

МОРФО-ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НЕЙРОНОВ КОМПОНЕНТОВ ДОРСАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ВАГУСА У ИНТАКТНЫХ КРЫС- САМЦОВ ЛИНИИ ВИСТАР

Данукало М.В.

Научный руководитель: проф., д.мед.н. Ганчева О.В.
Запорожский государственный медицинский университет

Актуальность темы: Блуждающий нерв, как известно, является ведущим парасимпатическим нервом, иннервирующим органы брюшной и грудной полостей. Основной центральной структурой, регулирующей активность n. vagus является дорсальный комплекс блуждающего нерва (ДКВ). Он состоит из area postrema, ядра солитарного тракта и дорсального моторного ядра блуждающего нерва. Вышеупомянутые структуры располагаются в стволе мозга паравентрикулярно по отношению к 4-му желудочку. На сегодняшний день в литературе имеется скудное количество информации о морфо-денситометрических характеристиках нейронов структур, составляющих ДКВ. По нашему мнению сдвиги этих показателей в сторону увеличения или уменьшения могут в той или иной степени свидетельствовать о функциональной активности нейронов и ядерных структур, характеризовать компенсаторные либо патологические изменения состояния парасимпатической нервной системы, направленные на стабилизацию состояния или при патологии.

Целью нашей работы было изучить морфо-денситометрические характеристики нейронов структур, составляющих ДКВ у интактных крыс.

Материалы и методы: Исследование проводилось на 10 самцах крыс линии Вистар весом 240-260 г. Морфо-денситометрическое исследование нейронов ДКВ проводилось с помощью системы автоматического анализа изображений AxioVision 4.6.3. Для определения содержания нуклеиновых кислот, преимущественно РНК, 5 мкм гистологические срезы окрашивали галоцианин-хромовыми квасками по Эйнарсону и фиксировали в полимерной среде EUKITT (O.Kindler GmbH, Німеччина). При анализе срезов в интерактивном режиме выявляли нейроны, которые в кресе содержат ядро и ядрышко. В последующем в автоматическом режиме обсчитывались морфометрические параметры нейронов – площадь и эквивалентный диаметр клеток, их ядер, ядрышек и цитоплазмы, а также денситометрические характеристики – оптическую плотность (в условных единицах оптической плотности – $O_{оп}$) ядер, ядрышек и цитоплазмы клеток, которые были обусловлены уровнем накопления РНК. У интактных крыс ДМЯ располагается под дном четвертого желудочка; медиально и вентральне от ядра подъязычного нерва; дорсальнее располагается ядро солитарного тракта. Нейроны этой структуры в основном мелкого и среднего размера, имеют разнообразную форму. Большую часть нейрона занимает ядро, расположенное преимущественно у большинства клеток центрально. Среди нейронов ДМЯ встречаются клетки, которые имеют более одного ядрышка. В наших исследованиях у интактных крыс отмечалось 1,9% таких нейронов.

Выводы: Нами были исследованы морфо-денситометрические показатели нейронов структур, составляющих ДКВ (area postrema, ядра солитарного тракта, дорсального моторного ядра). Полученные нами характеристики исследуемых нейронов позволят проводить детальные исследования различных патологических процессов, ключевым звеном развития которых является дисфункция парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

КОИНКУБАЦИЯ С ЛЕЙКОЦИТАМИ СНИЖАЕТ ОТВЕТ ТРОМБОЦИТОВ НА ИНДУКТОРЫ АДГЕЗИИ И АГРЕГАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Делий В.Ю., Сулаева О.Н.

Запорожский государственный медицинский университет

Цель работы: провести оценку влияния лейкоцитов на функциональное состояние тромбоцитов при индукции стимуляторами адгезии и агрегации.

Материал и методы. Богатую тромбоцитами плазму выделяли из крови 60 пациентов с острыми кровотечениями из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Индукцию агрегации тромбоцитов проводили путем добавления коллагена (1 мкМ) и АДФ (50 мкМ/л) отдельно или при

коинкубации тромбоцитов с лейкоцитами. Полученные результаты обрабатывали в пакете MedCalc версти 12.3 (MedCalcSoftwareInc, Broekstraat, Бельгія).

Результаты. Развитие острых язвенных кровотечений ассоциировано со снижением коллаген- ($p<0,01$) и АДФ-индуцированной ($p<0,05$) агрегации тромбоцитов. Амплитуда и скорость агрегации тромбоцитов, индуцированной коллагеном и АДФ, не зависели от возраста, пола, наличия сопутствующей патологии, тяжести кровотечения и предыдущего язвенного анамнеза, и не были связаны с эндоскопическими характеристиками по Forrest. Предварительная инкубация суспензии тромбоцитов с лейкоцитами приводила к существенному снижению агрегации, вызванной коллагеном ($p=0,02$), однако при этом не оказывала статистически значимого влияния на АДФ-индуцированный ответ. Выраженное угнетение АДФ- и коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов при инкубации с лейкоцитами было ассоциировано с повышением риска развития повторного кровотечения ($p=0,008$).

Вывод. Нарушение тромбоцитарно-лейкоцитарных отношений может быть причиной снижения реакции тромбоцитов на факторы адгезии и агрегации и лежать в основе развития повторных кровотечений.

ІМУНОМОДУЛЮЮЧІ ЗАСОБИ В КОМПЛЕКСНІЙ ПАТОГЕНЕТИЧНІЙ ТЕРАПІЇ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОМУ ПАРОДОНТИТІ

Демкович А.Є., Бондаренко Ю.І.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

При комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту доволі часто застосовується потужна медикаментозна терапія. Проте значна кількість засобів не дає стійкої ремісії захворювань пародонта, тому перевага надається імунокоригуючій терапії. Адаже багатьма науковими дослідженнями доведено, що запально-дистрофічний процес у тканинах пародонта розвивається внаслідок знижених або неадекватних клітинних і гуморальних адаптивних імунних реакцій організму та неспецифічних і специфічних чинників місцевого захисту порожнини рота. Низкою клінічних досліджень показано, що при повільному перебігу дистрофічно-запальних процесів у пародонті за умови зниженої імунної реактивності, ефективним є використання засобів неспецифічної дії. Після появи нової групи препаратів, які блокують рецептори до ФНП- α , чи руйнують цитокін, відкрилися нові можливості в лікуванні аутоімунних захворювань. Моноклональні антитіла, спрямовані проти ФНП- α , впливають на ключові механізми цих захворювань, блокуючи розвиток незворотних ушкоджень. Застосування блокаторів рецепторів до ФНП- α на ранній стадії захворювання може реально запобігти тяжкому перебігу хвороби, перевести його протікання у менш деструктивний процес з подальшим застосуванням у лікуванні більш простих і доступних лікарських засобів. Однак порівняльний аналіз ефективності місцевого застосування цих лікарських засобів у клінічній пародонтології до нинішнього часу не проводився.

Отже, лікування генералізованого пародонтиту шляхом застосування імуномодулюючих засобів нового покоління є одним із важливих наукових завдань та напрямків сучасної стоматології.

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ОРГАНІЗАЦІЯ АЛЬВЕОЛЯРНИХ МАКРОФАГІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Дика Б.М., Заяць Л.М.

Івано-Франківський національний медичний університет

На сьогодні цукровий діабет (ЦД) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Та серед добре вивчених хронічних ускладнень ЦД, одними з мало досліджених аспектів залишаються зміни зі сторони респіраторної системи, зокрема механізмів місцевого захисту легень, у забезпеченні яких приймають участь альвеолярні макрофаги.

Мета: вивчити ультраструктурні зміни альвеолярних макрофагів при експериментальному цукровому діабеті.

Матеріали і методи. Дослідження проводилось на 40 білих щурах-самцях лінії Вістар масою 180-220г. ЦД відтворювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотоцину фірми «Sigma» (США) з розрахунку 60 мг/кг маси тіла. Забір легеневої тканини для дослідження проводили під кетаміновим наркозом через 8 тижнів від початку експерименту.