

эпителиоцитами, которые способны дифференцироваться как в мерцательные, так и в бокаловидные клетки. В многорядном мерцательном эпителии решетчатого лабиринта определяются CD-68-положительные внутриэпителиальные макрофаги, которые репрезентируют отдельные разновидности антигенов, а также CD-6-положительные Т-лимфоциты, которые обеспечивают лизис отмерших эпителиоцитов.

Ключевые слова: многорядный мерцательный эпителий, мукоцилиарный транспорт.

Стаття надійшла 20.01.2012 р.

can differentiate into ciliary or goblet cells. At multi-row ciliary epithelium of ethmoidal labyrinth cells the CD-68-positive intraepithelial macrophages, which represent different types of antigens and the CD-6-positive T-lymphocytes, which provide lysis of the dead epitheliocytes, are determined.

Key words: multi-row ciliary epithelium, mucociliary transport.

УДК 612.017.1:616.61-092

Л.І. Дошок, І.Г. Кушнір
Чернівецький національний університет імені Юрія Федьковича, м. Чернівці

ВПЛИВ СЕЛЕГІЛІНУ – СЕЛЕКТИВНОГО ІНГІБИТОРА МОНОАМІНОКСИДАЗИ-В НА ЦИРКАДІАННИЙ РИТМ ФУНКЦІЇ НИРОК НА ТЛІ БЛОКАДИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПЕЙСМЕКЕРА

Отримані дані дозволяють заключити, що і при блокаді центрального пейсмейкера нирка зберігає елементи циркадіанного ритму і реакцію на підвищення рівня дофаміну, засвідчуючи важливу роль в цьому гломеруло-тубулярного і тубуло-тубулярного балансу.

Ключові слова: циркадіанний ритм, дофамін, гломеруло-тубулярний баланс.

Робота є фрагментом планової наукової роботи кафедри психофізіології та медичної психології (державний реєстраційний номер 010721003693).

Важлива роль дофаміну в хроноритмі функціональної активності супрахізматичних ядер (СХЯ) переднього гіпоталамусу є добре аргументованим фактом [4]. Раніше нами [1] показано, що підвищення рівня дофаміну в структурах мозку приводить до депресії окремих показників екскреторної функції нирок як в світлову, так і в темнову фази добового циклу. Однак в проведених експериментах важко віддиференціювати вплив дофаміну на функціональну активність нейронів СХЯ від прямої нефротропної дії даного біоаміну. Відомо, що дофамін синтезується в нирковій паренхімі [3, 5, 7]. Показано, що дофамін блокує реабсорбцію іонів натрію в канальцевому апараті нефрону [2, 6, 8].

Метою роботи була оцінка впливу дофаміну на циркадіанний ритм функціонального стану нирок за умов блокади хроноритму центрального пейсмейкера тривалим постійним освітленням.

Матеріал та методи дослідження. Досліди проведено на 30 щурах-самцях лінії Вістар, масою 140-180 грам. Тварин утримували на постійному харчовому раціоні (зерно) при вільному доступі до 1% розчину натрію хлориду на водопровідній воді. З метою підвищення рівня дофаміну в крові і нирках тваринам вводили селегілін – селективний інгібітор моноаміноксидази-В [10] в дозі 2,5 мг/кг внутрішньочеревно о 9⁰⁰ та 21⁰⁰ однократно в день експерименту. Для блокади хроноритму біоелектричної активності нейронів СХЯ тварин впродовж 10 днів утримували за умов постійного (24 с) освітлення інтенсивністю 500 люкс.

Збір сечі здійснювали в спеціальних обмінних клітках за 2 години після 5% водно-етанолового навантаження з 11⁰⁰ до 13⁰⁰ і з 23⁰⁰ до 1⁰⁰. В плазмі крові і сечі піддослідних тварин визначали концентрацію ендogenous креатиніну колориметрично в реакції з пікриновою кислотою. Концентрація іонів натрію і калію визначали методом полум'яної фотометрії.

Цифровий матеріал проаналізовано з використанням комп'ютерної програми “Statistica for Windows”, “Version 5” з визначенням t критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Дані про характер змін циркадіанного ритму функціонального стану нефрону за умов блокади центрального пейсмейкера під впливом селегіліну наведені в таблиці. В результаті проведеного експерименту констатовано, що блокада біоритмічної активності центрального пейсмейкера приводить до десонхронозу функції нирок: в темнову фазу добового циклу мало місце підвищення швидкості гломерулярної фільтрації і фільтраційного завантаження нефрону іонами натрію. Але на відміну від даних у щурів з інтактним центральним пейсмейкером у даної групи тварин екскреція іонів натрію в нічні години не підвищувалась, а падала за рахунок чіткої активації реабсорбції даного електроліту як в проксимальному, так і дистальному відділах нефрону (групи порівняння I-III). Після введення селегіліну – селективного блокатора моноаміноксидази-В, що, у відповідності з фармакодинамікою даного препарату [10], підвищує в крові і тканинах рівень дофаміну, констатовано відсутність змін швидкості клубочкової фільтрації і фільтраційного заряду натрію в темнову фазу добового циклу.

Цей факт має підтвердження і за даними літератури [11] в тому, що дофамін підвищує нирковий кровотік, але не викликає змін швидкості гломерулярної фільтрації. Реабсорбція іонів натрію в дистальному і проксимальному відділах нефрону мала тенденцію до зниження, як це відомо і із даних літератури [9].

Швидкість клубочкової фільтрації і каналцевої реабсорбції іонів натрію і води під впливом селегіліну на тлі постійного освітлення (M±m)

Характер експерименту	Години дослідження 11 ⁰⁰ -13 ⁰⁰		Години дослідження 23 ⁰⁰ -1 ⁰⁰	
	До введення селегіліну	Після введення селегіліну	До введення селегіліну	Після введення селегіліну
Досліджувані показники	I група	II група	III група	IV група
Клубочкова фільтрація (мкл/хв)	533,9±24,8	491,1±38,8	616,7±24,8 p ₁ <0,05	451,1±9,30 p ₄ <0,05
Канальцева реабсорбція води (%)	94,03±0,14	93,78±0,77	94,27±0,23	94,71±0,51
Фільтраційний заряд іонів натрію (мкекв/хв)	72,1±3,35	66,3±5,25	83,2±3,35 p ₁ <0,05	60,9±1,24 p ₄ <0,05
Реабсорбція іонів натрію (%)	94,77±0,84	98,60±0,50 p ₃ <0,05	98,39±0,19 p ₁ <0,01	99,17±0,09 p ₄ <0,05
Екскреція іонів натрію (мкекв/год)	431,0±59,9	104,1±35,0 p ₃ <0,05	152,8±12,7 p ₁ <0,05	49,8±12,0 p ₂ <0,05 p ₄ <0,01
Дистальний транспорт натрію (мкекв/хв)	2,01±0,21	3,25±0,43 p ₃ <0,05	3,50±0,29 p ₁ <0,05	2,75±0,36
Проксимальний транспорт натрію (мкекв/хв)	67,8±3,17	62,2±4,48	78,5±3,23 p ₁ <0,05	57,6±0,97 p ₄ <0,05
Число спостережень	12	12	12	12

Примітка: p₁ – ступінь достовірної різниці між тваринами I і III групи; p₂ – ступінь достовірної різниці між тваринами II і IV групи; p₃ – ступінь достовірної різниці між тваринами I і II групи; p₄ – ступінь достовірної різниці між тваринами III і IV групи.

Висновки

Отримані дані дозволяють заключити, що і при блокаді центрального пейсмейкера нирка зберігає елементи циркадіанного ритму і реакцію на підвищення рівня дофаміну, засвідчуючи важливу роль в цьому гломеруло-тубулярного і тубуло-тубулярного балансу.

Перспективи подальших наукових розробок у даному напрямку полягають у дослідженні впливу блокади синтезу дофаміну в нирках на циркадіанну активність периферійного внутрішньониркового водія ритму.

Література

1. Кушнір І. Г. Циркадіанний ритм функціональної активності нирок під впливом сінемету та амісульприду – модуляторів рівня дофаміну в структурах мозку / І. Г. Кушнір, Г. І. Кокошук // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. – 2008. – Т. 4. – № 2 – С. 44-47.
2. Aperia A.C. Intrarenal dopamine: a key signal in the interactive regulation of sodium metabolism / A.C. Aperia // Annual review of Physiology. – 2000. – 62. - 1. – P. 621-647.
3. Baines A.D. Dopamine production by the isolated perfused rat kidney / A.D. Baines, R. Draugova // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 1984. – 62. – 3. – P. 272-276.
4. Duffield G. E. Investigation into the Regulation of the circadian system by Dopamine and Melatonin in the Adult Siberian Hamster (Phodopus sungorus) / G. E. Duffield, Hasting, Ebling // Journal of Neuroendocrinology. – 1998. – Vol. 10. – N 11. – P. 871-884.
5. Endogenous dopamine synthesis and Dopa-decarboxylase activity in rat renal cortex / F. Wahbe, J. Hagege, N. Lorean, R. Ardahillion // Molecular and cellular endocrinology. – 1982. – 27. – 1. – P. 45-54.
6. Evidence that dopamine-2 mechanisms control renal function / H.M. Sigary, R.A Felder, N.L. Howell // Am. J. Physiol. Renal. – 1990. – 259. – 5. – F793-800.
7. Intrarenal dopamine production and distribution in the rat // Z.-Q. Wang, H.M. Sigary, A. Robin et al. // Hypertension. – 1997. – 29. – P. 228-234.
8. Jose P.A. Renal dopamine and sodium homeostasis / P.A. Jose, G.M. Eishner, R.A. Felder // Curr Hypertens rep. – 2000. – 2. – 2. – P. 174-183.
9. Kinochita S. Dopamine-1 receptors in rat proximal convoluted tubule: regulation by intrarenal dopamine / S. Kinochita, E.H. Ohlstein, R.A. Felder // A. J. Physiol. 1990. – 258. – 4. – F1068-F1074.
10. Mahmood I. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of selegiline. An update / I. Mahmood // Clin. Pharmacokinet. – 1997. – 33. - 3. – P. 91-102.
11. The effect of dopamine and low protein diet on glomerular filtration rate renal plasma flow in the aged kidney / G.L. Fancourt, V.S. Asokan, S.C. Bennett // Eur. J. Clin. Pharmacol. – 1991. – 42. – 4. – P. 375-378.

Реферати

ВЛИЯНИЕ СЕЛЕГИЛИНА - СЕЛЕКТИВНОГО ИНГИБИТОРА МОНОАМИНОКСИДАЗЫ-B НА ЦИРКАДИАНЫЙ РИТМ ФУНКЦИИ ПОЧЕК НА ФОНЕ БЛОКАДЫ ЦЕНРАЛЬНОГО ПЕЙСМЕКЕРА

Доцюк Л.Г., Кушнір І.Г.

В опытах на крысах показано, что и при блокаде центрального пейсмейкера почка сохраняет элементы циркадіанного ритма і реакцію на повышение уровня дофаміна. Свидетельствуя о важной роли в этом гломеруло-

INFLUENCE OF SELEGILIN - SELECTIV INHIBITOR OF MONOAMINOXYDASE-B ON CIRCADIAN RHYTM KIDNEY FUNCTION AFTER BLOCKIND CENTRAL PACEMAKER

Dotsyuk L.G., Kushnir I.G.

In experiments on rats was established that after blocade of central pacemaker kidney preserve elements of circadian rhytm and adequate response to dopamine. Was concluded about important role of glomerulo-tubular and

тубулярного и тубуло-тубулярного баланса.

Ключевые слова: циркадианный ритм, дофамин, гломеруло-тубулярный баланс.

Стаття надійшла 15.01.2012 р.

tubulo-tubular balance in this process.

Key words: circadian rhythm, dopamin, glomerulo-tubular balance.

УДК 616.316-002-001-092: 615.916'172.6

О.В. Коваленко, Г.А. Єрошечко, В.О. Костенко
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ТРАВМАТИЧНОГО СІАЛАДЕНІТУ ТА ВВЕДЕННЯ L-СЕЛЕНОМЕТІОНІНУ

Травмування протоки піднижньощелепної слинної залози протягом 30 діб призводить до розвитку травматичного сіаладеніту. Введення скевенджеру пероксинітриду L-селенометіоніну суттєво обмежує морфофункціональні порушення піднижньощелепних залоз за умов травматичного сіаладеніту, сприяє збереженню секреторної активності секреторних клітин кінцевих відділів і протокової системи, запобігає зменшенню висоти епітеліоцитів і збільшенню середнього діаметру просвітів, має певну антиексудативну дію – порушень мікроциркуляції не відбувається.

Ключові слова: травматичний сіаладеніт, піднижньощелепна слинна залоза, L-селенометіонін, щурі.

Стаття є фрагментом планової НДР ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Кисень- та NO-залежні механізми uszkodження внутрішніх органів та їх корекція фізіологічно активними речовинами» (№ держреєстрації 0108U010079).

При запальних процесах чи травмі тканин щелепно-лицевої ділянки виникають реактивні зміни морфологічного та функціонального характеру у прилеглих слинних залозах (СЗ) [5]. Відновлення жувальної функції пластинковими протезами також негативно впливає на функцію СЗ. Значна кількість осіб, які використовують знімні протези, страждають на травматичний сіаладеніт (ТС) [7].

За умов запалення у тканинах слинних залоз істотно зростає продукція активних форм кисню, у т.ч. супероксидного аніон-радикалу [1]. Це створює передумови для утворення пероксинітриду [14].

У тканинах СЗ знайдено усі три ізоформи NO-синтаз (eNOS, nNOS, iNOS) [13]. Повідомляється про власні нітрат- та нітритредуктазні властивості слини. Проте роль ізоформ NO-синтаз та пероксинітриду у патогенезі розвитку ТС не визначена. З'ясування цього питання дозволить розширити існуючі засоби попередження та лікування цього захворювання.

Метою роботи було вивчення структурних змін у піднижньощелепних СЗ за умов експериментального ТС та введення L-селенометіоніну на тлі експериментального ТС.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження були проведені на 30 білих щурах лінії Вістар масою 180-200 г. Травматичний сіаладеніт моделювали шляхом дозованого механічного пошкодження протоки нижньощелепної СЗ під ефірним наркозом (протягом 4 хвилин вивідну протоку підщелепної СЗ стискають та розтискають поперемінно 1 раз на добу щоденно протягом 1 місяця) [4]. Тваринам протягом часу відтворення ТС внутрішньоочеревинно вводили відповідно ізотонічний розчин натрію хлориду (“плацебо”), скевенджер пероксинітриду – L-селенометіонін (3 мг/кг 2 рази на тиждень) [10].

Контролем були результати, одержані при дослідженні за тих же умов інтактної контрлатеральної нижньощелепної СЗ. Евтаназію тварин виконували методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Отримані дані піддавали статистичній обробці. Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Вілка. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то для їх порівняння використовували t-критерій Ст'юдента для незалежних вибірок. У випадку, коли ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод – тест Мана-Вітні. Статистичні розрахунки проводили з використанням програм "Microsoft Excel 2007" та "StatisticSoft 6.0".

Результати дослідження та їх обговорення. Під кінець досліду в усіх білих щурів виявляється припухлість в області ушкодженої піднижньощелепної СЗ. При огляді органів ротової порожнини відмічається бляклість та атрофія слизової оболонки. Після евтаназії щурів виділені піднижньощелепні СЗ при макроскопічному дослідженні відрізняються від збільшеними розмірами, білесуватим кольором.

При мікроскопічному дослідженні в інтерстиції відмічаються ознаки набряку. Серед волокнистих структур помітні процеси дезорганізації, які проявляються розпушенням колагенових волокон та їх потовщенням. При забарвленні зрізів толуїдиновим синім метакроматична реакція інтерстицію проявляється переважанням γ -форм, що є морфологічним підтвердженням дисоціації протеогліканових комплексів. Таким чином, патоморфологічні зміни сполучної тканини мають ознаки мукоїдного набухання.

В піднижньощелепних СЗ тварин після відтворення експериментального ТС відмічається збільшення строми порівнянні з контролем, що проявлялось потовщенням міжчасточкових перетинок і перипротокової