеліоцитів проксимальних каналців, решта клітин – з ознаками гідропічної дистрофії та вакуолізації, просвіти каналців переважно були розширені та заповнені циліндрами, структура клубочків порушена, виявлені чисельні ділянки повнокрів'я та крововиливів.

В групі тварин, яким вводили пептид EDL, було виявлено найбільш виражений захисний вплив щодо тканини нирок: некротичні зміни виявлені в  $9\pm 1,4\%$  клітин проксимальних канальців,  $84\pm 2,1\%$  клітин – з ознаками зернистої дистрофії, біля  $7\pm 1\%$  клітин – без ознак ураження. Клубочки були нормальної структури та розміру, просвіт Боумена – звичайного діаметру. Циліндри були присутні у невеликій кількості у кірковій, мозковій речовині та сосочку нирок, визначалися поодинокі крововиливи.

**Висновки.** Проведене морфологічне дослідження дозволяє верифікувати виражений протекторний вплив пептиду EDL, зменшення ступеня ішемічного пошкодження нирок при застосуванні ПКН та відсутність достовірного покращення гістоструктури нирок під впливом пептиду AED за умов I/P.

## **ВІКОВА ЗАЛЕЖНІСТЬ ПАРАМЕТРІВ МІЦНОСТІ КІСТКИ В ПРОЦЕСІ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ**

*Буштрук А.М.*

Науковий керівник – д.мед.н., проф. Ткач Г.Ф.  
Сумський державний університет, Суми, Україна

**Метою** даної роботи було встановлення вікової залежності параметрів міцності стегнової кістки через 24 доби після нанесення травми.

**Матеріали та методи дослідження.** В нашому експерименті були задіяні щурі підсосного віку (15 днів), інфантильного (30 днів), ювенільного (80 днів), молодого (210 днів), зрілого віку (435 днів), передстаречого (630 днів) та старечого віку (810 днів). Всі тварини були поділені на 2 серії – контрольну та експериментальну.

Контрольну серію тварин склали інтактні щурі 7 вікових груп по 6 тварин в кожній.

Тваринам експериментальної серії (126 щурів трьох вікових груп) в умовах стерильної операційної наносився дірчастий дефект з медіальної поверхні тіла середньої третини стегнової кістки. Травма була виконана в місці, де відсутні м'язи та магістральні судини, для зменшення загального травматизму. Дефект наносився стоматологічним бором діаметром від 1 до 2 мм в залежності від віку під наркотановим інгаляційним наркозом з використанням наркозного апарата. Операційну рану зашивали, тварин виводили з наркозу та утримували в стаціонарних умовах виварію. Щурів виводили з експерименту через 24 доби після перелому. Для дослідження тривкісних властивостей виділяли великогомілкову кістку з дефектом та проводили визначення тривкості на розрив, згин і стиск.

**Результати дослідження.** Не зважаючи на повне відновлення зовнішньої структури травмованого органу через 24 доби після травми, параметри міцності все ще залишаються меншими за контроль. Це пояснюється тривалими процесами