

при иммерсионном увеличении микроскопа. Подсчёт клеток: лимфоцитов разного диаметра, лимфобластов производили с помощью программы ImageJ. Данные обрабатывали методами вариационной статистики в программе "STATISTICA 10.0". Достоверность результатов оценивали с использованием критерия Стьюдента ( $p < 0,05$ ) Результаты: На 1-ые сутки после рождения относительное количество малых лимфоцитов субкапсулярной зоны в группе дексаметазона достоверно ниже ( $31,43 \pm 1,81\%$ ), чем в интактной группе ( $50,06 \pm 2,43\%$ ). Данная тенденция сохраняется в экспериментальной группе вплоть до 30-ых суток ( $43,78 \pm 1,67\%$  против  $50,78 \pm 2,55\%$  у интактных). Количество средних лимфоцитов с первых ( $11,02 \pm 1,31\%$ ) по 9-ые сутки ( $11,81 \pm 1,08\%$ ) также достоверно более низкая, чем в интактной группе ( $14,46 \pm 1,54\%$  и  $14,19 \pm 1,15\%$  соответственно). У новорождённых относительное количество больших лимфоцитов ( $2,45 \pm 0,32\%$ ) и лимфобластов ( $1,63 \pm 0,35\%$ ) ниже, чем в группе интактных животных ( $7,61 \pm 0,81\%$  и  $4,56 \pm 0,51\%$ ). Начиная со 2-ых суток ( $4,58 \pm 0,84\%$ ), количество лимфобластов становится достоверно выше, чем в интактной группе ( $2,22 \pm 0,24\%$ ). Данная закономерность субпопуляции лимфобластов сохраняется до 21-ых суток (группа дексаметазона -  $5,11 \pm 0,49\%$ , группа интакта -  $1,84 \pm 0,31\%$ ). Более низкое относительное количество малых, средних и больших лимфоцитов в раннем постнатальном периоде обусловлено лимфоцитолитическим действием дексаметазона. Более высокое количество лимфобластов может свидетельствовать о компенсаторной реакции в субкапсулярной зоне. Выводы: После пренатального введения дексаметазона в субкапсулярной зоне наблюдается достоверно низкое содержание лимфоцитов разного диаметра с компенсаторным увеличением количества лимфобластов в первый месяц постнатальной жизни.

### **ПЛОСКОКЛІТИННИЙ РАК ЛЕГЕНЬ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОГО МІКРООТОЧЕННЯ ПУХЛИНИ**

Баударбекова М.М., Муслімов К.І.

Запорізький державний медичний університет  
Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Мета дослідження. Метою даного дослідження стало співставлення змін в клітинному мікрооточенні плоскоклітинного раку легень (ПРЛ) за наявності метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів (РЛВ) та за умови відсутності метастазів у РЛВ. Матеріали та методи. В операційному матеріалі 20 хворих на ПРЛ, які сформували дві групи (10 пацієнтів з метастазами в РЛВ та 10 пацієнтів без метастазів у РЛВ), проводили імуногістохімічне (ІГХ) дослідження з використанням антитіл CD4 (Clone MT310, DAKO) та CD68 macrophage (Clone PG-M1, DAKO). Результати. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що існує статистично значуща різниця між питомою щільністю CD4+ клітинного інфільтрату в стромальному компоненті ( $p=0,011$ ), зокрема в інтер- ( $p=0,014$ ) та перитуморозній ( $p=0,006$ ) зонах строми двох груп досліджуваних випадків. Щільність CD4+ клітинного інфільтрату є більшою за наявності метастазів у РЛВ в порівнянні з випадками, коли метастази в РЛВ відсутні. Окрім того, було виявлено статистично достовірну різницю між питомою щільністю CD68+ клітинного інфільтрату в стромальному компоненті, зокрема в інтертуморозній зоні строми ( $p=0,004$ ), а також в пухлинних комплексах ( $p=0,002$ ) ПРЛ двох груп досліджуваних випадків. Щільність CD68+ клітинного інфільтрату є більшою за наявності метастазів в РЛВ в порівнянні з випадками, коли РЛВ не є залученими до злоякісного процесу. Висновок. У хворих на плоскоклітинний рак легень наявність метастазів у РЛВ асоційована з підвищеною щільністю CD4+ та CD68+ клітин в мікрооточенні пухлини.

### **СОСТОЯНИЕ НИТРОКСИДЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ НА ФОНЕ 30-ДНЕВНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ОДНОВРЕМЕННОГО ПРИМЕНЕНИЯ ТИОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ**

Беленичев И.Ф., Кучер Т.В.

Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Вступление. Хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) приводит к инициации глутамат- $Ca^{2+}$  каскада, развитию этанол-индуцированной эксайтотоксичности, гиперпродукции NO, и, в конечном итоге, формированию нитрозирующего стресса. Цель

исследования. Изучение возможности фармакологической коррекции нитроксидазной системы тиольными антиоксидантами тиоцетамом, S-адеметионином (гептрал) и N-ацетилцистеином (АЦЦ) с профилактической целью. Материалы и методы. ХАИ вызывали в/желудочным введением 15% р-ра этанола (1-10 день - 4 г/кг, 11-20 день - 6 г/кг), 21-30 день - 25% р-р этанола (4г/кг). Одновременно с 1 по 45 дни алкоголизации проводили экспериментальную терапию изучаемыми препаратами (гептрал - 100 мг/кг; АЦЦ -100 мг/кг, тиоцетам - 250 мг/кг). Интенсивность нитрозирующего стресса оценивали по уровню нитротирозина (НТ), нитритов (Н) и содержания NOS в цитозоле и митохондриях. Статистическую обработку данных осуществляли с помощью статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoftInc., №АХХR712D833214FAN5), «SPSS 16.0», «Microsoft Office Excell 2003». Достоверными считали отличия с уровнем значимости более 95% ( $p < 0,05$ ). Результаты исследования. В результате проведенных исследований было установлено, что ХАИ приводит к инициированию нитрозирующего стресса в мозге экспериментальных животных, о чем свидетельствовало достоверное повышение в цитозольной фракции гомогената головного мозга содержания NO-синтазы, оксида азота и нитротирозина на 355,8%, 143,3% и 391,1% соответственно. Курсовое назначение тиоцетама, АЦЦ и гептрала в профилактическом режиме приводило к уменьшению проявлений нитрозативного стресса в головном мозге: в цитозоле – по снижению содержания NOS (на 82,2%, на 72,8%, на 63,7% соответственно), нитритов (на 63,8%, на 57,6%, на 52,6% соответственно), нитротирозина (на 72,1%, на 51,2%, на 34,6% соответственно); в митохондриях - содержания NOS (на 69,3%, на 45,5%, на 33,5% соответственно), нитритов (на 56,7%, на 48,99%, на 43,5% соответственно), нитротирозина (на 75,7%, на 52,1%, на 28,7% соответственно). По влиянию на изучаемые показатели исследуемые препараты превосходят ( $p < 0,05$ ) референс-препарат пирарцетам (250мг/кг). Выводы. Применение тиольных антиоксидантов в профилактическом режиме приводило снижению интенсивности нитрозирующего стресса с более выраженным эффектом, чем при применении с лечебной целью. Полученные данные являются обоснованием для применения тиольных антиоксидантов в качестве нейропротекторов в профилактике хронической алкогольной интоксикации.

### **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОНОВ СА1 ЗОНЫ ГИППОКАМПА КРЫС ПОСЛЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ТИОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ**

Беленичев И.Ф., Кучер Т.В.

Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Вступление. Хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) приводит к развитию этанол-индуцированной эксайтотоксичности, гиперпродукции NO, и, в конечном итоге, формированию нитрозирующего, оксидативного стресса, что вызывает диффузные и очаговые изменения (местный паренхиматозный распад, очаги демиелинизации и т.д.). Цель исследования. Оценить влияние тиоцетама, ацетилцистеина и гептрала на морфофункциональные показатели нейронов СА-1 зоны гиппокампа в условиях ХАИ. Материалы и методы. ХАИ вызывали в/желудочным введением 15% р-ра этанола (1-10 день - 4 г/кг, 11-20 день - 6 г/кг), 21-30 день - 25% р-р этанола (4г/кг). С 30 суток прекращали алкоголизацию и проводили экспериментальную терапию изучаемыми препаратами в течение 14 дней. Препараты вводили внутривентрикулярно с помощью металлического зонда (гептрал - 100 мг/кг; N-ацетилцистеин -100 мг/кг, тиоцетам - 250 мг/кг). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoftInc., №АХХR712D833214FAN5), «SPSS 16.0», «Microsoft Office Excell 2003». Достоверными считали отличия с уровнем значимости более 95% ( $p < 0,05$ ). Результаты исследования. При морфологическом анализе нейронов СА1 зоны гиппокампа головного мозга у крыс с ХАИ выявлены структурно-гистохимические изменения нейронов, свидетельствующие о развитии дегенеративных процес сов (уменьшение плотности нейронов на 31,1%, площади нейронов на 18,8%, содержания нуклеиновых кислот на 11%, восьмикратное увеличение количества дегенеративно измененных нейронов). Курсовое назначение тиоцетама приводило к достоверному