

А. Л. Загайко, Т. О. Брюханова, А. І. Шкано  
 Національний фармацевтичний університет, м. Харків

## ОКРЕМІ ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЗМУ ЛІПІДІВ ТА ЛІПОПРОТЕЇНІВ У СИРІЙСЬКИХ ХОМ'ЯЧКІВ-САМИЦЬ РІЗНОГО ВІКУ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

На сьогоднішній день метаболічний синдром (МС) є надзвичайно поширеним патологічним станом. Дослідження механізмів розвитку та пошук шляхів корекції є актуальним напрямом сучасної науки. Розвиток МС має гендерні та вікові відмінності. Зокрема, у жінок формування МС корелює з віком, проте точні механізми цього явища потребують подальшого дослідження. Метою роботи було дослідження вікових особливостей метаболізму ліпідів та ліпопротеїдів у сирійських хом'ячків-самиць на тлі експериментального метаболічного синдрому. Матеріали та методи. У роботі використовували золотистих сирійських хом'ячків-самиць віком 4 тижні, 20 тижнів та 1 рік. Об'єктом дослідження слугували гомогенат печінки та сироватка крові.

Результати і обговорення. Утримання тварин на висококалорійній дієті супроводжувалося активацією ліполітичних процесів, які чітко залежали від віку. У молодих тварин не відбувалося атерогенних змін ліпідного спектру крові, у той час як у дорослих самиць такі зміни мали місце, що, імовірно, корелювало з вмістом статевих гормонів, зокрема – естрадіолу.

**Ключові слова:** ліпіди, ліпопротеїни, хом'ячки-самиці, метаболічний синдром.

Дані численних епідеміологічних досліджень свідчать про неухильні темпи поширення метаболічного синдрому (МС) у популяції [10, 11]. Даний патологічний стан є предиктором та одним з провідних факторів ризику цукрового діабету 2 типу, кардіоваскулярних ускладнень та ряду інших захворювань [8, 9, 12]. Однією з ключових ланок патогенезу є формування атерогенної дисліпідемії, яка характеризується гіпертриацилгліцеролемією, зниженням вмісту ліпопротеїнів високої щільності (ЛВЩ) та рівня холестеролу останніх при одночасному накопиченні атерогенної фракції – ліпопротеїнів низької щільності (ЛНЩ) [2, 13].

Згідно даних літератури ризик розвитку МС у жінок корелює з віком, проте, механізми цього явища потребують дослідження і є не до кінця з'ясованими [1, 6, 7].

**Метою** роботи було дослідження вікових особливостей метаболізму ліпідів та ліпопротеїдів у гомогенаті печінки та сироватці крові сирійських золотавих хом'ячків-самиць віком 4 та 20 тижнів на тлі експериментального метаболічного синдрому, що моделювали утриманням тварин на висококалорійній дієті.

**Матеріал та методи дослідження.** У якості експериментальних тварин використовували золотистих сирійських хом'ячків-самиць віком 4 тижні, 20 тижнів та 1 рік. Метаболічний синдром моделювали шляхом утримання тварин на збагаченій джерелами енергії (переважно насичені ліпіди) та фруктозою дієті. Об'єктом дослідження слугували гомогенат печінки та сироватка крові хом'ячків.

Тварин розподілили на 2 експериментальні групи в залежності від мети експерименту: інтактний контроль (ІК) – здорові тварини; тварини з метаболічним синдромом (МС) – хом'ячки, що утримувалися протягом 5 тижнів на висококалорійній дієті, що містила 29% жиру (переважно насичені ліпіди) з додаванням фруктози (1 г на добу на 100 г маси тіла).

Після закінчення експерименту (через 5 тижнів) тварин декапітували під хлоралозо-уретановим наркозом. У декапітованих тварин забирали кров для отримання сироватки, 25% гомогенат отримували шляхом перфузування печінки охолодженим фізіологічним розчином *in situ* та її видаленням. При проведенні досліджень керувалися національними “Загальними етичними принципами експериментів на тваринах” (Україна, 2001), які узгоджуються з положеннями “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985).

Вміст вільних жирних кислот (ВЖК) у сироватці крові визначали з використанням стандартного набору реактивів фірми «Lachema» (Чехія). Концентрацію загальних ліпідів (ЗЛ) у гомогенаті печінки визначали за допомогою стандартного набору Eagle Diagnostics (США) - за реакцією з ваніліновим реактивом. Вміст триацилгліцеролів (ТАГ) у сироватці крові визначали за реакцією формальдегіду (що утворився при окисненні гліцерину) з хлоридним фенолглідрозимом. Концентрацію загального холестеролу (ЗХ) у сироватці крові визначали за реакцією з хлорним ферумом, розчиненим у ортофосфорній кислоті. Активність печінкової тригліцеридліпази (ПЛ) у крові визначали за методом Н. Lithell та J. Voberg [4]. Вміст естрадіолу визначали імуноферментно за допомогою стандартних імуноферментних наборів реактивів виробництва НВЛ “Гранум”

(Україна). Активність лізосомальної ліпази (ЛЛ) у лізосомально-мітохондріальній фракції печінки визначали за розщепленням субстрату 4-метилумбеліферилолеату; вміст продуктів гідролізу визначали флуориметрично ( $E=449$  нм, 410 нм).

Швидкість естерифікації холестеролу (ЕтХс) та переносу ефірів холестеролу (ПЕХс) оцінювали в виділених за допомогою центрифугування фракціях ліпопротеїнів високої щільності (ЛВЩ) шляхом інкубації даної фракції (для визначення швидкості переносу ефірів холестеролу – з додаванням 5,5'-дитіобіс-2-нітробензойної кислоти) та визначення вмісту вільного холестеролу та його ефірів до та після інкубації [4, 5]. Вміст вільного та естерифікованого холестеролу (ВХ та ЕХ) у складі ЛВЩ визначали за допомогою стандартних холестеролоксидазних наборів виробництва "Boehringer Mannheim Gmb diagnostica" (Німеччина). Активність глюкозо-6-фосфат-дегідрогенази (Г-6-Ф-ДГ) у гомогенаті печінки визначали спектрофотометрично за відновленням НАДФ+ [5].

Вміст ЛВЩ та Апо-В-вмісних ліпопротеїнів (сума ліпопротеїнів низької щільності та ліпопротеїнів дуже низької щільності – АпоВ-ЛПД) визначали у сироватці крові та гомогенаті печінки турбідиметричним методом [3].

Статистичну обробку результатів проводили з аметодом Х-критерію Ван-дер-Ваардена на персональному комп'ютері з використанням пакетів Excel Statistica, коефіцієнт кореляції визначали за Спірменом.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Утримання тварин на висококалорійній дієті супроводжувалося зниженням чутливості тканин до дії інсуліну, внаслідок чого відбувалася активація ліполізу, що відбивалося зростанням вмісту ВЖК у крові (таблиця 1). Слід зазначити, що у молодих самиць не відбувалося інтенсивного вивільнення ВЖК, у той час як у дорослих тварин цей показник достовірно зростає. Такі вікові відмінності можна пояснити залежністю швидкості ліполізу від вмісту естрогенів – у молодих самиць ліполітична активність жирової тканини була нижчою ніж у дорослих тварин. Естрогени проявляють пригнічуючий вплив на ліполіз у жировій тканині самиць навіть за умов зниження чутливості тканин до дії інсуліну, що підтверджується відсутністю негативної динаміки вмісту ВЖК у тварин віком 4 тижні за умов вживання висококалорійної дієти. З віком у самиць суттєво знижувався вміст статевих гормонів (таблиця 3), що опосередковувало більшу швидкість вивільнення ВЖК.

Таблиця 1

**Вміст вільних жирних кислот у сироватці крові сирійських хом'ячків-самиць за експериментального метаболічного синдрому ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )**

Вік	Група	Вміст ВЖК, ммоль/л
4 тиж (молоді тварини)	ІК	0,91±0,42
	МС	0,85±0,03
20 тиж (дорослі тварини)	ІК	0,85±0,04
	МС	1,20±0,14*

\* – зміни вірогідні ( $p \leq 0,05$  до ІК)

Не зважаючи на те, що у концентрація АпоВ-ЛПД у сироватці крові не збільшувалася, дослідження цього показнику у гомогенаті печінки самиць свідчило про зростання вмісту цієї фракції ліпопротеїнів з віком: у інтактних тварин він збільшувався на 20%, у тварин з експериментальним МС – на 31% (таблиця 2). Достовірне зростання вмісту АпоВ-ЛПД є наслідком інтенсифікації синтезу ліпідів з використанням ВЖК. Зростання активності кислої ЛЛ в печінці підтверджувало цей факт, оскільки даний фермент приймає участь у гідролізі ліпідів, які надходять до гепатоцитів шляхом рецептор-опосередкованого ендцитозу. Активація ліполізу у жировій тканині опосередковувала вивільнення значної кількості ВЖК, які використовувалися для синтезу триацилгліцеролів, які входять до складу АпоВ-ЛПД, що у свою чергу обумовлювало збільшення вмісту цієї фракції ЛПД у самиць віком 20 тижнів (у тварин цієї вікової групи спостерігалось зростання ВЖК у сироватці крові – таблиця 1). Така динаміка вказувала на інтенсифікацію ліполітичних процесів в печінці самиць при дорослішанні. Відповідно до даних наших досліджень, які узгоджуються з даними літератури, з віком у жінок знижується продукція естрогенів (таблиця 3) та збільшується ризик розвитку МС з віком (у тому числі за рахунок розвитку атерогенної дисліпідемії), внаслідок активації ліполізу у жировій тканині на тлі інсулінорезистентності. Аналогічна динаміка змін вмісту загальних ліпідів підтверджували вищесказане (таблиця 2).

Зниження активності Г-6-Ф-ДГ у печінці, яке ми спостерігали за умов наших експериментів, свідчило про те, що інтенсифікації синтезу de novo ЖК, імовірно, не відбувалося (таблиця 2). Було виявлено, що активність ферменту у незначній мірі підвищується з віком у інтактних тварин (у 1,12 рази), що вказує на імовірну пряму залежність інтенсивності метаболізму ліпідів у печінці від вмісту статевих гормонів. Слід зазначити, що активність Г-6-Ф-ДГ корелює зі швидкістю ліпогенезу, оскільки ця дегідрогеназа є одним з відновлювачів НАДФ+ та, відповідно – генераторів відновленого НАДФН(Н+). Вміст останнього тісно пов'язаний з синтезом ЖК. Нами було виявлено зниження активності Г-6-Ф-ДГ у печінці, що обумовлювало формування гіперліпідемії не за рахунок ліпогенезу de novo. Основною причиною значного зростання вмісту ліпідів (у гомогенаті печінки) було пригнічення їх мітохондріального окиснення, що є характерним для метаболічного синдрому та узгоджується з даними фахових літературних джерел.

Як видно з даних таблиці 2, у сироватці крові самиць віком 4 тижні не відбувалося атерогенних змін ліпідного профілю крові на фоні висококалорійної дієти. У дорослих тварин спостерігалось достовірне зростання вмісту ТАГ, що на тлі відсутності динаміки показнику АпоВ-ЛПІ, опосередковувало накопичення ТАГ-збагачених ЛДНЦІ (гіперпродукція останніх, імовірно, була обумовлена інтенсивним надходженням ВЖК до печінки, які вивільнилися внаслідок активації ліполізу).

Таблиця 2

**Показники ліпідного обміну в гомогенаті печінки (на сиру тканину) та сироватці крові сирійських хом'ячків-самиць за експериментального метаболічного синдрому, (M±m, n=10)**

Гомогенат печінки						
Вік	Група	Показники				
		Г-6-Ф-ДГ, нмоль/хв×мг б.	ЗЛ, мг/г	Апо-В-ЛПІ, мг/г	ЛВЩ, мг/г	ЛЛ, нмоль/хв×мг б.
4 тиж	ІК	5,15±0,22	117,67±4,72	8,87±0,24	1,27±0,08	0,34±0,03
	МС	4,72±0,17*	144,34±5,00*	10,24±0,25*	0,65±0,05*	1,24±0,05*
20 тиж	ІК	5,80±0,15	137,54±3,91	10,65±0,46	0,89±0,07	0,83±0,04
	МС	5,38±0,13*	179,22±3,44*	13,44±0,30*	0,46±0,06*	1,33±0,08*
Сироватка крові						
Вік	Група	Показники				
		ТАГ, г/л	ЗХ, ммоль/л	АпоВ-ЛПІ, г/л	ЛВЩ, г/л	ЛЛ, У/мл
4 тиж	ІК	0,79±0,04	2,32±0,34	2,92±0,34	1,17±0,07	37±2
	МС	0,81±0,04	2,00±0,07	3,24±0,25	1,22±0,06	66±7*
20 тиж	ІК	0,97±0,03	2,09±0,07	4,40±0,25	0,99±0,01	47±2
	МС	2,14±0,06*	1,91±0,17	3,57±0,12*	0,68±0,06*	94±6*

\* – зміни вірогідні (p≤0,05 до ІК)

У самиць незалежно від віку спостерігалось зменшення вмісту ЛВЩ у гомогенаті печінки, що, імовірно, було обумовлено їх інтенсивним поглинанням тканинами, у тому числі – жировою (таблиця 2). Зазначені зміни цієї фракції ЛПІ підтверджували розвиток атерогенної дисліпідемії за умов експериментального МС.

Таблиця 3

**Вміст естрадіолу за експериментального метаболічного синдрому у золотавих сирійських хом'ячків-самиць, (M±m, n=10)**

Стать	Показник	Група	Вік (на початок експерименту)		
			4 тиж	20 тиж	1 рік
Самиці	Естрадіол, пмоль/мл	Інтакт	0,55±0,05	0,64±0,06	0,54±0,05
		МС	0,63±0,06*	0,75±0,08	0,36±0,04*

\* – p≤0,05 порівняно з інтактом

У самиць групи інтактного контролю спостерігалися хвилеподібні зміни вмісту естрадіолу в залежності від віку: зростання концентрації до віку 20 тижнів з подальшим зниженням у віці 1 року. За умов експериментального метаболічного синдрому була наявна аналогічна динаміка змін, проте її виразність була значнішою. Останнє може розглядатися як додатковий фактор формування вікових відмінностей у ліполітичній активності жирової тканини на тлі вживання висококалорійної дієти.

У сироватці крові молодих (4 тижні) та дорослих (20 тижнів) тварин відбувалося збільшення в середньому на 15% концентрації естрадіолу у порівнянні з інтактними тваринами. Такі зміни можна пояснити зростанням активності ароматази в жировій тканині внаслідок

підвищення маси жиру, що може бути причиною естроген-індукованого канцерогенезу у жінок молодого та середнього віку з метаболічним синдромом. У 1-річних тварин ми спостерігали зниження показнику естрадіолу на 30%, що свідчило про посилення виразності естрогенодефіциту, який розвивається з віком.

У самиць за умов наших експериментів розвивалися порушення метаболізму холестеролу, які чітко залежали від віку: самиць віком 4 тижні зростали як активність ПЕХс, так і ЕтХс, а у дорослих тварин - підвищувався показник ПЕХс, у той час, як активність ЕтХс знижувалася (таблиця 4).

Таблиця 4

**Вміст вільного та естерифікованого ХС у складі ЛВЩ та активність естерифікації ХС і переносу його естерів у сироватці крові сирійських хом'ячків-самиць за експериментального метаболічного синдрому, (M±m, n=10)**

Вік	Група	Показники			
		ВХ ЛВЩ, мкмоль/л	ЕХ ЛВЩ, мкмоль/л	ЕтХс, мкмоль/л за год	ПЕХс, мкмоль/л за год
4 тиж	ІК	230,83±7,46	1004,17±3,75	45,58±4,56	10,75±0,80
	МС	208,83±5,19*	835,50±20,53*	64,33±4,92*	23,83±3,53*
20 тиж	ІК	258,33±13,08	715,83±48,14	80,17±5,02	18,67±1,30
	МС	123,33±7,60*	650,00±22,36	34,25±3,14*	32,08±1,50*

\* – p≤0,05 відносно інтакту.

Активізація ПЕХс є проатерогенним фактором, наслідком чого є збільшення гідрофобного ядра АпоВ-ЛП. У дорослих тварин з метаболічним синдромом зниження вмісту ВХ ЛВЩ було у два рази більш виразним, ніж у молодих самиць з патологією, що також вказує на істотну залежність схильності до розвитку метаболічного синдрому з віком. Поєднання зниження показнику ВХ ЛВЩ зі зменшенням ЛВЩ у сироватці крові (таблиця 2) свідчило про розвиток атерогенної дисліпідемії у самиць віком 20 тижнів на фоні вживання висококалорійної дієти. Зниження вмісту холестеролу у складі ЛВЩ, імовірно, опосередковувалось зростанням швидкості переносу ЕХ від ЛВЩ та зростанням активності ПЛ, яка при гіпертриацилгліцеролемії корелює зі зменшенням ВХ ЛВЩ (таблиця 4).

#### Заключення

Отримані нами дані свідчать про те, що за умов експериментального метаболічного синдрому атерогенні зміни ліпідного спектру крові розвиваються у хом'ячків-самиць тільки у віці 20 тижнів, що обумовлено рядом механізмів. Вікові розбіжності обумовлюють різну ліполітичну активність жирової тканини, яка корелює з вмістом естрадіолу, який змінюється при дорослішанні. У дорослих самиць підвищується ризик розвитку атеросклерозу, опосередкований з одного боку зростанням вмісту ТАГ та гіперпродукцією ЛДНЦ1, а з іншого – зниженням вмісту антиатерогенної фракції – ЛВЩ.

#### Список літератури

- Zagayko A.L. Vpliv hronichnogo sotsialnogo stresu na metabolizm lipidiv u zolotistih siriyskih hom'yachkiv / A. L. Zagayko, L. M. Voronina, P. A. Kallman [ta in.] // Ukr. Biohim. Zhurnal. - 2008. - T. 80, No. 4. - S. 120-129.
- Ivashkin V. T. Lipotoksichnost i metabolicheskie narusheniya pri ozhirenii / V. T. Ivashkin, M. V. Maevskaya // Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. - 2010. - T. 20. - No. 1. - S. 4-13.
- Klimov A. N. Turbidimetricheskii metod opredeleniya  $\beta$ - lipoproteidov i hilomikronov v syivorotke krvi i tkanyah / A. N. Klimov, T. N. Lovyagina, E. B. Bankovskaya // Laboratornoe delo. - 1966. - T. 5. - S. 276-279.
- Komarov F. I. Biohimicheskie issledovaniya v klinike / F. I. Komarov, B. F. Korovkin, V. V. Menshikov // - Elista: Dzhangar. - 1999.
- Lifshits V. M. Biohimicheskie analizy v klinike / V. M. Lifshits, V. I. Sidelnikova // - Voronezh: Izd-vo Voronezh. gos. un-ta, - 1996.
- Chernih V.P. Vikovi osoblivosti obminu lipidiv i lipoproteyniv u sirovatsi krvi siriyskih hom'yachkiv-samtsiv u normi ta pri zastosuvanni visokokaloriynoyi dieti / V. P. Chernih, A. L. Zagayko, L. M. Voronina [ta In.] // Dopovidi NAN Ukrainy. - 2008. - No. 6. - S. 177-183.
- Geer E. B. Gender differences in insulin resistance, body composition, and energy balance / E. B. Geer, W. Shen // Gender medicine. - 2009. - Vol. 6. - P. 60-75.
- Meshkani R. Hepatic insulin resistance, metabolic syndrome and cardiovascular disease / R. Meshkani, K. Adeli // Clinical biochemistry. - 2009. - Vol. 42. - №. 13. - P. 1331-1346.
- Monteiro R. Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome / R. Monteiro, I. Azevedo // Mediators of inflammation. - 2010. - 2010.
- Reaven G. M. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease / G. M. Reaven // Medical Clinics of North America. - 2011. - Vol. 95. - №. 5. - P. 875-892.

11. Rask-Madsen C. Tissue-specific insulin signaling, metabolic syndrome, and cardiovascular disease / C. Rask-Madsen, C. R. Kahn // *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. – 2012. – Vol. 32. – №. 9. – P. 2052-2059.
12. Salazar M. R. Relationships among insulin resistance, obesity, diagnosis of the metabolic syndrome and cardio-metabolic risk / M. R. Salazar [et al.] // *Diabetes and Vascular Disease Research*. – 2011. – Vol. 8. – №. 2. – P. 109-116.
13. Wakil S. J. Fatty acid metabolism: target for metabolic syndrome / S. J. Wakil, L. A. Abu-Elheiga // *Journal of lipid research*. – 2009. – Vol. 50. – №. Supplement. – P. S138-S143.

## Реферати

### ОТДЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ЛИПИДОВ И ЛИПОПРОТЕИНОВ У СИРИЙСКИХ ХОМЯЧКОВ-САМОК РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Загайко А. Л., Брюханова Т. А., Шкапо А. И.

Введение. На сегодняшний день метаболический синдром (МС) является чрезвычайно распространенным патологическим состоянием. Исследование механизмов развития и поиск путей коррекции является актуальным направлением современной науки. Развитие МС имеет гендерные и возрастные различия. В частности, у женщин формирование МС коррелирует с возрастом, однако точные механизмы этого явления требуют дальнейшего изучения. Целью работы было исследование возрастных особенностей метаболизма липидов и липопротеидов у сирийских хомячков-самок на фоне экспериментального метаболического синдрома. Материалы и методы. В работе использовали золотистых сирийских хомячков-самок в возрасте 4 недели, 20 недель и 1 год. В качестве объекта исследования использовали гомогенат печени и сыворотку крови. Результаты и обсуждение. Содержание животных на высококалорийной диете сопровождалось активацией липолитических процессов, которые четко зависели от возраста. У молодых животных не происходило атерогенных изменений липидного спектра крови, в то время как у взрослых самок такие изменения имели место, что, вероятно, коррелировало с содержанием половых гормонов, в частности – эстрадиола.

**Ключевые слова:** липиды, липопротеины, хомячки-самки, метаболический синдром.

Стаття надійшла 26.03.2015 р.

### SOME CHARACTERISTICS OF LIPIDS AND LIPOPROTEIN METABOLISM IN SYRIAN HAMSTERS FEMALES OF DIFFERENT AGE UNDER THE EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME

Zagayko A. L., Bryukhanova T. A., Shkapo A. I.

The purpose of this paper was to investigate age peculiarities of lipids and lipoproteins metabolism in liver homogenate and blood serum of female Syrian golden hamsters' age 4 and 20 weeks affected by experimental metabolic syndrome that was simulated by keeping animals on high-calorie diet. Materials and methods. Females of Syrian golden hamsters were used as the experimental animals age of 4 weeks, 20 weeks and 1 year. Metabolic syndrome was simulated by keeping animals on rich source of energy (preferably saturated lipids) and fructose diet. The object of research was liver homogenate and hamsters' blood serum. Animals were divided into 2 experimental groups: intact control (healthy animals) and animals with metabolic syndrome (MS) – female hamsters kept on high-calorie diet during 5 weeks. The following parameters were studied in blood serum: free fatty acids content, triacylglyceroles, activity of liver triglyceridlipase, estradiol content. Concentration of general lipids in liver homogenate and activity of glucose-6-phosphate-dehydrogenase was determined. Lisosomal lipase activity in lisosomal-mitochondrial fraction of liver. Rate of cholesterol esterification and cholesterol ethers transportation was estimated in the isolated fractions of high-density lipoproteins by centrifugation. Free cholesterol and esterified cholesterol content in the composition of high-density lipoproteins. The content of high-density lipoproteins and Apo-B-containing lipoproteins in blood serum and liver homogenate was determined.

**Key words:** metabolic syndrome, metabolism of lipids and lipoproteins, age-related changes.

Рецензент Запорожець Т.М.

УДК 616.311.2-092.9 : 615.916'262

К.С. Казакова, Г.А. Єрошенко, О.Д. Лисаченко, А.І.Єрошенко, Р.О. Соболев  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

### ЗМІНИ ПРЕДСТАВНИЦТВА МІГРАНТНИХ КЛІТИН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ЯСЕН ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ЕТАНОЛОМ

Дослідження динаміки змін середньої кількості лейкоцитів і мастоцитів в складі власної пластинки ясен щурів при хронічній інтоксикації етанолом визначило активізацію гуморальної ланки імунної відповіді, що проявлялось збільшенням середньої кількості макрофагів і плазмоцитів протягом експерименту. Після збільшення на 5 і 9 добу середньої кількості лімфоцитів і мастоцитів відбувалось зменшення показників на 12 добу спостереження, що свідчить про перебудову захисного бар'єру. Поява на 9 добу і збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів більш ніж вдвічі протягом експерименту є морфологічним підтвердженням напруженості місцевого імунітету.

**Ключові слова:** ясна, слизова оболонка, хронічна інтоксикація етанолом.

Робота є фрагментом НДР «Експериментально-морфологічне вивчення дії трансплантатів кір'яконсервованої плаценти та інших екзогенних чинників на морфо функціональний стан ряду внутрішніх органів», номер державної реєстрації №0113U006185.

На сьогодні алкоголізм є одним із поширених медико-соціальних захворювань. Зловживання алкоголем часто обумовлює розвиток соматичних пошкоджень і нерідко призводить до інвалідності і смерті хворих [1].