

9. Skaper SD, Facci L, Zusso M, Giusti P. Neuroinflammation, Mast Cells, and Glia: Dangerous Liaisons. *The Neuroscientist*, 2017, 23(5): 478-498.
10. Tsur A. Common peroneal neuropathy in patients after first-time stroke. *Isr Med Assoc J*. 2007; 9(12): 866-869.
11. Yuan X-J, Wei Y-J, Ao Q, Gong K, Wang J-Y, Sun Q-S, Zhang L, Zheng ZC, Chen L. Myelin ultrastructure of sciatic nerve in rat experimental autoimmune neuritis model and its correlation with associated protein expression. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*, 2015; 8(7), 7849-7858.

Реферати

**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВА
У КРЫС С ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

Довгань И.М.

В эксперименте исследовали изменения в седалищном нерве после моделирования локального геморрагического инсульта. Инсульт крысам линии Wistar моделировали путём введения аутологической крови в правую гемисферу. На 10 и 30 сутки эксперимента левый и правый седалищный нерв крыс исследовали методом электронной микроскопии. Установлено билатеральную дегенерацию в седалищном нерве, главным образом путем повреждения миелиновых нервных волокон. На 10 сутки диаметр миелиновых волокон в левом и правом нерве уменьшился на 20,5% и 18,3% в сравнении с контролем ($p < 0,05$), а на 30 сутки – на 21,6% и 9,96% ($p < 0,05$). Безмиелиновые нервные волокна характеризовались увеличением диаметра на 22,4% и 13,4% ($p < 0,05$) на 10 сутки, а на 30 сутки - на 19,1% и 31,4% ($p < 0,05$). Анализ ультраструктуры и морфометрии нервных волокон показал развитие нейродегенеративных изменений, которые заключались в деформации и атрофии миелиновых нервных волокон и отёка безмиелиновых волокон.

Ключевые слова: седалищный нерв, геморрагический инсульт, нейродегенерация.

Стаття надійшла 29.03.18 р.

**ULTRASTRUCTURAL CHANGES IN RAT SCIATIC
NERVE AFTER HEMORRHAGIC STROKE**

Dovgan I.M.

The changes in the sciatic nerve after local hemorrhagic stroke modeling were studied. The hemorrhagic stroke in Wistar rats was modeled through the autologous blood injection into internal capsule of the right cerebral hemisphere. On 10th and 30th day after stroke the left and right sciatic nerves were studied using the electron microscopy. The bilateral nerve degeneration with the strong damage of myelinated nerve fibers was established. The diameter of myelin fibers in the left and right nerves decreased by 20.5% and 18.3% ($p < 0.05$) compared with the control on the day 10, and by 21.6% and 9.96% ($p < 0.05$) on the day 30. The diameter of unmyelinated nerve fibers increased by 22.4% and 13.4% ($p < 0.05$) on the day 10, and by 19.1% and 31.4% ($p < 0.05$) on the day 30. The analysis of nerve fibers ultrastructure and morphometrical study showed the development of neurodegenerative changes, which consisted deformation and atrophy of myelinated nerve fibers, and edema of unmyelinated fibers.

Key words: sciatic nerve, hemorrhagic stroke, neurodegeneration.

Рецензент Старченко І.І.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-1-67-152

UDC 616.61:599.323.4

A.A. Kapustyanska

Ukrainian Medical Stomatological Academy, Poltava

**RENAL VASCULAR ENDOTHELIUM RESPONSE IN RATS WITH GLOMERULONEPHRITIS
IN CRYOCONSERVED PLACENTA IMPLANTATION**

nusaykap@gmail.com

Today, literature data testify to a growth in pathology of the autoimmune genesis. Among the formidable forms of autoimmune pathology, glomerulonephritis is recorded. The purpose of our work was to study the impact of a single injection of cryopreserved placenta on the vascular endothelium status of the kidney in experimental autoimmune glomerulonephritis. In animals of both groups on the 7th day of the experiment, vascular dilatation, uneven enlargement of their lumens, vascular congestion and numerous small erythrostates, with thrombosis and hemorrhages were revealed. In the experimental group of animals, moderate and small focal perivascular lymphocyte infiltration of the stroma was observed, against which the phenomenon of weak atrophy of the tubular epithelium was observed. There are almost no signs of fibrosis and sclerotic changes in interstitial connective tissues. In the control group, on the 30th day of the experiment, there were numerous spread areas sclerosal interstitium with signs of diffuse lymphohistocytic infiltration, against the background of which, there were significant dystrophic cell changes and clear phenomena of tubular epithelium atrophy. In peritubular hemocapillaries, signs of the vascular wall sclerosing and erythrostate were revealed. In animals of the experimental group, some expansion of interstitium with signs of perivascular edema was found, as well as moderate lymphohistocytic infiltration of the stroma, on the background of which small foci of the tubular epithelium atrophy and isolated areas of interstitium sclerosis were identified. Most of the renal tubules had dystrophic changes in the epithelial cells.

Key words: kidney, autoimmune glomerulonephritis, rats, cryopreserved placenta.

The work is a fragment of the research project "Experimental-morphological study of the cryopreserved placenta transplants and other exogenous factors effects on the morphofunctional status of internal organs", state registration No. 0113U006185.

Literature data today testify to the growth of pathology that has an autoimmune genesis. Among the formidable forms of autoimmune pathology is glomerulonephritis [1, 2, 4]. The study of the kidneys vascular endothelium condition, which is the first ultrafiltration layer in the capillaries of the glomeruli, is a topical problem, since structural complications with autoimmune inflammation cause disorders of the kidneys homeostasis [5, 6].

Significant success in the treatment of glomerulonephritis was obtained with the use of basic drugs, but there is a significant number of side effects [3, 6]. Consequently, the need for stratification of therapy means remains, as the efficacy of new nephroprotective drugs is far from being perfect.

It is generally known that placenta is capable of responding to the “situation request” under the specific conditions of the pathology, correcting the state of the organism. There is no doubt that the imbalance in the interaction of the body homeostatic stability systems leads to further threshold reduction of the body resistance to the adverse effects of external and internal environment. Against this background, the acute reaction time of the body's response to an irritating factor is prolonged, often turning into a chronic form of its manifestation. An example of such events development at the level of the immune system is the transition of the immune-inflammatory process into a chronic form, which is increasingly associated with the development of autoimmune diseases.

One of the main vectors of the placental hormones functional activity manifestation is direct or indirect influence on various immune competent structures. There exists commonability of the tasks on determining the placenta mechanism of action in experimental models of pathological conditions, in which the most closely observed effect is in rheumatoid arthritis, multiple sclerosis, tumor growth, and others [3, 7]. Most of these diseases are selected as diseases of the autoimmune nature with the possibility of placental application in their treatment.

The purpose of work was to study the effect of a single cryopreserved placenta administration on the kidney vascular endothelium status in experimental autoimmune glomerulonephritis.

Materials and methods. The study was carried out on the Wistar line rats (45 animals), which were modeled experimental autoimmune glomerulonephritis. The biological material sampling for the study was performed in compliance with the “Rules for the Use of Laboratory Experimental Animals” (2006, Annex 4) and the Helsinki Declaration on the Humane Approach to Animals. All animals were divided into two groups: group 1 (control) included 20 animals with autoimmune glomerulonephritis; Group 2 (experimental) included 25 animals, which were subjected to a single subcutaneous administration of cryopreserved placenta against the background of autoimmune kidney inflammation. In this work, general-histological and electron-microscopic methods of study were used.

Results and their discussion. In animals of both groups on the 7th day of the experiment, dilatation of vessels, uneven enlargement of their lumens, vascular congestion and numerous small erythrocytes, with thrombosis and hemorrhage were revealed. There were small foci of perivascular lymphoid-cellular stromal infiltration and weakly pronounced dystrophic changes in epithelial cells, mainly in proximal tubules.

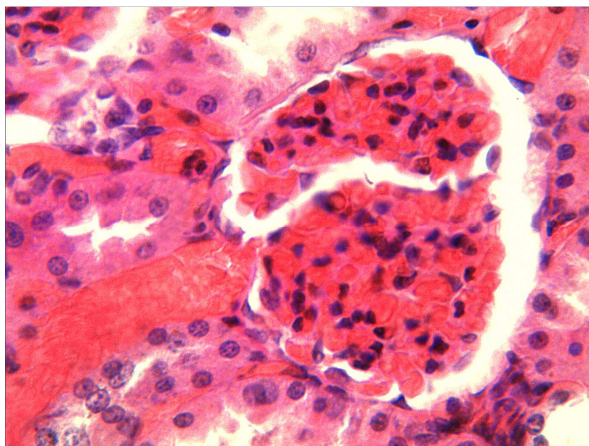


Fig. 1. Renal cortex of the control group animal on the 14th day. Vascular glomerulus (1), capsular lumen (2), external (3) and internal (4) capsular leaves. Staining with hematoxylin and eosin. x 400

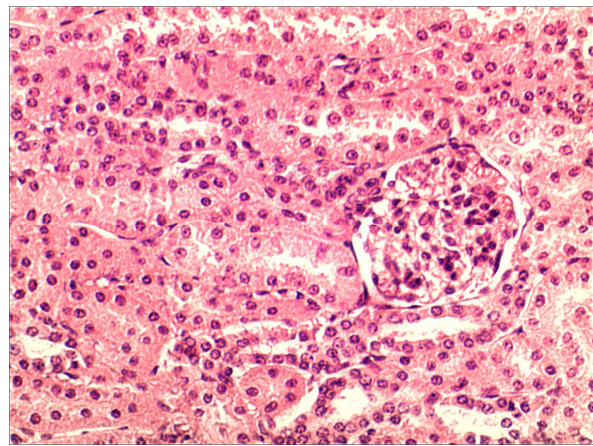


Fig. 2. Renal cortex of the experimental group animal on the 14th day. Vascular glomerulus (1), capsular lumen (2), external (3) and internal (4) capsular leaves. Staining with hematoxylin and eosin. x 400

In the control group, on the 14th day of the experiment, moderate and widespread sclerosing areas of interstitium with signs of diffuse lymphohistiocytic infiltration were observed, against the background of which a reliable atrophy of the tubular epithelium and sclerotic changes in the part of the glomeruli were detected. In the areas of interstitium sclerosing, disorders of the blood circulation in the form of vascular congestion, numerous small thromboses, and hemorrhage have been revealed. The walls of some

peritubular vessels were somewhat thickened and partially sclerotized. Significant dystrophic changes in the epithelium of the proximal and distal tubules and fine-focal lymphoid-cellular infiltration of the stroma were found in the areas of the preserved renal parenchyma (fig. 1).

In the experimental group, experimental animals displayed moderate and small focal perivascular lymphocyte infiltration of the stroma, against the background of which there were phenomena of weak tubular epithelium atrophy. There are almost no signs of fibrosis and sclerotic changes in interstitial connective tissues (fig. 2).

In the control group, on the 30th day of the experiment, there were numerous spread sclerosing interstitium areas with signs of diffuse lymphohistiocytic infiltration, against the background of which, there were significant dystrophic cell changes and clear signs of tubular epithelium atrophy. In peritubular hemocapillaries, signs of the vascular wall sclerosing and erythrocytoses were revealed. In animals of the experimental group, some expansion of interstitium with signs of perivascular edema was found, as well as moderate lymphohistiocytic infiltration of the stroma, against the background of which small foci of the tubular epithelium atrophy and isolated sclerosis areas were identified. Most of the renal tubules had dystrophic changes in the epithelial cells.

Conclusion

Thus, the study permits to confirm the effect of cryopreserved placenta in autoimmune glomerulonephritis, which is displayed in reducing the manifestations of sclerotic changes in the stroma and vasculature of the kidney on the 7th day of the experiment. On the 30th day, small foci of the tubular epithelium atrophy and isolated areas of interstitial sclerosis have been identified.

The purpose of further research will be to study the features of the electron microscopic status of the renal body in rats at the late stages of the experiment.

References

1. Atlas of Scanning Electron Microscopy of Cells, Tissues and Organs, Volkova OV, Shakhlamov VA, Mironov AA. editors. - M.: Medicine; 1987. 356 p.
2. Boris RM, Datsky TV. Structural changes of the kidneys in the dynamics of experimental cranioskeletal trauma and its correction by fetal nerve cells. Bulletin of scientific researches. 2013; 3: 91-94.
3. Shepitko VI, Kharchenko SV. Analysis of morphological features of the final kidney of fetuses of rats developed under the influence of Nimesulide. World of Medicine and Biology. 2013; 4 (41): 96-98.
4. Shepitko K, Shepitko V. Comparative description of rat small intestine response in aseptic inflammation of peritoneum along with administration of cryopreserved placenta. European International Journal of Science and Technology. 2015; 4: 106-113.
5. Sikora VV. Morphological characteristics of components of kidney nephron in norm and under the influence of ionizing radiation in a dose of 0.1 Gy. Sumy State University. Series: Medicine. 2004; 70(11): 19-23.
6. Tchaikovskiy YuB. Histological terminology. ENV "Medicine"; 2010. 304 p.
7. Timchuk TM. The structure and functions of the filtration barrier of kidneys of rats of different ages. Bulletin of Problems of Biology and Medicine. 2015; 1 (117): 236-241.

Реферати

РЕАКЦІЯ СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ НИРОК У ЩУРІВ З ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ПРИ ВВЕДЕННІ КРІОКОНСЕРВОВАНОЇ ПЛАЦЕНТИ

Капустянська А.А.

Сьогодні літературні дані свідчать про зріст патології, що має аутоімунний генез. Серед грізних форм аутоімунної патології відокремлюють гломерулонефрит. Метою роботи було дослідження впливу одноразового введення криоконсервованої плаценти на стан судинного ендотелію нирки при експериментальному аутоімунному гломерулонефриті. У тварин обох груп на 7-му добу експерименту виявлено дилатацію судин, нерівномірне розширення їх просвітів, повнокров'я й численні дрібні еритростази, з тромбозами та крововиливами. В дослідній групі тварин виявлено помірно- та дрібно вогнищеву периваскулярну лімфоїдноклітинну інфільтрацію стромы, на фоні якої явища слабкої атрофії каналцевого епітелію. Майже відсутні ознаки фіброзу та склеротичні зміни інтерстиційної сполучної тканини. В контрольній групі на 30-ту добу експерименту відмітили чисельні поширені ділянки склерозування інтерстицію з ознаками наявної дифузної лімфогістіоцитарної інфільтрації, на фоні яких

РЕАКЦИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ ПОЧЕК У КРЫС С ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ ПРИ ВВЕДЕНИИ КРИОКОНСЕРВИРОВАННОЙ ПЛАЦЕНТЫ

Капустянская А.А.

Сегодня литературные данные говорят о росте патологии которая имеет аутоиммунный генез. Среди грозных форм аутоиммунной патологии отделяют гломерулонефрит. Целью работы было исследование влияния однократного введения криоконсервированной плаценты на состояние сосудистого эндотелия почки при экспериментальном аутоиммунном гломерулонефрите. У животных обеих групп на 7-е сутки эксперимента выявлено дилатацию сосудов, неравномерное расширение их просветов, полнокровие и многочисленные мелкие эритростазы, с тромбозами и кровоизлияниями. В опытной группе животных выявлено умеренно- и мелкоочаговую периваскулярную лимфоидноклеточную инфильтрацию стромы, на фоне которой наблюдаются явления слабой атрофии каналцевого эпителия. Почти отсутствуют признаки фиброза и склеротические изменения интерстициальной соединительной ткани. В контрольной группе на 30-е сутки эксперимента отметили многочисленные распространенные участки склерозирования интерстиция с признаками имеющейся диффузной лимфогистиоцитарной

мали місце достовірні дистрофічні зміни клітин та чіткі явища атрофії каналцевого епітелію. В перитубулярних гемокапілярах виявили ознаки склерозування стінки судин та еритростази. У тварин дослідної групи знайдено деяке розширення інтерстицію з ознаками периваскулярного набряку, а також помірна лімфогістіоцитарна інфільтрація стромы, на фоні яких визначено невеликі осередки атрофії каналцевого епітелію та поодинокі ділянки склерозу інтерстицію. Більшість ниркових каналців була з дистрофічними змінами епітеліальних клітин.

Ключові слова: нирка, аутоімунний гломерулонефрит, щури, кріоконсервована плацента.

Стаття надійшла 25.12.18 р.

инфильтрации на фоне которых имели место достоверные дистрофические изменения клеток и четкие явления атрофии каналцевого эпителия. В перитубулярных гемокапиллярах обнаружены признаки склерозирования стенки сосудов и эритростазы. У животных опытной группы найдено некоторое расширение интерстиция с признаками периваскулярного отека, а также умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация стромы, на фоне которых определены небольшие очаги атрофии каналцевого эпителия и единичные участки склероза интерстиция. Большинство почечных каналцев было с дистрофическими изменениями эпителиальных клеток.

Ключевые слова: почка, аутоиммунный гломерулонефрит, крысы, крисконсервированная плацента.

Рецензент Шепітько В.І.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-1-67-155

УДК 616.441-091.8:576.385-076-06:616-006]-092.2

Н.С. Лісничук, Ю.В. Сорока, І.Я. Андрійчук, З.М. Небесна, К.С. Волков,
М.Я. Стравська, С.І. Яворська, І.В. Дарморис
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського
МОЗ України», Центральна науково-дослідна лабораторія, Тернопіль

ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ ГЕНА BCL-2 В ТКАНИНІ СЕЛЕЗІНКИ БЛІХ ЩУРІВ В УМОВАХ ІНДУКОВАНОГО ОНКОГЕНЕЗУ

E-mail: irof_tsmu@i.ua

За умов ДМГ-індукованого канцерогенезу встановлено істотне посилення експресії гена Bcl-2 у тканині селезінки піддослідних тварин. В динаміці експерименту (30 тижнів спостереження) значно зростала кількість клітин, експресуючих ген Bcl-2, на межі червоної пульпи/ періартеріальної лімфоїдної муфти та маргінальної зони, а також в самій червоній пульпі, зберігаючи інтенсивність вираженості реакції (+ + +). Помірно виражена позитивна реакція (+ + -) виявлена в поодиноких клітинах, розкиданих по периферії всього гермінативного центру білої пульпи.

Ключові слова: імуногістохімія, селезінка, ген bcl-2, індукований онкогенез.

Робота є фрагментом НДР «Морфологічно-функціональний стан селезінки та фактори імунологічної реактивності в умовах експериментального канцерогенезу» 2016-2018 рр. № державної реєстрації 011U003350.

Середньостатистична доросла людина створює і паралельно знищує біля 60 мільярдів клітин на день за рахунок народження нових клітин, утворених поділом, і за рахунок старих клітин, елімінованих, головним чином, за рахунок апоптозу. Ці взаємовизначаючі процеси створюють у нормальних умовах функціонування організму певний баланс.

Можливість контролювати кількість клітин в так званих «точках входу і виходу» дозволяє організму гнучко реагувати на стрес, травми та фізіологічні сигнали. Однак це також створює відповідальність стосовно неоплазії, оскільки гени, які зазвичай пригнічують або викликають фізіологічну смерть клітин, часто стають дисрегуляційними при ракових захворюваннях, а дефектні механізми клітинної загибелі на сучасному етапі названі однією із шести основних ознак раку [6].

Білки родини Bcl-2 відіграють центральну роль в регуляції клітинної смерті та мають здатність регулювати різні її типи, включаючи апоптоз, некроз та аутофагію, тому вони діють як вузлові точки при зближенні декількох шляхів клітинної загибелі, що має широке відношення до онкології. Зміни у їх експресії та функції сприяють патогенезу та прогресуванню ракових захворювань у людини, що відкриває нові можливості для створення медикаментозних препаратів, здатних пригнічувати онкогенез.

Експериментальна терапія, націлена на мРНК або білки родини Bcl-2, на даний час проходить клінічні випробування, що суттєво підвищує імовірність того, що найближчим часом може з'явитися новий клас протипухлинних препаратів [7, 8].

Bcl-2 був першим виявленим геном, який запобігає клітинній смерті, що має важливий вплив на біологію пухлини. Було ідентифіковано декілька членів родини білків Bcl-2 людини, здатних регулювати апоптоз, включаючи 3 антиапоптотичних, три структурно подібних проапоптотичних білки та декілька структурно різноманітних проапоптотичних взаємодіючих білки, що діють або як агоністи, або як антагоністи. Ці білки, в свою чергу, регулюються за рахунок великої кількості посттрансляційних модифікацій та взаємодій з іншими білками.